

ватной оценки состояния пародонта приводит к обострению уже имеющегося процесса в пародонте во время проведения ортодонтического лечения, что проявляется в виде осложнений, которые необходимо вовремя купировать для предупреждения дальнейшего прогрессирования процесса в пародонте.

Поскольку риск развития осложнений со стороны пародонта – 20-38% и выше, при проведении ортодонтического лечения с применением несъемной ортодонтической техники необходима объективная оценка состояния тканей пародонтального комплекса с использованием рентгенографии до лечения, во время и после лечения и проведение необходимой терапии для предупреждения или купирования уже развившихся воспалительных осложнений.

FREQUENCY AND STRUCTURE OF DIAGNOSTIC MEASURES AT CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH LOCAL PARADONTITIS AT ORTHODONTIC PATHOLOGY

I.S. GONTAREV, YU.A. CHERNYSHOVA, S.V. KRYUKOVA, I.S. GONTAREVA

Children's Stomatological Polyclinics, Belgorod Belgorod State University, Research Institute

In carrying out of orthodontic treatment, as with any method of treatment in medicine, it is possible a development of various complications. In this case, each stage of the treatment is connected with certain risks. Many of them can develop without treatment, but the use of orthodontic devices the risk of their development above. These include: changes the color of tooth enamel around braces, the formation of white spots and enamel defects, гиперестезия individual teeth after removal of braces, gingivitis, and local periodontitis.

**Key words:** local periodontal disease, oral hygiene, orthodontic treatment.

УДК 616.12-008-092-097

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И МОЗГОВОЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ СОСУДИСТЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

Н.Н. ПРИБЫЛОВА\*, О.А. ОСИПОВА\*\*, М.А. ВЛАСЕНКО\*\*\*, О.А. ВЛАСЕНКО\*\*\*\*

Статья посвящена изучению роли N-терминального промозгового натрийуретического пептида у 19 больных, подвергнутых реконструктивным операциям на коронарных сосудах: аортокоронарному шунтированию.

**Ключевые слова:** промозговой натрийуретический пептид, аортокоронарное шунтирование

Основным стимулом к высвобождению *натрийуретических пептидов* (НУП) является растяжение предсердий, повышение предсердного давления [2,4,6], обусловленное хроническим увеличением объема и давления в полостях сердца. Это ведет к гиперсекреции натрийуретических пептидов вследствие мобилизации экспрессии генов этих пептидов в кардиомиоцитах [7]. Клинической моделью этого феномена является сердечная недостаточность [4,8,12]. Вместе с тем, повышенная секреция *мозгового натрийуретического пептида* (МНУП) наблюдается при инфаркте миокарда [9], артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда [5,10,14], фибрилляции предсердий, пароксизмальной желудочковой тахикардии, легочной гипертензии, высокогорном отеке легких [1], острой почечной недостаточности [3,11]. Наиболее вероятно, что механизмы первичной стимуляции синтеза и высвобождения МНУП различны и включают, как гемодинамические, так и миокардиальные факторы, в частности, ишемическую индукцию высвобождения МНУП миокардом. Мозговой и *предсердный натрийуретические пептиды* (ПНУП) синтезируются в кардиомиоцитах, обладают во многом сходным механизмом действия и функционируют как двойная сердечная пептидная

натрийуретическая система [6,9,15]. Эффекты натрийуретических пептидов могут быть разделены на: центральные и периферические [6]. Основное центральное действие выражается в усилении депрессорных эффектов, а также блокаде жажды, вазопрессина и адренкортикотропного гормона [3,8,11]. В то же время к периферическим эффектам можно отнести: увеличение натрийуреза и диуреза [3,11], вазодилатацию, блокаду ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [6,13], антимиотическое действие в отношении эндотелиальных, гладкомышечных клеток и кардиомиоцитов. Термин «семейство» натрийуретических пептидов включает в себя неактивные N-фрагменты МНУП и ПНУП, активные МНУП и ПНУП и два *пептида типа C* (СНУП). В клинических исследованиях, в основном, фигурируют N-МНП, МНУП и *N-терминальный промозговой натрийуретический пептид* (НТпроМНП) [15].

**Цель исследования** – изучение содержания НТпроМНП в плазме периферической венозной крови и его связи с гемодинамическими процессами в миокарде у больных, подвергнутых аортокоронарному шунтированию (АКШ).

**Объект и методы исследования.** Было обследовано 19 больных мужчин с *ишемической болезнью сердца* (ИБС), страдающим атеросклерозом коронарных артерий в возрасте 45-65 лет, средний возраст (55,9±1,8) лет (M±m). Рандомизация больных проводилась методом случайной выборки каждого четвертого пациента проходившего лечение в центре сердечно-сосудистой хирургии Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа. Критериями включения в исследование было наличие у пациентов болевой формы ИБС и инфаркта миокарда в анамнезе более чем за 6 месяцев до исследования. Для определения *функционального класса* (ФК) *хронической сердечной недостаточности* (ХСН) использовали *классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца* (NYHA). Всем больным была проведена коронарография, маммография и вентрикулография с определением *фракции выброса* (ФВ) левого желудочка. Все 19 больных перенесли операцию АКШ, из них антероградная кровяная фармакохолодовая кардиоплегия была проведена у 7 больных. *Эхокардиография* (ЭхоКГ) проводилась на аппаратах «Philips En Visor C» (США, 2005) с электронным датчиком 3,5 МГц и «Vivid-7» (США, 2004) с мультисекторным датчиком. Использовались одномерная (М-режим), двухмерная (В-режим) и доплер-ЭхоКГ по общепринятой методике. Оценивали следующие показатели: конечно-диастолический объем (КДО, см<sup>3</sup>), конечно-систолический объем (КСО, см<sup>3</sup>), ударный объем (УО, см<sup>3</sup>), сердечный индекс (СИ, л/м<sup>2</sup>), фракция выброса (ФВ, %). Контрольную группу (21 человек) составили лица, не имеющие заболеваний сердечно-сосудистой системы в анамнезе, по данным инструментальных методов исследования не отличавшиеся от основной группы по возрасту. В исследование не включались больные с сопутствующими острыми воспалительными, инфекционными, онкологическими, иммунокомплексными заболеваниями и хроническими заболеваниями в стадии обострения.

Количественное определение НТпроМНП в плазме крови проводили на аппарате Multiscan (TermoLabSistem, Германия) конкурентным иммуноферментным методом (ELISA) стандартными наборами реактивов Biomedica (Словакия), результаты выражали в фмоль/мл. Диагностическим значением было повышение уровня НТпроМНП >7,8 фмоль/мл. Нормативные показатели были получены при обследовании контрольной группы.

Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакетов программ «Microsoft Excel», «Statistica» с помощью критерия t Стьюдента. Данные представлены в виде (M±m). Отличия считали достоверными при p<0,05

**Результаты и их обсуждение.** На момент обследования болевая форма ИБС, которая проявлялась приступами стабильной стенокардии напряжения, II функционального класса выявлена у 4 (21,1%) больных и III ФК у остальных – 15 (78,9%). Инфаркт миокарда перенесли в сроки более чем за 6 месяцев до обследования 15 (78,9%) больных, из которых трансмуральный задний – у 5 пациентов и передний – у 10. Артериальная гипертензия (АГ) имела место у 2 (10,5%) больных и соответствовала АГ I степени. Всего с учетом анамнеза АГ была выявлена у 9 (47,4%) больных, а ее длительность была 10,2±1,5 года (от 4 до 16 лет). Гиперхолестеринемия (холестерин >5,0 ммоль/л) наблюдалась у 12 (63,2%) больных, в среднем уровень холестерина составил (5,7±0,31)

\* Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3

\*\* Белгородский государственный университет, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85

\*\*\* Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176, Харьков, ул. Корчагинцев, 58

\*\*\*\* Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, 61022, г. Харьков, пл. Свободы, 4.

моль/л. ХСН II ФК выявлена у 11 больных (57,9%), III ФК – у 8 (42,1%). Систолическая функция *левого желудочка* (ЛЖ) определялась по величине ФВ, снижение ФВ менее 45% была выявлена у 2 больных (10,5%). Средние же показатели ФВ ЛЖ у всех обследованных составляли (51,4±2,08)% (табл. 1).

Таблица 1

**Клиническая характеристика обследованных больных**

Признаки	Группа стенозирующего коронаросклероза	Контрольная группа
Общее количество	19 (100%)	21 (100%)
Пол (муж)	19 (100%)	21 (100%)
Возраст, лет	55,9±1,8 (45-65)	55,9±1,8 (45-65)
ИБС, стенозирующий атеросклероз	19 (100%)	
ИБС, постинфарктный кардиосклероз	19 (100%)	
Стабильная стенокардия		
II ФК	4 (21,1%)	
III ФК	15 (78,9%)	
АГ (в т.ч. и в анамнезе)	9 (47,4%)	
АГ I степени на момент обследования	2 (10,5%)	
Операция: аортокоронарное шунтирование	19 (100%)	
из них антеградная кровяная фармакоологовая кардиооплеция	7 (36,8%)	
Холестерин, ммоль/л (M±m)	5,7±0,31	5,0±0,42
Гиперхолестеринемия (>5,0 ммоль/л)	12 (63,2%)	
КДО, мл	145,0±6,70	129,0±4,82*
КСО, мл	58,9±4,28	47±4,21*
ФВ, % (M±m)	51,4±2,08	60±3,00*

Примечание: \* – различия между группой стенозирующего коронаросклероза и контрольной группой достоверны (p<0,01)

Анализ гемодинамических показателей больных стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий показал, что по сравнению с контрольной группой до операции наблюдается достоверное значительное увеличение КДО, КСО и снижение ФВ на 66,7%, 96,6% и 37,2% соответственно. В послеоперационном периоде имело место недостоверное уменьшение КДО на 14,8%, КСО на 6,2%, УИ на 18,6%, СИ на 33,3% и увеличение ФВ 4,2% (табл. 2).

Таблица 2

**Структурно-функциональные показатели миокарда левого желудочка и содержания НТпроМНП в крови больных**

Показатели	Здоровые		Больные					
	n	M±m	n	До операции	после операции	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
КДО, мл	21	87,7±6,80	19	145,0±10,70	123,5±6,50	<0,001	<0,01	>0,05
КСО, мл	21	29,5±1,43	19	58,0±4,29	54,4±4,61	<0,01	<0,01	>0,05
УИ, мл/м <sup>2</sup>	21	51,5±3,52	19	50,6±3,69	41,2±3,67	>0,1	<0,05	>0,05
СИ, л/м <sup>2</sup>	21	3,2±0,62	19	3,6±0,56	2,4±0,43	<0,05	>0,05	<0,05
ФВ, %	21	70,5±4,73	19	51,4±2,08	54,4±2,00	<0,001	<0,01	>0,05
НТпроМНП фмоль/мл	21	5,1±2,40	19	14,9±2,96	55,7±9,08	<0,05	<0,01	<0,01
Из них ХСН:								
II ФК			11	8,6±1,83	46,7±6,93	<0,05	<0,01	<0,01
III ФК			8	32,1±2,87	62,8±7,43	<0,01	<0,01	<0,05
Кардиооплеция во время операции			7	16,3±3,92	76,1±11,43	<0,05	<0,01	<0,01

Примечание: P<sub>1</sub> – достоверность между здоровыми и больными до операции; P<sub>2</sub> – достоверность между здоровыми и больными после операции; P<sub>3</sub> – достоверность между здоровыми и больными до и после операции;

Уровень НТпроМНП в сыворотке крови больных до операции находился в нормальных пределах у 7 из 19 (36,8%) и составлял в среднем (43,9±2,96) фмоль/мл; p<0,01 по сравнению со здоровыми лицами, где он соответствовал – (5,1±2,40) фмоль/мл. После операции содержание НТпроМНП увеличилось у всех больных, и в целом по группе составило (55,7±9,08) фмоль/мл. В зависимости от ФК ХСН уровень НТпроМНП изменился следующим образом. Уровень НТпроМНП у больных ХСН II ФК находился в пределах 4,4-13,4 фмоль/мл и составил в среднем (8,6±1,83) фмоль/мл. У больных III ФК ХСН содержание НТпроМНП было повышено у всех больных, и в целом по группе составило (32,10±2,87) фмоль/мл. У больных II ФК ХСН после операции содержание НТпроМНП составило – (46,72±4,71) фмоль/мл и III ФК – (62,80±7,43) фмоль/мл. Особенно значительное увеличение содер-

жания НТпроМНП имело место у больных с фармакоологовой кардиооплегией: оно составило до операции (16,7±3,92) фмоль/мл и после операции (76,05±11,43) фмоль/мл.

Роль натрийуретических пептидов в регуляции гомеостаза и в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, по-видимому, велика. Так, уровень мозговых натрийуретических пептидов тесно коррелирует с размерами, функцией и массой левого желудочка [5,7,10]; имеет большое значение в диагностике сердечной недостаточности [12,13] и прогнозе у этих больных [5,9]. Мозговые натрийуретические пептиды являются прогностическими маркерами развития сердечно-сосудистых осложнений в общей популяции при сердечно-сосудистых заболеваниях [9,10]. Относительно значимости НТпроМНП данных мало. Имеются сообщения, что у больных АГ увеличение НТпроМНП способствует повышению артериального давления [15] и свидетельствует о наличии систолической и диастолической дисфункции миокарда левого желудочка [5,12]. Гипотензивное лечение уменьшает степень выраженности *гипертрофии левого желудочка* (ГЛЖ) и приводит к снижению концентрации натрийуретических пептидов [5,7].

Каждый НУП имеет собственный ген продукции, однако в эволюционном отношении все они произошли от общего предшественника. НУП синтезируются как препрогормоны, которые в последующем преобразуются в прогормоны и накапливаются в специфических гранулах кардиомиоцитов предсердий и желудочков. Основные физиологические эффекты НУП представлены их влиянием на выделение натрия и воды [6]. Увеличение натрийуреза и диуреза происходит за счет повышения уровня клубочковой фильтрации посредством увеличения в них гидростатического давления и увеличения эффективной площади фильтрации [3,11], способности перераспределять внутрипочечный кровоток в сторону его значительного улучшения в мозговом веществе почек, уменьшения реабсорбции натрия и воды на уровне собирательных трубочек внутреннего мозгового вещества почек [3], снижения активности всех компонентов РААС: ренина, ангиотензинпревращающего фермента, ангиотензина-2 и альдостерона [11,13]. Вазодилатация происходит за счет тонического сдерживающего влияния на синтез и/или выделение эндотелина-1 и норадреналина [13,14], посредством непосредственного действия НУП в результате повышения внутриклеточного содержания циклического гуазаинмонофосфата, который является вторичным посредником практически всех известных эффектов НУП вследствие активации мембраносвязанной гуанилатциклазы [15], а так же из-за наличия симпатолитического эффекта у НУП на разных уровнях симпатической нервной системы [6]. Антимитотическое действие НУП развивается в результате блокады экспрессии важной сигнальной молекулы – протеинкиназы, активирующей митогенез [14] и дополнительного блокирования митогенеза за счет повышения активности антимитогенных цитокинов. Противодействие НУП развитию гипертрофии миокарда ЛЖ происходит за счет повышения экспрессии гена НУП, увеличения количества натрийуретических рецепторов А-типа [8] и способности контролировать функцию сердечных фибробластов и уменьшения образования фиброзной ткани [7,15].

Одним из важных признаков ХСН является повышение концентрации НУП в плазме периферической крови, начиная со стадии асимптоматической дисфункции левого желудочка [5]. Многими исследовательскими группами было показано, что степень увеличения содержания НУП в крови строго коррелирует с тяжестью ХСН [8,12]. Активация системы натрийуретических пептидов при ХСН может быть связана не только с ухудшением внутрисердечной гемодинамики, но и с повышением активности определенных нейрогормональных систем. Основным из них является РААС и САС, между которыми и НУП существуют антагонистические отношения и эффекты стимуляции [13]. Такой характер взаимоотношений сохраняется только у больных с ХСН I ФК NYHA [8]. У более тяжелых пациентов взаимосвязь между НУП и эффекторным звеном РААС, альдостероном, изменяется из обратных на прямые, что свидетельствует об исчезновении прямых антагонистических влияний системы НУП по мере нарастания степени сердечной декомпенсации и активации РААС [13]. Важно отметить, что увеличение значений НУП у больных с легкой ХСН не активируют основные компоненты циркулирующего звена РААС [13] в отличие от тяжелых стадий ХСН.

Восстановление коронарного кровотока после аортокоронарного шунтирования приводило к улучшению гемодинамических показателей и вместе с тем сопровождалось резким повы-

шением содержания НТпроМНП. Это повышение содержания НТпроМНП, скорее всего, мало связано с изменениями гемодинамической ситуации а, возможно, является следствием активации процессов репарации и заживления миокарда и образования тканевого пула компонентов системы НУП [6]. Эта ситуация возникает как реакция на предшествующую ишемическую деструкцию миокарда. Активация систем, определяющих интенсивность процессов заживления, наблюдаемая после восстановительных операций коронарного кровообращения, основу которых составляют образование рубца и усиление фиброзирование миокарда, возможно, отражает одно из звеньев адекватного регуляторного механизма восстановительных процессов миокарда левого желудочка [10], где системе НУП отводится роль контрольной системы адекватного восстановительного ответа [15] и качества соединительно-тканного компонента стромы миокарда и регуляции восстановления кардиомиоцитов.

**Выводы.** Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о наличии прямой зависимости между степенью ХСН и уровнем N-терминального промозгового натрийуретического пептида у больных с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом, и более высоким его содержанием по мере усугубления ХСН III. Восстановление коронарного кровотока после аортокоронарного шунтирования приводило к улучшению гемодинамических показателей и вместе с тем сопровождалось резким повышением содержания N-терминального промозгового натрийуретического пептида у больных кардиоплегией.

#### Литература

1. Кнудсен, С. Сердечная недостаточность / С. Кнудсен, Т. Омланд, П. Клоптон. – 2004. – Т.5. – №5. – С. 260–261.
2. Лапач, С.И. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.И. Лапач, А.В. Губенко, П.П. Бабич. – Киев.: «Морион», 2000.
3. Ситникова, С.Ю. Кардиология / С.Ю. Ситникова, И.С. Беляева, Н.А. Сычева. – 2000. – № 9. – С. 64–68.
4. Скворцов, А.А. Русс. мед. Журн / А.А. Скворцов, С.М. Челмакина. – 1999. – Т.2. – С. 79–83.
5. Фуштей, И.М. Клиническая медицина / И.М. Фуштей, А.Е. Березин. – 1998. – №1. – С. 11–14.
6. Hall, C. Eur J of Heart Fail / C. Hall. – 2004. – Vol.6. – P. 257–260.
7. Circulation / K. Hasegawa [et al.]. – 1993. – Vol.88. – P. 372–380.
8. Jackson, G. Pathophysiology / G. Jackson, C.R. Gibbs, M.K. Davies, G.Y. Lyp // BMJ. – 2000. – Vol. 320. – P. 167–170.
9. Eur J Heart Fail / T. Jernberg [et al.]. – 2004. – Vol.6. – P. 319–325.
10. Heart / S. Sacurai [et al.]. – 2003. – Vol.89. – №6. – P.661–662.
11. Am J Physiol / C.J. Showalter [et al.]. – 1988. – Vol.54. – P. 453–456.
12. Skvortsov, A. XIV Congress of the European Society of Cardiology / A. Skvortsov, V. Masenko, V. Mareev, Yu. Belenkov // August 30-Sept. 3, 1992, Barselona-Spain (P. 02644).
13. Skvortsov, A.A. Second International Symposium on ACE Inhibition, 17–21 Feb. / A.A. Skvortsov, V.Yu. Mareev, V.G. Naumov, Yu.N. Belenkov. – 1991, London (P. 52).
14. Circulation / G. Takemura [et al.]. – 1991. – Vol.83. – P. 181–199.
15. Circulat Res / T. Tsuruda [et al.]. – 2002. – Vol.91. – P. 1127–1131.

CLINIKO-NAEMODYNAMIC CONDITION AND BRAIN NATRIURETIC PEPTIDES IN PATIENTS BLOOD PLASMA AFTER RECONSTRUCTIVE VASCULAR HEART OPERATIONS

N.N. PRIBILOVA, O.A. OSIPOVA, M.A. VLASENKO, O.A. VLASENKO

Kursk State Medical University  
Belgorod State University  
Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education  
Kharkov National University after V.N. Karazin

The article highlights studying the role of N-terminal pro-cerebral natriuretic peptide in 19 patients after reconstructive operations on coronary vessels: coronary artery bypass grafting.

**Key words:** pro-cerebral natriuretic peptide, coronary artery bypass grafting.

УДК 616.72-007.248

#### ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ ПРЕПАРАТАМИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

О.С. АВДЕЕВА\*, Е.А. БЕЛЯЕВА\*, О.Н. БОРИСОВА, И.А. ФЕДОРИЩЕВ\*\*

Статья посвящена проблемам заболеваемости опорно-двигательного аппарата по данным ВОЗ по распространенности, наряду с нервно-психическими расстройствами, которые являются лидерами, составляющими конкуренцию сердечно-сосудистым заболеваниям.

**Ключевые слова:** гонартроз, гиалуроновая кислота.

Заболеваемость опорно-двигательного аппарата по данным ВОЗ по распространенности, наряду с нервно-психическими расстройствами, которые являются лидерами, составляющими конкуренцию сердечно-сосудистым заболеваниям [1-5].

Обращаемость за врачебной помощью пациентов с *остеоартрозом* (ОА) обусловлена: выраженным болевым синдромом и наличием функциональных нарушений. Появление боли при ОА может быть следствием различных причин: синовита, трабекулярных микропереломов, внутримедуллярной гипертензии, давления на обнаженную субхондральную кость, спазма околоуставных мышц, дегенеративных изменений интраартикулярных связок, наличия остеофитов [3]. Прогрессирующие дистальные нарушения ассоциируются главным образом с поражением коленных и тазобедренных суставов. Основным звеном патогенеза ОА является дегенерация хряща. При этом «изнашивание» хряща наступает в результате дисбаланса между анаболическими и катаболическими процессами в хрящевой ткани при нагрузке. Несмотря на доказанность эффективности системного применения медленнодействующих хондропротективных препаратов (хондроитина и глюкозамина), не менее важным является метод внутрисуставного введения препаратов *гиалуроновой кислоты* (ГК) непосредственно в пораженный сустав, который позволяет осуществить воздействие непосредственно во внутренней среде сустава, направленное на гиалиновый хрящ [1,4].

Лечение суставного синдрома при ОА направлено на уменьшение боли и подавление активного воспаления в суставах, снижение риска обострений и вовлечения в процесс других суставов, уменьшение трофических нарушений, улучшение местного кровотока, предотвращение мышечной гипотрофии, деформации и деструкции суставов, уменьшение выраженности функциональной недостаточности, замедление и предотвращение ее прогрессирования и инвалидизации пациентов.

Локальные методы лечения: аппликационная терапия мазями и гелями, местное лечение физическими факторами, локальная инъекционная (внутрисуставная и перiarтикулярная) терапия – непосредственно воздействуют на очаг поражения, уменьшают потребность в системно назначаемых лекарственных средствах и хорошо сочетаются с системным лечением.

Применение препаратов ГК для внутрисуставных инъекций позитивно влияет на синовиальный гомеостаз. Обеспечивается восстановление смазывающих и ударопоглощающих свойств синовиальной жидкости, защита суставного хряща от механического повреждения, восстановление способности сустава вырабатывать эндогенный гиалуронат. Производные ГК замедляют разрушение суставного хряща, оказывают быстрое симптоматическое действие: уменьшают болевой синдром и расширяют объем движений [1].

**Цель исследования** – изучение эффективности совместного использования препаратов гиалуроновой кислоты отечественного производства для восстановительного лечения гонартроза.

**Материалы и методы исследования.** Одним из перспективных препаратов для лечения гонартроза является отечественный препарат *Гиастат*, который представляет собой гель с РН 6,8-7,2 и концентрацией гиалуроната – 1%, молекулярной массой > 3,0 млн ДА, вязкостью 500 мПа/с, Т деградации 150 ч.

Препараты ГК не применяются при аллергии на куриный белок, при венозном и лимфатическом стазе. Противопоказанием для их введения является остеоартроз IV рентгенологической стадии по Келлгрэну-Лоуренсу.

На клинической базе кафедры внутренних болезней ТулГУ в Тульском городском ревматологическом центре было проведено исследование эффективности и безопасности применения *Гиастата* и геля *«Гиасульф»* при первичном и вторичном гонартрозе.

\* Тульский государственный университет, 300012, Тула, пр-т Ленина 92.

\*\* Городской ревматологический центр, г. Тула.