

Л.Ф. Богмат, Н.С. Шевченко, М.В. Демьяненко

Коморбидность при ревматических заболеваниях у подростков. Обзор литературы и собственные наблюдения

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):56-61; doi 10.15574/SP.2015.65.56

Цель: изучение частоты коморбидных состояний у детей с системной красной волчанкой (СКВ) на этапах эволюции хронического процесса.

Пациенты и методы. Изучались показатели гемодинамики, функционального состояния почек и липидного спектра крови у 144 детей с СКВ, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении клиники института в период с 2011 по 2013 гг.

Результаты. Установлено, что индекс коморбидности возрастает с увеличением длительности заболевания. У детей с СКВ со сроками заболевания от года до трех лет он составил $2,4 \pm 0,5$ балла, а свыше трех лет — $3,3 \pm 0,7$ балла. Регрессионный анализ прогноза вовлечения новых систем и органов у пациентов с СКВ с учетом пола, возраста, активности и длительности заболевания показал, что кумулятивный вклад этих переменных составляет 54,9% для детей со сроками заболевания более года и 55,3% для детей со сроками заболевания свыше трех лет. Наибольшим весом среди переменных обладает активность процесса ($r=0,66$; $p<0,001$ и $r=0,68$; $p<0,001$ соответственно).

Выводы. Агрессивное подавление активности генерализованного иммунного воспаления позволяет предотвратить накопление патологических изменений органов и систем у детей и подростков, страдающих СКВ.

Ключевые слова: коморбидность, системная красная волчанка, дети, подростки.

Введение

В последние несколько лет большое внимание исследователей сосредоточено на вопросах взаимовлияния и взаимопотенцирования различных заболеваний и патологических состояний, которые есть у одного больного. Но еще в 1820 г. профессор М.Я. Мудров в актовой речи «Слово о способе учить и учиться медицине практической или деятельному врачебному искусству при постелях больных» сказал: «Не должно лечить и самой болезни, для которой части и названия не находим, не должно лечить и причину болезни, которая часто ни нам, ни больному, ни окружающим его неизвестны, а должно лечить самого больного, его состав, его орган, его силы» [6,10]. Однако еще задолго до М.Я. Мудрова, Г.А. Захарьина, Н.И. Пирогова и С.П. Боткина, провозгласивших комплексный принцип оценки состояния здоровья больного и его ведения, в Древнем Китае народная медицина использовала комплексное лечение человеческого организма, сочетая полную диагностику заболеваний с общим оздоровлением организма и единением его с природой [6,10], а в Древней Греции великий мыслитель и врач Гиппократ писал: «Осмотр тела — целое дело: он требует знания, слуха, обоняния, осязания, языка, рассуждения» и, в отличие от своих оппонентов, был убежден в необходимости поиска глубоко спрятанной причины болезни и устранении её, а не лишь её симптомов [3,4].

Индивидуальный подход к каждому больному диктует необходимость разностороннего изучения клинической картины основного, сопутствующих и перенесенных заболеваний, комплексной диагностики нарушений и рационального лечения. В организме всё взаимосвязано, и ни один орган, ни одна система не работают изолированно, их непрерывная совместная деятельность поддерживает гомеостаз, обеспечивает слаженность происходящих в организме процессов и защищает организм от различных агрессивных влияний [4–6]. Однако идеальное взаимодействие механизмов защиты в реальной жизни постоянно сталкивается со множеством патологических воздействий, под влиянием которых

отдельные элементы этих механизмов выходят из строя, приводя к развитию различных нарушений. В ответ организм, как высшая организация, включает множество адаптационных и защитных систем и запускает тысячи химических реакций и физиологических процессов, которые способны подавить, ограничить или же полностью устранить болезнь, предупредить возможность её развития и формирования осложнений [4,5].

Однако, несмотря на своевременное устранение дефекта, нарушение в работе одного из звеньев той или иной системы не может пройти бесследно и не повлечет за собой изменение множества процессов, механизмов и функций. Это способствует появлению новых болезней, дебют которых может состояться на различных этапах жизни — или немедленно, или спустя многие годы. Все зависит от исходного состояния организма и способности его формировать ответ на воздействие патологического агента немедленно или постепенно, так как защитные реакции организма зависят от широкого спектра воздействий, в том числе и от исходных его показателей. Примером может быть иммунодефицит, который бывает и врожденным, и приобретенным с возрастом под влиянием различных факторов [5].

Современная медицина, в отличие от предыдущей, которая пропагандировала целесообразность комплексного подхода в выявлении болезни и исцелении больного, обладает обилием диагностических методик и разнообразием лечебных процедур и нередко требует определенной конкретизации и дифференциации. В связи с этим назрел вопрос, как всесторонне и полноценно оценить состояние больного, страдающего одновременно несколькими заболеваниями, с чего начать его обследование и на какие звенья патологического процесса в первую и последующие очереди направить лечение [5].

Многие годы этот вопрос оставался открытым, пока в 1970 г. выдающийся американский врач и исследователь (эпидемиолог) Alvan Feinstein не предложил понятие «коморбидность» (лат. *co* — вместе, *morbus* — болезнь). Он вкладывал в этот термин представление о наличии дополнительной клинической картины, которая уже

существует или может появиться самостоятельно, помимо текущего заболевания, и всегда отличается от него [1,17]. Явление коморбидности профессор А. Feinstein продемонстрировал на примере соматических больных острой ревматической лихорадкой, обнаружив худший прогноз у пациентов, страдающих одновременно несколькими заболеваниями [17].

К настоящему времени крупномасштабные эпидемиологические исследования, проведенные во многих странах с применением серьезных статистических расчетов, показали, что треть всех текущих заболеваний населения отвечает более чем одним диагностическим критериям [2,6,7,11,15,16,20,23]. Также было подтверждено, насколько важно учитывать коморбидность двух и более независимых заболеваний, возникающих в течение жизни (life time) [1,2,7,8,14,19,23].

Поэтому коморбидность — это сосуществование двух и/или более синдромов (т.н. *транссиндромальная* коморбидность) или заболеваний (*транснозологическая* коморбидность) у одного пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (*хронологическая* коморбидность).

Следовательно, коморбидность может быть связана с единой причиной или единими механизмами патогенеза этих состояний, но иногда объясняется сходством их клинических проявлений, которое не позволяет чётко дифференцировать их друг от друга (пример коморбидности — атеросклероз и гипертоническая болезнь). Но коморбидность — это сочетание двух или нескольких самостоятельных заболеваний или синдромов, ни один из которых не является осложнением другого (если частота этого сочетания превышает вероятность случайного совпадения) [5–7].

Коморбидность может протекать по типу *синтропии* (одновременного поражения органов под влиянием сходных патогенетических факторов) или *интерференции* (возникновение одного заболевания под влиянием другого) [2,6,16].

При всем разнообразии формулировок коморбидности наиболее полно отражает это понятие следующее определение: под заболеваниями/нарушениями, коморбидными определенному заболеванию, подразумевают такие нарушения, которые встречаются при этом заболевании чаще, чем в общей популяции, и имеют с ним некоторые общие этиологические или патогенетические механизмы [1,2,17].

Некоторые авторы противопоставляют друг другу понятия коморбидности и мультиморбидности, определяя первую как множественное наличие заболеваний, связанных доказанным единым патогенетическим механизмом, а вторую — как наличие множественных заболеваний, не связанных между собой доказанными на настоящий момент патогенетическими механизмами [7,8,16].

Принципиальное уточнение термина «коморбидность» дали Н.С. Крамер и М. van den Akker (1995–1996 гг.), определив ее как сочетание у одного больного нескольких, именно хронических, заболеваний. Они же предложили первую классификацию коморбидности. Согласно их данным, факторами, влияющими на развитие коморбидности, могут быть: хроническая инфекция, воспаление, инволютивные и системные метаболические изменения, ятрогения, социальный статус, экологическая обстановка и генетическая предрасположенность [16,19]. Они выделили несколько видов коморбидности:

- *Осложненная* коморбидность, которая является результатом основного заболевания и обычно последовательно через некоторое время после его

дестабилизации проявляется в виде поражения органов-мишеней.

- *Ятрогенная* коморбидность — проявляется при вынужденном негативном воздействии врача на пациента, при условии заранее установленной опасности той или иной медицинской процедуры.
- *Неуточненная коморбидность* — предполагает наличие единых патогенетических механизмов развития заболеваний, составляющих данную комбинацию, но требует проведения ряда исследований, подтверждающих гипотезу исследователя или клинициста.
- «*Случайная*» разновидность коморбидности, примером которой является сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и желчнокаменной болезни или же комбинация приобретенного порока сердца и псориаза.

Большой вклад в изучение проблем коморбидности внес Ф.И. Белялов, по специальности врач-хирург, который в 2009 году выделил и опубликовал 12 тезисов, определяющих важность осознания врачом явлений коморбидности и практического её применения [2]. В соответствии с этими тезисами:

- 1) коморбидность встречается часто, особенно у пожилых;
- 2) коморбидность неоднородна (случайная, причинная, осложненная, неуточненная);
- 3) коморбидность увеличивает тяжесть состояния и ухудшает прогноз;
- 4) коморбидность следует учитывать при диагностике болезней;
- 5) при коморбидных заболеваниях следует уточнить лечение;
- 6) лечение нескольких болезней требует учета сочетаемости препаратов;
- 7) коморбидные болезни увеличивают затраты ресурсов;
- 8) коморбидность повышает риск побочных эффектов медикаментов;
- 9) коморбидные болезни снижают приверженность к лечению;
- 10) важна оптимальная стратегия ведения коморбидных болезней (последовательная, параллельная);
- 11) в рекомендации целесообразно включать разделы коморбидности (рекомендации, ориентированные на болезнь, на врача и на пациента);
- 12) необходимо расширять исследования коморбидности.

Коморбидность, как сосуществование двух и/или более синдромов или заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени у одного пациента вне зависимости от активности каждого из них, широко представлена среди пациентов, госпитализированных в терапевтические, психиатрические, инфекционные и другие стационары.

Согласно данным М. Fortin, основанным на анализе 980 историй болезни, взятых из ежедневной практики семейного врача, распространенность коморбидности составляет от 69% у больных молодого возраста (18–44 лет) до 93% среди лиц средних лет (45–64 лет) и до 98% — у пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет). При этом число хронических заболеваний варьирует от 2,8 у молодых пациентов до 6,4 у лиц пожилого возраста [21].

По данным, основанным на материалах более трех тысяч патологоанатомических секций (n=3239) больных соматической патологией, поступивших в многопрофиль-

Таблица 1

Распределение больных системной красной волчанкой по полу, возрасту и длительности заболевания (M±m), %

Стат. показат.	Всего	Пол		Возраст			Длительность заболевания		
		ж	м	до 10 лет	11–14 лет	15–18 лет	до года	от 1 до 3-х лет	от 3-х и более
п		128	16	7	53	84	31	84	29
%	144	88,9	11,1	4,8	36,8	58,3	21,5	74,3	25,7
±m,	100,0	±2,6	±2,6	±1,8	±4,1	±4,1	±3,4	±3,64	±3,6

ный стационар по поводу декомпенсации хронического заболевания (средний возраст 67,8±11,6 года), частота коморбидности составила 94,2% [5].

Наиболее часто в работе врача встречаются комбинации из двух и трех нозологий, но в единичных случаях у одного пациента сочетаются до 6–8 болезней одновременно [5,7,9,11,12,13,15,19].

Исследования показали, что количество коморбидных состояний существенно увеличивается с возрастом — от 10,0% у лиц до 19 лет, до 80,0% у лиц старше 80 лет. Среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в 60,0% случаев выявляют патологию суставов, в 20,0% — сахарный диабет, в 10,0% — бронхообструктивные или психические расстройства [2,11].

Итак, коморбидность не является артефактом, нетипичным явлением или определенным мифом и модой. Она не попадает в систематику заболеваний, представленных в МКБ-10, а наоборот, дает основание к дальнейшему развитию общей классификации болезней (метаболический, гипоталамический синдромы и др.). Коморбидность является клинической реальностью, которая затрагивает практически все медицинские специальности, в том числе и педиатрическую [1,2,5,7,17,23].

В педиатрии естественной моделью коморбидности являются ревматические заболевания (РЗ), но особенно выражены эти явления при системной красной волчанке (СКВ).

Исследования последних лет показали, что при РЗ, вследствие каскада иммуновоспалительных реакций, происходит развитие системного поражения эндотелия сосудов, что служит причиной не только клинических проявлений основного процесса, но и ведет к поражению жизненно важных органов и систем, развитию метаболических нарушений, в том числе в липидном спектре крови и в системе гемостаза. Полиорганный и полисистемный характер поражения, связанная с коморбидностью, еще в большей степени отягощает течение основного заболевания, ухудшает его прогноз, затрудняет ответ на проводимую терапию, снижает качество жизни таких пациентов.

Эпидемиологические исследования показали, что при РЗ число сердечно-сосудистых катастроф возрастает в десятки раз по сравнению с общепопуляционными, что определяет социально-экономическую значимость данного вопроса [14].

Для интегральной оценки степени коморбидности разработано и используется в настоящее время множество систем, шкал и индексов [2,15,18,20,22], но все они разработаны для взрослого контингента больных.

Если говорить об оценке степени коморбидности у детей, с нашей точки зрения, не столь важно определить нарушения структуры и функции органов и систем, как выявить наиболее ранние, субклинические проявления формирующихся нарушений. В связи с этим мы поставили перед собой *цель* — изучить частоту коморбидных

состояний у детей с СКВ на этапах эволюции хронического процесса.

Материал и методы исследования

В задачи исследования входило оценить показатели гемодинамики, функционального состояния почек (клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию, уровень креатинина сыворотки крови) и липидного спектра крови (холестерин, триглицериды, β-липопротеиды) у 144 детей с СКВ, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении клиники института в период с 2011 по 2013 гг.

Методы исследования: клиничко-инструментальные (ЭКГ в состоянии покоя в 12 общепринятых отведениях, ЭхоКГ); лабораторные (креатинин сыворотки крови, клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, концентрационная функция почек; показатели липидного спектра крови — общий холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой плотности); статистические (параметрические и непараметрические методы, множественной корреляции и пошаговый регрессионный анализ).

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение больных по полу, возрасту и длительности заболевания представлено в таблице 1. Как следует из таблицы, среди больных преобладали девочки, в возрасте 11–18 лет с длительностью заболевания более года.

На первых этапах болезнь протекала преимущественно остро (64,7%), со II и III степенью активности (39,2% и 20,6% соответственно), I степень регистрировалась у 30,5% больных.

Среди основных проявлений СКВ в дебюте заболевания наблюдались: кожные проявления (92,3%), суставной синдром (81,7%), полисерозиты (69,2%), кардит (61,8%), нефрит (52,9%), поражение слизистых оболочек (23,1%), энцефалит (17,6%) и гепатит (11,8%).

Наиболее часто встречающимися сочетаниями синдромов у детей с СКВ были кожный и суставной (40,0%), сочетание которых являются более благоприятными; а также тяжелые: нефрит с кардитом (7,1%), энцефалит с кожным (12,6%), энцефалит с суставным (10,5%); и очень тяжелые: нефрит с энцефалитом (7,8%), нефрит с гепатитом (6,3%), энцефалит с кардитом (7,0%), антифосфолипидный синдром с полисерозитами (5,6%) и антифосфолипидный синдром с нефритом (5,6%).

В процессе наблюдения, под влиянием комплекса терапии (подавляющие дозы гормонов и цитостатиков с постепенным переходом к поддерживающим дозам), происходят не только количественные изменения синдромов заболевания, их сочетаний, но и качественные, в том числе появление новых синдромокомплексов. Динамика изменений частоты синдромов у детей с СКВ в процессе

Таблица 2

Частота отдельных синдромов СКВ в динамике заболевания (M±m), %

Синдром	Длительность заболевания		
	до года (n=31)	от года до 3-х лет (n=84)	от 3-х и более (n=29)
Кожный	92,0±4,87	52,0 ±5,45	48,0±9,44
Суставной	81,0±7,05	43,0±5,4	68,0±8,8
Полисерозиты	69,0±8,31	6,7±2,73	8,0±5,13
Кардит	61,0±8,76	79,0±4,44	72,0±8,49
Нефрит	52,0±8,97	66,0 ±5,17	56,0±9,38
Поражение слизистых	23,0±7,56	2,4±1,67	10,0±5,67
Нейролюпус	17,0±6,75	19,0±4,28	12,0±6,14
Гепатит	11,8±5,79	5,7±2,53	8,0±5,13
Антифосфолипидный	5,6±4,13	12,0±3,55	24,0±8,07
Генерализованная лимфоаденопатия	5,6±4,13	6,7±2,73	8,0±5,13
Артериальная гипертензия	13,3±6,1	9,0±3,12	16,0±6,93
Симптом Рейно	2,6±2,9	6,1±2,61	6,2±4,56
Катаракта	-	6,0±2,59	10,0±5,67

Таблица 3

Частота изменений показателей ЭКГ и ЭхоКГ у детей с СКВ в процессе наблюдения (M±m), %

Показатель	Длительность заболевания	
	От года до 3-х лет (n=84)	Свыше 3-х лет (n=29)
ЭКГ:		
тахикардия	38,0±5,30	40,0±10,0
увеличение СИ	42,9±5,4	44,4±9,4
ЭхоКГ:		
утолщение миокарда ЛЖ	2,8±1,8	13,8±6,52
расширение корня аорты	2,8±1,8	13,8±6,52
расширение ПЖ	20,0±4,36	24,0±8,07
снижение ФВ	14,3±3,82	31,3±8,76

Таблица 4

Частота нарушений функции почек у детей с СКВ в динамике наблюдения (M±m), %

Показатель	Длительность заболевания	
	От года до 3-х лет (n=84)	Свыше 3-х лет (n=29)
Снижение клубочковой фильтрации	28,6±4,93	20,7±7,66
Гиперфильтрация	13,1±3,68	6,9±4,79
Снижение концентрационной функции	25,0±4,72	26,0±8,29
Повышение уровня креатинина в сыворотке крови	25,0±4,72	13,8±6,52

наблюдения представлена в таблице 2. Как следует из таблицы, по мере стихания активности процесса на фоне приёма базисных средств лечения (глюкокортикоидных гормонов, цитостатиков) происходит изменение не только в соотношении синдромокомплексов, но и их трансформация в другие патологические состояния, которые необходимо рассматривать как следствие и длительно сохраняющегося системного воспаления, и влияния комплекса агрессивной терапии.

Так, суставной синдром, который в начале заболевания был представлен реактивным воспалением синовиальных оболочек, преимущественно периферических суставов, в процессе длительного сохранения активности, а также вследствие применения больших доз кортикостероидов в дальнейшем в 6,0–10,0% случаев трансформируется в асептический некроз головки бедренной кости и остеопенические поражения позвоночника, которые нуждаются в назначении специфических средств лечения.

Антифосфолипидный синдром, редко диагностируемый у детей на начальном этапе развития болезни, в последующем регистрируется в 12,0–24,0% случаев клинической симптоматикой и подтверждается серологически, при этом требует специфической коррекции терапии — снижения доз гормонов, назначения антикоагулянтов.

Трансформация происходит и в структуре двух таких серьёзных синдромов СКВ, как кардит и нефрит (табл. 3).

Изменения со стороны сердца, которые на начальном этапе зарегистрированы как явления кардита, в последующем необходимо рассматривать уже не только как поражение сердца за счет активности воспаления, но и за счет развития фиброзных изменений вследствие длительно сохраняющегося воспаления, результатом которых будет формирование хронической сердечной недостаточности. Это подтверждается динамикой изменений показателей ЭКГ и ЭхоКГ и требует также введения определенных лекарственных средств для предотвращения их прогрессирования (табл. 3). Как следует из таблицы, тахикардия и увеличение систолического индекса (по данным ЭКГ) регистрируются в 40,0% случаев у детей с СКВ на фоне базисной терапии и сопровождаются процессами ремоделирования миокарда (по данным ЭхоКГ), снижением его насосной функции более чем у 30,0% детей после трех лет наблюдения.

Подобные процессы происходят и в почках. При отсутствии каких-либо показателей активности люпус-нефрита на втором году наблюдения происходит формирование нарушений функции почек, требующих также включения средств, предотвращающих прогрессирование этих явлений (табл. 4).

Увеличение частоты повышения артериального давления от 9,0% до 16,0% после года наблюдений может быть связано как с нарушениями структуры и функции самой сердечно-сосудистой системы, так и с нарушениями систем регуляции (ЦНС, надпочечник и др.).

В данной работе была предпринята попытка использования балльной системы подсчета индекса коморбидности Чарлсона [8,18], в котором учитываются вовлечение в патологический процесс органов и систем (сердце, почки, печень, легкие и др.) с учетом характера их поражения. В последующем с этими баллами были суммированы баллы оценки изменений субклинических показателей (нарушения в липидном спектре крови, углеводного обмена, системы свертывания крови), а также нарушения ЭКГ, ЭхоКГ и других показателей.

В результате проведенных исследований индекс коморбидности (ИК) для детей с СКВ со сроками заболевания от года до 3-х лет составил $2,4 \pm 0,5$ балла, а для детей со сроками болезни более 3-х лет — $3,3 \pm 0,7$ балла. Проведен регрессионный анализ прогноза вовлечения новых систем и органов у пациентов с СКВ с учетом следующих переменных — пол, возраст, активность и длительность заболевания. Он показал высокий кумулятивный вклад этих переменных, составивший для детей со сроками заболевания более года 54,9%, а для детей со сроками заболевания более 3-х лет — 55,3%.

Очень важным оказался тот факт, что наибольшим весом среди переменных обладает активность процесса ($r=0,66$; $p<0,001$ и $r=0,68$; $p<0,001$ соответственно). Это значит, что раннее, в определенной степени, агрессивное подавление активности генерализованного иммунного воспаления позволит предотвратить поражение новых органов и систем у детей и подростков, страдающих СКВ.

Выводы

1. Коморбидность выявляется не только у взрослых, но и у детей.
2. Ревматические заболевания (в частности СКВ) у детей сопровождаются формированием нарушений структуры и функции сердечно-сосудистой системы, почек, изменениями в липидном спектре крови и др.
3. Индекс коморбидности увеличивается с увеличением длительности заболевания.
4. Наибольший вклад в формирование и увеличение индекса коморбидности у детей, больных СКВ, вносит активность процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Коморбидность при заболеваниях пищеварительной системы у детей / Ю. В. Белоусов // Здоровье ребенка. — 2012. — № 1 (36). — С. 134—138.
2. Белялов Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф. И. Белялов. — Иркутск, 2011. — С. 305.
3. Вёрткин А. Л. Коморбидность (ч. 1) / А. Л. Вёрткин, А. С. Скотников // Лечащий врач. — 2013. — № 6. — С. 66—68.
4. Вёрткин А. Л. Коморбидность (ч. 2) / А. Л. Вёрткин, А. С. Скотников // Лечащий врач. — 2013. — № 8. — С. 78—82.
5. Верткин А. Л. Окончательный диагноз / А. Л. Верткин, О. В. Зайратьянц, Е. И. Вовк. — М., 2008. — С. 61—67.
6. Верткин А. Л. Роль хронического аллергического воспаления в патогенезе бронхиальной астмы и его рациональная фармакотерапия у пациентов с полипатией / А. Л. Верткин, А. С. Скотников // Лечащий врач. — 2009. — № 4. — С. 61—67.
7. Коломоец М. Ю. Коморбидность и полиморбидность в терапевтической практике / М. Ю. Коломоец, О. О. Вашеняк // Укр. мед. часоп. — 2012. — № 5. — С. 140—143.
8. Лазебник Л. Б. Полиморбидность и старение / Л. Б. Лазебник // Клини. геронтол., 2005. — № 12. — С. 16—19.
9. Лучихин Л. А. Коморбидность в ЛОР-практике / Л. А. Лучихин // Вестн. оториноларингол. — 2010. — № 2. — С. 79—82.
10. Полный текст актовой речи Матвея Яковлевича Мудрова, произнесенной им 25 сентября 1820 г. в Императорском Московском университете на торжественном открытии Клинического и медицинского институтов. Мудров М.Я. // Люди русской науки. — М., 1963. — С. 478.
11. Распутіна Л. В. Коморбідність неспецифічних захворювань органів дихання та серцево-судинної системи в практиці лікаря / Л. В. Распутіна // Укр. пульмонологічний журн. — 2011. — № 4. — С. 25—27.
12. Роль коморбидной патологии в хирургии / С. Н. Стяжкина, К. В. Журавлев, А. В. Леднева и [соавт.] // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 7. — С. 138—140.
13. Смулевич А. Б. Депрессии и коморбидные расстройства / А. Б. Смулевич. — М., 2011. — 157 с.
14. Хіміон Л. В. Можливості прогнозування розвитку кардіо— та цереброваскулярних ускладнень у хворих на системний червоний вовчак / Л. В. Хіміон // Укр. мед. часоп. — 2012. — № 3 (89). — С. 94—96.
15. Charlson M. E. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation / M. E. Charlson, P. Pompei, H. L. Ales // J. Chron. Dis. — 1987. — Vol. 40. — P. 373—383.
16. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature / Van den Akker M., Buntinx F., Roos S., Knottnerus J. A. // Eur. J. Gen. Pract. — 1996. — Vol. 2 (2). — P. 65—70.
17. Feinstein A. R. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease / A. R. Feinstein // Journal Chronic Disease. — 1970. — Vol. 7 (23). — P. 455—468.
18. Kaplan M. H. The importance of classifying initial comorbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus / M. H. Kaplan, A. R. Feinstein // J. Chron. Dis. — 1974. — Vol. 27. — P. 387—404.
19. Kraemer H. C. Statistical issues in assessing comorbidity / H. C. Kraemer // Stat Med. — 1995. — Vol. 14. — P. 721—723.
20. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia / Caughey G. E., Vitry A. I., Gilbert A. L., Roughead E. E. // BMC Public Health. — 2008. — Vol. 8. — P. 221.
21. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice / Fortin M., Bravo G., Hudon C. [et al.] // Ann. Fam. Med. — 2005. — Vol. 3. — P. 223—228.
22. Schellevis F. G. Comorbidity of chronic diseases in general practice / F. G. Schellevis, J. Velden, E. Lisdonk // J. Clin. Epidemiol. — 1993. — Vol. 46. — P. 469—73.
23. Pasnau R. O. On the comorbidity of anxiety and depression / R. O. Pasnau, A. Bystritsky // Handbook of depression and anxiety: a biological approach / Der Boer J. M (ed.). — NY: Marcel Dekker, 1994. — P. 45—56.

Коморбідність при ревматичних захворюваннях у підлітків.

Огляд літератури та власні спостереження

Л.Ф. Богмат, Н.С. Шевченко, М.В. Дем'яненко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

Мета: вивчення частоти коморбідних станів у дітей із системним червоним вовчаком (СЧВ) на етапах еволюції хронічного процесу.

Пацієнти і методи. Вивчалися показники гемодинаміки, функціонального стану нирок та ліпідного спектра крові у 144 дітей з СЧВ, які перебували на стаціонарному лікуванні у кардіоревматологічному відділенні клініки інституту в період з 2011 по 2013 рр.

Результати. Встановлено, що індекс коморбідності зростає зі збільшенням тривалості захворювання. У дітей з СЧВ з термінами захворювання від одного до трьох років він становив $2,4 \pm 0,5$ бала, а понад три роки — $3,3 \pm 0,7$ бала. Регресійний аналіз прогнозу залучення нових систем і органів у пацієнтів з СЧВ з урахуванням статі, віку, активності та тривалості захворювання показав, що кумулятивний внесок цих змінних становить 54,9% для дітей з термінами захворювання більше року і 55,3% для дітей з термінами захворювання понад три роки. Найбільшу вагу серед змінних має активність процесу ($r=0,66$; $p<0,001$ і $r=0,68$; $p<0,001$ відповідно).

Висновки. Агресивне пригнічення активності генералізованого імунного запалення дозволить запобігти накопиченню патологічних змін органів і систем у дітей та підлітків, які страждають на СЧВ.

Ключові слова: коморбідність, системний червоний вовчак, діти, підлітки.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):56-61; doi 10.15574/SP.2015.65.56

Comorbidity in rheumatic diseases in adolescents. Literature review and own data

L.F. Bogmat, N.S. Shevchenko, M.V. Dem'yanenko

SI «Institute of Children and Adolescents Health Care of NAMS of Ukraine», Kharkov

Summary. The article gives description of the main aspects regarding the problem of comorbidity in clinical practice and its importance in pediatric cardiorheumatology. The aim of our study was to investigate the frequency of comorbid states in children with systemic lupus erythematosus (SLE) at the stages of evolution of the chronic process. The estimation of hemodynamics, renal function and the blood lipid profile was carried out in 144 children with SLE — patients of the cardiorheumatologic department of the Institute in the period from 2011 to 2013.

It has been established that comorbidity index increases with duration of the disease. In children with SLE and duration of the disease from one year to 3 years the index is $2,4 \pm 0,5$ points, and when the disease lasts more than 3 years it comes to $3,3 \pm 0,7$ points. The regression analysis of the medical forecast in respect to involvement in the disease of some new systems and organs in patients with SLE, related with sex, age, length of the disease and its activity has shown that the cumulative contribution of the variables is 54,9% for children with the disease duration for more than a year, and 55,3% for patients with its long-term duration (more than 3 years).

The highest value among the variables has the activity of the process ($r=0,66$; $p<0,001$ and $r=0,68$; $p<0,001$, respectively). Thus, aggressive suppression of the generalized immune inflammation will make it possible to prevent the accumulation of pathological changes in the organs and systems of children and adolescents with SLE.

Key words: comorbidity, systemic lupus erythematosus, children, adolescents.

Сведения об авторах:

Богмат Людмила Федосеевна — д.мед.н., проф., зав. отделением кардиоревматологии ГУ «ИОЗДП НАМН».

Адрес: г. Харьков, пр. 50-летия ВЛКСМ, 52-а; тел. 0572 - 62-80-03; e-mail: bogmat@list.ru.

Шевченко Наталья Станиславовна — к.мед.н., ст.н.сотр., вед.н.сотр. отделения кардиоревматологии ГУ

«ИОЗДП НАМН». Адрес: г. Харьков, пр. 50-летия ВЛКСМ, 52-а; тел. 0572 - 62-80-03; e-mail: nshevchenko_kh@mail.ru.

Демьяненко Марина Викторовна — врач-ординатор отделения кардиоревматологии ГУ «ИОЗДП НАМН».

Адрес: г. Харьков, пр. 50-летия ВЛКСМ, 52-а; тел. 0572 - 62-80-03.

Статья поступила в редакцию 20.01.2015 г.

НОВОСТИ

Ученые выяснили, какие участки генов ответственны за возникновение шизофрении

Шизофрения — это психическое расстройство, связанное с распадом процессов мышления и эмоциональных реакций. В отличие от многих других психических заболеваний, шизофрения возникает только у человека. Генетики проанализировали данные, полученные в результате секвенирования ДНК 36 989 больных людей, и выяснили, что участки генов, ответственные за возникновение шизофрении, расположены рядом с зонами ускоренного развития у человека (Human accelerated regions, HARs). Эти зоны, характерные только для чело-

века, представляют собой 49 сегментов, чей темп мутаций в 70 раз превосходит скорость мутации всего генома. Более того, ученые полагают, что развитие шизофрении также напрямую связано с выработкой гамма-аминомасляной кислоты, которая является важнейшим нейромедиатором центральной нервной системы.

Генетики уверены, что дальнейшее изучение ДНК больных шизофренией и сравнение результатов работы с генетическим материалом здоровых людей поможет ученым выяснить, почему возникает это заболевание, и, возможно, найти новые способы борьбы с ним.

Источник: med-expert.com.ua