

**Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація ревматологів України
ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика МОЗ України
Національний медичний університет імені академіка О.О. Богомольця**

**Всеукраїнська науково-практична конференція
Асоціації ревматологів України**

«Інноваційні методи діагностики та лікування ревматичних захворювань»

Тези наукових доповідей

**25–26 жовтня 2012 р.
Київ**

РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ В УКРАЇНІ: СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ

В.М. Коваленко

*ДУ «ННЦ «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Ревматичні захворювання (РЗ), враховуючи рівні поширеності та захворюваності, негативний вплив на працездатність, складність ранньої діагностики і необхідність у своєчасному лікуванні, є однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем. У дебюті РЗ часто мають атиповий перебіг, а часто є синдромом на фоні інших патологічних станів, що призводить до встановлення помилкових діагнозів та відповідно призначення необґрунтованої терапії. В результаті це спричиняє неефективність лікувальних заходів, що проводяться; ускладнення з боку різних систем та органів, а також є причиною прогностично несприятливих віддалених наслідків. За даними ВООЗ, РЗ є причиною близько 30% випадків тимчасової втрати непрацездатності й 10% — стійкої інвалідизації. Значимість РЗ у медичних, соціальних, клінічних і економічних аспектах зобов'язує подальше вивчення сучасного стану захворюваності й поширеності, рівня тимчасової та стійкої втрати працездатності, а також робить актуальним необхідність оптимізації надання медичної допомоги пацієнтам із РЗ.

Поширеність хвороб кістково-м'язової системи серед усього населення за 2011 р. зменшилася на 0,4%, а захворюваність — на 2,4% відповідно. Найвищі показники зареєстровано у Черкаській (14424,9), Дніпропетровській (13196,8), Вінницькій (12746,9), Волинській (12746,9) областях та у м. Києві (13468,0) (у середньому — 10068,6 на 100 тис. населення); захворюваність найвища у Вінницькій (4149,8) та Івано-Франківській (4143,4) (у середньому — 3266,5). При цьому у Центральному (11309,8) та Західному (10002,6) регіонах найвищі показники поширеності, а захворюваності у Західному (3683,1) та Південно-Східному (3299,9) регіонах відповідно. Найвища смертність відзначається у Західному та Центральному регіонах (по 1,6).

Серед працездатного населення усі показники (крім диспансерного нагляду) за 5 років спостереження знизилися. Зокрема, поширеності на 1,8%, захворюваності — 6,6%, інвалідності — 1,6%, — смертності — 8,4%; диспансерного нагляду — зріс на 5%. Найбільше зареєстровано пацієнтів із хворобами кістково-м'язової системи у Волинській (11917,9) та Дніпропетровській (11436,0) областях (в середньому — 8157,2). Захворюваність найвища також у Дніпропетровській (5729,8) та Волинській (4485,8), в той час як смертність у них — на рівні середніх значень в Україні, а у Закарпатській області — у 2 рази вище середнього показника.

Аналіз динаміки смертності від хвороб кістково-м'язової системи за 15 останніх років показав, що з 1995 до 2007 р. показник знизився на 33,3% (від 1,8 до 1,2 на 100 тис. населення), але до 2010 р. зріс на 16,7% (від 1,2 до 1,4), а за останній рік знову

зниження на 7,1% (від 1,4 до 1,3). Серед працездатних смертність знизилася на 8,4% (2007–2011 рр.). У 2011 р. померла 601 особа, при цьому 419 — у міських поселеннях та 182 — сільських; працездатних відповідно: 291, 208 та 83. Таким чином, частка померлих у працездатному віці становить 48,4% усіх.

Як вже зазначалося, соціальна значимість РЗ характерна, з одного боку, істотним поширенням серед населення і, в першу чергу, працездатного, особливо в сільській місцевості, а з іншого — тривалою втратою працездатності: інвалідизація працездатного населення посідає одне з провідних місць. Так, у 2011 р. визнано інвалідами 19 514 особи (4,2 на 10 тис. населення), з них працездатних — 15 999 (6,1), тобто 82,0% усіх.

З 2007 по 2010 р. серед дорослих показник інвалідності знизився на 14% (від 5,7 до 4,9), працездатних — на 6,5% (від 6,2 до 5,8); але за останній рік намітилася тенденція до зростання — на 6,1% і на 5,2% відповідно.

Високі показники первинної інвалідності серед дорослого населення внаслідок захворювань кістково-м'язової системи у 2011 р. спостерігалися в Полтавській (8,2), Вінницькій (7,6), Житомирській (7,3), Львівській (6,0), Тернопільській (5,9) областях (середнє значення — 5,2 на 10 тис. населення); серед працездатного в Полтавській (10,4), Житомирській (9,8), Донецькій (7,6), Вінницькій (7,6) (у середньому — 6,1).

У структурі захворювань кістково-м'язової системи в цілому середні показники первинної інвалідності дорослих у 2011 р. внаслідок остеоартрозу (ОА) становили 1,5 випадку, а остеохондрозу хребта — 1,7 на 10 тис. дорослого населення, що значно вище порівняно з 2006 і 2007 р.

У структурі поширеності хвороб кістково-м'язової системи та сполучної тканини найбільшу питому вагу мають артроз — 33,1% (у 2007 р. — 31,2%), ревматоїдний артрит (РА) — 2,9% (2007 р. — 3,2%), сольова артропатія — 2,5% (2007 р. — 2,4%). Серед працездатних осіб аналогічні показники становлять 18,5; 2,3; 1,6% (у 2007 р. — 16,9; 2,5; 1,5%) відповідно. Таким чином, на 7,8% зросла кількість працездатних осіб з артрозом, на 7,9% — із сольовою артропатією, але зменшилася чисельність хворих на РА на 9,2%. На системний червоний вовчак (СЧВ) хворіють здебільшого молоді, працездатні особи, їх частка становить 66,8% усіх зареєстрованих.

У 2011 р. захворюваність на ОА становила 227 661 осіб (605,6 на 100 тис. населення), а поширеність — 1 290 509 (3432,7); які вищі, ніж у 2010 р. (594,6 і 3432,7 відповідно). На деформуючий артроз хворіють 922 915 (2454,9), тобто 71,5% усіх з ОА, а вперше звернулися 124 337 (333,5), що також вище, ніж рік тому (2447,8 і 330,7 відповідно). Серед працездатних страждають на ОА 413 801 особа (1511,9), а вперше його виявлено у 109 403 (399,7). Поширеність деформуючого артрозу серед працездатних — 266 989 (975,5), тобто 64,5% усіх зареєстрованих, а захворюваність — 56 016 (204,7), тобто 51,2% усіх дорослих.

Високий показник поширеності ОА в Житомирській (6928,0) та Черкаській (6480,8) областях, який у 2 рази вищий середнього, при цьому у Луганській і Львівській — у 2,5–2 рази нижчий. Значно вищі середні показники захворюваності в Дніпропетровській (1014,2), Херсонській (851,7) та Івано-Франківській (843,2) серед дорослих і працездатних.

За даними статистичної звітності показники захворюваності і поширеності РА з кожним роком знижуються. У 2011 р. серед дорослих зареєстровано 115 096 осіб (у 2007 р. — 121 817), серед яких — 51 178 працездатного віку, що становить 44,5% усіх. Показники поширеності й захворюваності серед дорослих за 2007–2011 рр. знизилися відповідно: від 321,2 до 306,1 (на 4,7%) та від 18,0 до 16,8 (на 6,7%). У працездатних відповідно: від 206,0 до 187,0 (на 9,2%) та від 15,3 до 13,8 (на 9,8%). Високі показники поширеності РА у Хмельницькій (491,3), Чернівецькій (451,7) і Львівській (446,3) областях, які в 1,5 рази вищі середніх, а в Запорізькій (151,8) і Донецькій (154,1) — у 2 рази нижчі. Вище середніх захворюваність у Херсонській (32,1), Житомирській (26,0), Хмельницькій (24,6) областях та м. Києві (31,5) як у дорослих, так і у працездатних.

Значне місце у структурі хвороб кістково-м'язової системи посідає сольова артропатія, поширеність якої зростає, а захворюваність знижується. У 2011 р. серед дорослих зареєстровано 95 629 осіб (254,4 на 100 тис. населення), з них працездатних — 36 727 (134,2), що становить 38,4% усіх. Протягом 2007–2011 рр. відзначено зростання поширеності серед дорослих на 4,1% (від 24430 до 254,4) та зниження захворюваності на 5,0% (від 36,4 до 34,6).

Серед працездатних із сольовою артропатією зростають показники поширеності на 7,9% (від 124,4 до 134,2) і незначно захворюваності (від 24,4 до 24,7). Найвищі показники поширеності й захворюваності серед дорослих у Чернігівській (відповідно 535,8 і 50,6) та Одеській (506,7 і 49,8) областях, що у 2 рази вище середніх, в той час як у Луганській (49,6 і 14,0) та Донецькій (90,5 і 9,7) у 3–4 рази нижче. Серед працездатних найвищі у Рівненській, Одеській та Хмельницькій областях, що в 1,8–1,6 рази перевищує середні.

Значну частку у структурі поширеності сольової артропатії становить подагрична: серед дорослих 60,5%, працездатних — 67,9%. Найбільш поширені серед дорослих і працездатних у Харківській (417,4 і 190,9) та Хмельницькій (320,6 і 180,7) областях, що майже у 3 і 2 рази вище середніх в Україні (154,0 і 91,1).

У 2011 р. серед дорослих зареєстровано 6471 (14,5 на 100 тис. населення) хворого на СЧВ, працездатних — 4420 (16,1), що становить 68,3% усіх. За 5 останніх років відзначено тенденцію до зниження поширеності й захворюваності як серед дорослих, так і серед працездатних осіб. Найвищі показники поширеності серед дорослих і працездатних зареєстровані у Житомирській (37,0 і 36,2), Закарпатській (36,4 і 38,7), Волинській (33,1 і 25,9)

та Полтавській (27,6 і 29,5) областях, які у 2–2,5 рази перевищують середні (17,2 і 16,1). Аналогічною є ситуація і щодо захворюваності.

В умовах економічної ситуації актуальним є раціональне використання ліжкового фонду. Так, у країнах Європейського Союзу середнє перебування у стаціонарі становить 8 днів, в Україні — 12,2; кількість установ — відповідно 0,3 і 0,6 на 10 тис. населення. Крім того, в Україні відсутня фінансова диференціація ліжкового фонду залежно від інтенсивності лікування. У стаціонарах вторинного рівня з однаковою вартістю надається різна медична допомога: термінальна, інтенсивна, протирецидивна, медико-соціальна, хоча застосовуються різні технології та заходи організації лікувально-діагностичного процесу.

Основним напрямком вертикалі спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам із РЗ слід вважати чіткий розподіл обов'язків між загальними службами (перш за все терапевтичною), та спеціалізованою ревматологічною, сприяючи їх чіткій взаємодії.

Сьогодні ревматологічна служба в Україні потребує негайних заходів щодо реорганізації. Нечисленна ланка вузьких спеціалістів-ревматологів (приблизно один лікар-спеціаліст на район міста чи області) робить неспроможним надання ранньої та ефективної допомоги конкретному хворому ревматологічного профілю. Причина в тому, що лікарі першої ланки медичної допомоги практично не обізнані про будь-яку ревматичну патологію, навіть таку поширену, як ОА, а висококваліфікований спеціаліст-ревматолог не в змозі прийняти на себе потік пацієнтів, які дуже часто направляються до нього місцевими закладами охорони здоров'я не за профілем. Таким чином, підвищення рівня знань лікарів загальної практики з основних питань ревматології приведе, з одного боку, до зменшення кількості необґрунтованих направлень на консультацію до ревматолога, а з іншого — зменшить потребу в підготовці додаткової кількості вузьких спеціалістів-ревматологів.

Лікування пацієнтів із РЗ проводиться із застосуванням препаратів базисної терапії, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), має цілу низку побічних явищ, у тому числі з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, системи крові, нирок тощо. За останні роки розроблено нові підходи до призначення цих груп препаратів, а також широко впроваджуються нові схеми та лікарські засоби, у тому числі біологічних агентів. Лікарів первинної ланки досить часто мають недостатньо досвіду щодо схем призначення, раціональних комбінацій та моніторингу побічних ефектів НПЗП, глюкокортикостероїдів та базисних антиревматичних препаратів. Суттєво покращити ситуацію можуть регулярні освітні курси з лекціями провідних спеціалістів-ревматологів із визначеної проблеми, у рамках заходів терапевтичної служби, що планово проводяться в регіонах. Крім того, цілком необхідним є підготовка та регулярні удосконалення методичних рекомендацій та настанов із менеджменту хворих на РЗ згідно з останніми досягнення

ми в ревматології, розраховані на лише на лікарів-ревматологів, а також на лікарів загальної практики, ортопедів-травматологів, невропатологів.

Зважаючи на невелику кількість фахівців у галузі ревматології в Україні, які готові безпосередньо взяти на себе потік хворих ревматологічного профілю, що будуть направлятися лікарями загальної практики (сімейної медицини) для вирішення складних питань діагностики та призначення сучасних схем лікування, необхідно реорганізувати традиційну систему їх підготовки шляхом розробки проекту «Безперервної медичної освіти» з обов'язковим включенням вивчення актуальних для ревматології проблем консервативної ортопедії, нефрології, гематології тощо. Це загальноприйнято в європейській та світовій медицині.

На сьогодні пріоритетами у спостереженні та лікуванні хворих на РЗ є:

- досягнення ремісії чи мінімальної активності захворювання у будь-якого хворого на РЗ із використанням раціональних схем призначення хворобомодифікуючих антиревматичних засобів, як синтетичних, так і біологічних, або їх комбінації;
- регулярний амбулаторний моніторинг активності хвороби, її прогресування і моніторинг ефективності та побічних ефектів лікування;
- реабілітаційні заходи, які, можуть і мають бути організовані в амбулаторіях сімейних лікарів, на базі діючих регіональних санаторіїв з використанням фізичних можливостей хворого в умовах клініко-лабораторної ремісії для відновлення та збереження його функціональної спроможності, а також запобігання тимчасовій непрацездатності та інвалідності;
- переведення надання медичної допомоги хворим ревматологічного профілю зі стаціонарної на переважно амбулаторно-поліклінічну (курація хворого лікарем загальної практики з урахуванням рекомендацій спеціаліста-ревматолога).

РЗ — серйозний і тяжкий тягар не лише для хворого та його родини, але й в цілому для суспільства, тому ревматологічна служба України має докласти максимальних зусиль для підвищення ефективності роботи, чітко дотримуючись проведення необхідних адекватних лікувально-реабілітаційних заходів, що сприятиме суттєвому покращанню здоров'я і максимальному збереженню працездатності хворих, і як наслідок — зменшенню соціальних і економічних втрат держави.

ОЦІНКА ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОГИ Й ТИПУ СТАВЛЕННЯ ДО ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОСТЕОАРТРОЗОМ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

О.М. Авраменко, І.Ю. Головач, І.В. Прима

Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, Київ

Мета: оцінити вираженість депресивно-тривожних розладів і типу ставлення до хвороби у пацієнтів із остеоартрозом (ОА).

Методи дослідження. Під спостереженням перебували 46 пацієнтів із ОА. Середній вік пацієнтів становив $69,6 \pm 8,7$ року, середня тривалість захворювання — $7,3 \pm 4,6$ року. Серед обстежених було 28 жінок і 18 чоловіків. Особи із психічними захворюваннями в анамнезі або у близьких родичів виключалися із дослідження. Оцінку депресії проводили за шкалою CES-D, тривоги — за допомогою шкали Спілберга. Для оцінки типу ставлення до хвороби використовували методика «ТОБОЛ», розроблена в лабораторії клінічної психології Науково-дослідного психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерева. Оцінку больового синдрому проводили за допомогою візуальної аналогової шкали болю (ВАШ) та індексу Лекена. Контрольну групу становили 25 осіб без ознак загострення хронічних захворювань на момент обстеження.

Результати дослідження. Рівень депресії у пацієнтів із ОА в середньому становив $16,5 \pm 2,4$ бала, що перевищує показники у здорових осіб — $12,8 \pm 1,1$ бала. При цьому частка пацієнтів із наявністю депресії (>16 балів) становила 84,7%. Пацієнти із вираженою депресією становили при цьому незначну частку — 6 (13,04%) осіб. Рівень депресії суттєво залежав від рівня больового синдрому і корелював із показниками ВАШ ($r=0,56$) та індексом Лекена ($r=0,52$). Виявлено також значне підвищення показників тривожності пацієнтів, насамперед показника особистісної тривожності — $47,7 \pm 4,2$ бала (у контрольній груп — $24,2 \pm 2,8$ бала). Рівень реактивної тривожності становив $30,8 \pm 3,6$ бала та був вірогідно нижчим за особистісну тривожність. При оцінці типів реагування на хворобу виявлено переважання поєднаних типів над чистими та загалом виявлено переважання дезадаптивних типів. У хворих на ОА у 17 (36,9%) пацієнтів виявлено чистий варіант реагування на хворобу, у 20 (43,5%) — змішаний тип та у 9 (19,5%) — дифузний. Серед чистих типів діагностовано: тривожний тип (15,2%), анозогностичний (8,7%), сенситивний (8,7%), ергопатичний (6,5%). Гармонійний тип реагування на хворобу не виявлений у обстежених пацієнтів. Щодо змішаного і дифузного типів, у їх складі виявлено сенситивний (26,1%), паранояльний (10,7%), апатичний (8,7%), егоцентричний (6,5%), неврастенічний (6,5%), дисфоричний (4,3%). У пацієнтів із більш високим рівнем больового синдрому змінювався і тип реагування на хворобу: відбувався перехід від чистих типів реагування до змішаних із переважанням паранояльного, тривожного, неврастенічного і сенситивного.

Висновки. Виявлене підвищення рівнів депресії і тривожності у пацієнтів із ОА свідчить про те, що ці фактори є потенційно негативними чинниками, що впливають на перебіг захворювання та визначають тип реагування на хворобу. При цьому больовий синдром істотно впливає на тип реагування на хворобу, рівень тривожності й депресії. У пацієнтів із ОА відзначають різноманітні типи реагування на хворобу, які залежать від клінічних особливостей перебігу ОА. Зважаючи на це, клініко-інструментальне обстеження пацієнтів із ОА необхідно

доповнити психологічним обстеженням, а лікування доцільно проводити при спільній участі лікаря-ревматолога і психолога.

ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

**Т.Г. Бакалюк, І.Р. Мисула,
О.М. Лавріненко, В.М. Мартинюк,
М.В. Фарина**

Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського

Остеоартроз (ОА) — патологія з досить складним патогенезом, за участю різних медіаторів, які призводять до імунологічних порушень із розвитком запалення та деструкції хрящової тканини, а також змін субхондральної кістки. В останні роки в патогенезі ОА велика роль відводиться імунним порушенням, зокрема ролі прозапальних цитокінів, які активують катаболічні процеси не лише у хрящовій тканині, а й у субхондральній кістці та інших структурах суглоба.

Мета: вивчити стан прозапальних цитокінів у хворих на ОА із різною мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ).

Методи дослідження. Нами обстежено 78 пацієнток із ОА жіночої статі без супутніх захворювань, що могли вплинути на стан метаболізму кісткової тканини, діагноз ОА підтверджено рентгенологічно (I ст. — 39 хворих, II ст. — 33, III ст. — 6). Вік коливався від 42 до 76 років (середній вік — $53 \pm 3,5$ року) із тривалістю захворювання від 3 до 24 років (в середньому — $6 \pm 0,8$ року), з них зі збереженим менструальним циклом було 9 (11,6%) жінок, у період менопаузи — від 1 до 28 років — 69 (88,4%) жінок. Усіх обстежених розподілили на три групи: 14 (17,9%) жінок із нормальним станом кісткової тканини (1-ша група); 26 (33,3%) — з остеоартрозом (2-га група); 38 (48,8%) — з остеопенією (3-тя група). Контрольну групу становили 10 пацієнток того ж віку без суглобової патології. Всім хворим було проведено денсифонометричне дослідження за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry — DXA) фірми Lunar corp. (Madison, WI) — Lunar DPX-A. Оцінку показників МЩКТ проводили згідно з рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я (WHO, Geneva, 1994): МЩКТ $> 1,2$ г/см² оцінюється як остеоартроз; Т у межах (-1) – $(+1)$ — нормальний стан кісткової тканини; Т — (-1) – $(-2,5)$ — остеопенія; Т $< (-2,5)$ — остеопороз. Також проведено визначення вмісту прозапальних цитокінів (інтерлейкін (ІЛ)-1 β , фактор некрозу пухлини (ФНП)- α (у пг/мл) у сироватці крові методом твердофазного імуноферментного аналізу.

Результати дослідження. Проаналізувавши дані досліджень, отримали такі результати: при ОА колінних суглобів I стадії МЩКТ становила $0,2 \pm 0,01$ г/см²; II стадії: МЩКТ — $1,6 \pm 0,03$ г/см²; III стадії: МЩКТ — $-2,2 \pm 0,02$ г/см². Вміст у кро-

ві ІЛ-1 β поступово зростає від I до III стадії хвороби (від $9,87 \pm 0,36$ до $41,09 \pm 0,46$ пг/мл, контроль — $5,50 \pm 0,84$), у пацієнток 1-ї групи не спостерігалось достовірного підвищення ІЛ-1 β у сироватці крові, у 2-й групі показник ІЛ-1 β становив $36,02 \pm 3,6$ пг/мл, у 3-й групі — $138,6 \pm 21,4$ пг/мл. Таким чином, зі зниженням МЩКТ у хворих на ОА відбувається гіперпродукція ІЛ-1 β . ФНП- α у всіх трьох групах порівняно із контрольною групою не змінився, адже цей цитокін є прозапальним і відіграє важливу роль у патогенезі тканинного походження, пов'язаного зі стимуляцією росту пухлин.

Висновки. Підвищення рівня ІЛ-1 β у пацієнтів із ОА знижує інтенсивність формування кісткової тканини. Оскільки у патогенезі ОА та остеопорозу значне місце належить низькоінтенсивному системному запаленню, в тому числі продукції прозапальних цитокінів, визначення цитокінового профілю сироватки крові хворих на різних стадіях ОА дозволяє оцінити ступінь резорбції кісткової тканини.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ

О.А. Бичков

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ

На сьогодні численними дослідженнями встановлено, що при есенціальній гіпертензії (ЕГ), обтяженій різними факторами ризику, зокрема наявністю хронічних вогнищ запалення, спостерігається потенціювання порушень ліпідного обміну, ризик розвитку атеросклерозу, активація системи прозапальних цитокінів. У результаті поєднання патологічних процесів відбувається пошкодження ендотелію, який втрачає протизапальні, антиоксидантні, антитромбогенні властивості, внаслідок чого порушується перфузія крові та розвивається гіпоксія тканин.

Мета: оцінити вплив комплексної терапії остеартрозу (ОА) та ЕГ на показники цитокінового статусу хворих.

Методи дослідження. Для вирішення поставленої мети проведено імунологічне обстеження 112 хворих на ЕГ у поєднанні з ОА. У дослідженні були включені хворі з ЕГ I та II стадії. До контрольної групи увійшли 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю. Імунологічне обстеження проводилося на 1–2-й день від моменту госпіталізації та через 6 міс комплексної терапії, яка включала антигіпертензивні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори та статини, також проводили тести I та II рівня згідно з вимогами Меморандуму ВООЗ.

Результати дослідження. У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ЕГ I стадії із супутнім ОА рівень фактора некрозу пухлини (ФНП)- α у динаміці лікування знизився в 2,03 раза ($p < 0,001$) до значення, що було більше даних у здорових осіб на 14,89%; інтерлейкін (ІЛ)-1 β — в 1,8 раза

($p < 0,001$) до рівня у здорових осіб. Вміст ІЛ-6 знизився з $45,3 \pm 4,6$ до $17,8 \pm 1,9$ пг/мл (у 2,6 раза) ($p < 0,001$), проте все ще залишався вище показника контрольної групи на 72,8%. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) у динаміці лікування вірогідно знизився в 2,26 раза до рівня здорових осіб ($p < 0,001$). Аналогічну тенденцію мав і рівень розчинної молекули адгезії sICAM-1, який знизився на 20,63% і достовірно не відрізнявся від даних у здорових осіб. Вміст ІЛ-8 знизився на 17,67%, достовірно не відрізняючись від норми. Рівень ІЛ-4 знизився на 10,54% та залишався вище норми на 16,84%.

Аналіз показників цитокинового статусу у хворих на ЕГ II стадії із супутнім ОА показав, що в результаті проведеного лікування встановлено зниження вмісту прозапальних цитокинів: ФНП- α на 32,6% ($p < 0,001$), проте він зберігався вищим за показники контрольної групи на 79,43% ($p < 0,001$), рівень ІЛ-1 β знизився на 34,42% ($p < 0,001$), однак він перевищував дані у здорових осіб на 74,02% ($p < 0,05$). Вміст ІЛ-6 після проведеного лікування знизився на 59,42% ($p < 0,001$), проте залишався вище показника контрольної групи на 157,28%. Рівень ІЛ-8 знизився на 47,84% до значень, що достовірно не відрізнялися від даних у здорових осіб. Вміст проти-запального ІЛ-4, навпаки, у процесі лікування зріс на 71,97% до значень, що достовірно не відрізнялися від норми. Рівень СРП у динаміці лікування вірогідно знизився на 60,78% ($p < 0,001$), хоча і не досяг рівня здорових осіб, перевищивши його на 44,57%. Аналогічну тенденцію мав і рівень розчинної молекули адгезії sICAM-1, який у процесі лікування знизився на 25,68% до значення, що перевищувало норму на 7,5% ($p > 0,1$).

Висновки. Встановлено, що у хворих на ЕГ II стадії із супутнім ОА, на відміну від групи хворих із ЕГ I стадії, в динаміці комбінованого лікування вдалося досягти позитивного, хоча й не повного, відновлення змінених показників імунної системи, зокрема головних із них — рівня прозапальних цитокинів. Цей факт зумовлений тим, що виявлені зміни мають пряму пропорційний зв'язок зі стадією захворювання, а поєднання ЕГ з ОА як другим осередком запального процесу в організмі поглиблює наявні зміни в імунній системі за рахунок посилення імуннозапальних та аутоімунних реакцій.

ВПЛИВ АД'ЮВАНТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ХРОНІЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ

*І.І. Благініна¹, О.О. Реброва¹,
І.І. Покришка², О.В. Фельдман²,
М.В. Волощук²*

¹ДЗ «Луганський державний медичний університет», кафедра внутрішньої медицини ФПО

²Луганська обласна клінічна лікарня

Результати численних досліджень свідчать, що застосування препаратів ад'ювантної дії (антиде-

пресанти, транквілізатори та ін.) сприяє потенціюванню знеболювального ефекту протизапальних препаратів та регуляції місцевих клітинних і тканинних функцій, включаючи запальні реакції. Саме тому додавання до базисної терапії хворих на псоріатичний артрит (ПсА) ад'ювантів може сприяти зменшенню у них проявів хронічного больового синдрому, поліпшенню прогнозу і якості життя.

Мета: оцінити вплив комплексного лікування із застосуванням селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну (сертраліну) на вираженість больового синдрому у хворих на ПсА.

Методи дослідження. Обстежено 37 хворих на ПсА (15 чоловіків і 22 жінки), вік — $43,2 \pm 1,3$ року, тривалість псоріазу — $15,8 \pm 1,0$ року, тривалість ПсА — $9,5 \pm 0,5$ років. Мінімальний ступінь запалення встановлено у 21,6% хворих, помірний — у 64,9%, максимальний — у 13,5%. Показники активності запального процесу становили: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — $31,1 \pm 1,3$ мм/год, С-реактивний білок (СРБ) — $7,7 \pm 0,43$ мг/л. За візуальною аналоговою шкалою оцінено біль у суглобах ($59,4 \pm 2,8$ мм) і хребті ($64,7 \pm 2,9$ мм), вираженість скутості ($61,6 \pm 2,5$ мм) та стан здоров'я пацієнта (СЗП) ($60,6 \pm 2,7$ мм). Також проводився підрахунок кількості болючих (КБС) та набряклих суглобів (КНС), що становило $4,2 \pm 0,4$ та $2,42 \pm 0,27$ відповідно. Хворих було розподілено на дві репрезентативні групи: 1-ша — 18 хворих отримували стандартну терапію метотрексатом і нестероїдними протизапальними препаратами, 2-га — 19 хворих отримували комплексне лікування, яке включало стандартну терапію та 50 мг сертраліну 1 раз на добу. Результати оцінювали після 4 тиж лікування за динамікою вищезазначених показників.

Результати дослідження. Хворі 1-ї групи, незважаючи на те, що під впливом лікування за показниками ШОЕ, СРБ, КБС та КНС у них спостерігалася достовірна позитивна динаміка (відповідно $W=2,4$, $p=0,014$; $W=2,0$, $p=0,031$; $W=2,1$, $p=0,028$; $W=2,4$, $p=0,014$), не відзначали вірогідного поліпшення самопочуття. А у 2-й групі на тлі проведеної терапії спостерігалася вірогідна позитивна динаміка не лише за вищезазначеними показниками, але й за вираженістю болю в суглобах, хребті, скутості та СЗП (усі $p < 0,001$).

Висновки. Отримані результати свідчать про можливість включення препарату сертраліну в комплексне лікування хворих на ПсА, оскільки його застосування позитивно впливає не лише на показники маркерів запального процесу, а також і на зменшення інтенсивності відчуття болю, що сприяє покращанню якості життя у цієї категорії хворих.

ОКРЕМІ АСПЕКТИ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ЛИХОМАНКИ У ДІТЕЙ

О.Р. Боярчук

Державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

Однією з основних ліній первинної профілактики гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) у дітей є

вчасна діагностика А-стрептококових інфекцій та їх адекватна антибактеріальна терапія.

Мета: удосконалити первинну профілактику ГРЛ у дітей шляхом вчасної діагностики стрептококового фарингіту/тонзиліту.

Методи дослідження. Під спостереженням перебували 23 дітей, хворих на ГРЛ віком від 4 до 17 років: 13 (56,5%) хлопчиків, 10 (43,5%) — дівчаток. Середній вік пацієнтів становив $(11,78 \pm 0,85)$ року. Найчастіше захворювання відзначалося у віці від 12 до 17 років — 65,2% дітей, з піком у 12 років (21,7%).

Стрептококову інфекцію, яка передувала захворюванню, встановлено у 15 (65,2%) дітей. Гострий тонзиліт діагностовано у 7 (30,4%) хворих, фарингіт — у 6 (26,1%), скарлатина — у 2 (8,7%) дітей. В 1 випадку гострий тонзиліт був ускладнений паратонзиллярним абсцесом. Адекватне лікування передуючої стрептококової інфекції було у 8 (53,3%) дітей, в основному у дітей із тонзилітом та скарлатиною. Прояви фарингіту трактувалися вірусною етіологією, антибактеріальну терапію не призначали. Серед антибіотиків найчастіше призначали амоксицилін чи азитроміцин, рідше — пеніцилін. В 1 випадку при гострому тонзиліті стартовим препаратом було призначено цефалоспорин III покоління.

Результати дослідження. При бактеріологічне дослідженні з мигдаликів у дітей з ГРЛ виділено флору 8 серотипів. У 70,0% виділено асоціації двох збудників та у 30,0% — асоціації трьох збудників. β -Гемолітичний стрептокок групи А виділено у 4 (20%) дітей із ГРЛ. Найчастіше виділяли α -гемолітичний стрептокок (*Streptococcus viridans*) — у 18 (90,0%) пацієнтів із ГРЛ. Гриби типу *Candida albicans* було виділено у 6 (30,0%) дітей. Рідше виявляли золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) — у 4 (20,0%); *Neisseria flava* — також у 4 (20,0%) хворих. В окремих випадках виділено епідермальний стафілокок (*Staphylococcus epidermidis*), пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*) та кишкову паличку (*Escherichia coli*).

Вважається, що антибактеріальна терапія виправдана лише при доведеній стрептококовій етіології фарингіту, бажано після мікробіологічного дослідження, яке підтверджує наявність стрептококу групи А. Проте за наявності переконливих клінічних даних, які вказують на стрептококову етіологію фарингіту/тонзиліту, антибактеріальні засоби можна призначати до отримання результатів мікробіологічного дослідження. При цьому прийнята вітчизняна Резолюція щодо раціональної антимікробної терапії закликає до ширшого використання практикуючими лікарями диференційно-діагностичної шкали Мак-Айзека, яка враховує такі критерії, як підвищення температури тіла $>38^\circ\text{C}$, відсутність кашлю, збільшення та болючість підщелепних лімфатичних вузлів, набряки мигдаликів, наявність ексудату та вік 3–14 років. За кожну ознаку надається 1 бал. Загальна сума 3–5 балів за відсутності умов для мікробіологічного дослідження є показанням для призначення антибактеріальної терапії.

Висновки. Таким чином, результати проведеного аналізу свідчать про доцільність використання діагностичної шкали Мак-Айзека для вибору тактики ефективного лікування стрептококового фарингіту. При виборі антибактеріального засобу все ж таки більше значення необхідно надавати препаратам пеніцилінового ряду, в тому числі банзатин бензилпеніциліну. Враховуючи низьку вартість, вузький спектр дії, що запобігає розвитку резистентної мікрофлори, препарати пеніцилінового ряду залишаються засобами першої лінії в лікуванні стрептококового фарингіту/тонзиліту.

СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНИЙ ГЕМОСТАЗ У ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

**О.Р. Боярчук, І.Р. Сагаль,
І.Д. Микуляк, А.Л. Митник**

Державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

Враховуючи, що при гострій ревматичній лихоманці (ГРЛ) запальний процес у різних органах спричинений перш за все дифузним васкулітом, зумовленим імунними реакціями у відповідь на стрептококову інфекцію, вбачаємо інтерес у виявленні змін тромбоцитів у дітей із ГРЛ та хронічною ревматичною хворобою серця (ХРХС). Оскільки важливе значення у виникненні та прогресуванні ХРХС мають не лише повторні ревматичні лихоманки, але і зміни кровотоку в ділянці ураження клапанів, тромботворення, розростання фіброзної тканини та приєднання інфекційного ендокардиту.

Мета: визначити кількісні та якісні зміни тромбоцитів у дітей з ГРЛ та ХРХС та встановити їх роль у формуванні патологічного процесу.

Методи дослідження. Обстежено 90 дітей віком від 4 до 17 років. У 23 хворих діагностовано ГРЛ та у 67 — ХРХС. Контрольну групу становили 20 відносно здорових дітей. У обстежених пацієнтів визначали загальну кількість тромбоцитів, середній об'єм тромбоцитів (MPV), тромбоцит (РСТ), відсоток спонтанно агрегованих тромбоцитів (% САТ) і відсоток адгезивних тромбоцитів (% АТ). Окрім того, в окремих хворих проводили електронну мікроскопію тромбоцитів.

Результати дослідження. У дітей із ГРЛ спостерігається зниження порівняно з контролем та пацієнтами із ХРХС загальної кількості тромбоцитів ($(221,13 \pm 13,21) \cdot 10^9/\text{л}$ проти $(279,40 \pm 13,75) \cdot 10^9/\text{л}$ у дітей контрольної групи; $p < 0,01$ та $(274,26 \pm 11,45) \cdot 10^9/\text{л}$ у дітей із ХРХС; $p < 0,01$), що може бути пов'язано як з дією стрептокока на тромбоцитопоез, так і з підвищеним споживанням тромбоцитів внаслідок їх адгезії та агрегації, на що вказують інші морфологічні та функціональні зміни тромбоцитів у цієї категорії дітей. Спостерігалось збільшення MPV у дітей з ГРЛ ($(8,78 \pm 0,17)$ фл проти $(7,92 \pm 0,19)$ фл у дітей контрольної групи; $p < 0,01$), зростання % АТ ($(38,87 \pm 2,46)\%$ про-

ти (30,04±2,08)% у дітей контрольної групи; $p < 0,05$) та % САТ ((12,84±1,18)% проти (5,82±0,73) у контрольній групі; $p < 0,001$).

У дітей із ХРХС кількість тромбоцитів не відрізняється від показників контрольної групи, проте відзначено вірогідне зростання порівняно з контролем MPV ((9,08±0,2) фл проти (7,92±0,19) фл у контролі; $p < 0,001$), PCT ((0,28±0,02) $10^{-21}/l$ проти (0,22±0,01) $10^{-21}/l$; $p < 0,01$) та збільшення % АТ ($p < 0,05$) та % САТ ($p < 0,01$).

Висновки. Таким чином, у дітей з ГРЛ та ХРХС відбувається активація судинно-тромбоцитарного гемостазу, що проявляється зростанням MPV, підвищенням % АТ та % САТ, що вказує на підвищену функціональну активність тромбоцитів. Електронномікроскопічні зміни підтверджують активацію цього механізму гемостазу, що проявляється зміною форми тромбоцитів, утворенням псевдоподій, зниженням вмісту гранул. Локальний просвітлення, відсутність глікогену в тромбоцитах у дітей з ГРЛ може свідчити про його активне використання під час реакцій викиду, агрегації, на що потрібні затрати енергії. У дітей із ХРХС спостерігався поліморфізм тромбоцитів і схильність до утворення скупчень. Зазначені зміни у дітей з ревматизмом, очевидно, пов'язані з ушкодженням ендотелію судин внаслідок дифузного васкуліту, що призводить до оголення (демаскування) колагену та запускає механізми активації гемостазу.

Прискорення процесу тромбоутворення може призвести до формування чи прогресування вади серця, що необхідно враховувати при призначенні патогенетичної терапії у дітей з ГРЛ та ХРХС.

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ РЕНТГЕНІВСЬКОЇ ДЕНСИТОМЕТРІЇ ПЕРЕДПЛІЧЧЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РАННІМ АРТРИТОМ

**Д.В. Вершиніна¹, В.М. Рижик¹,
П.Ф. Дудій¹, О.С. Шевчук²,
З.Л. Витвицький¹, І.Ю. Головач³**

¹Івано-Франківський національний медичний університет

²Обласна клінічна лікарня, Івано-Франківськ

³Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, Київ

Мета: оцінити можливості використання кісткової рентгенівської денситометрії дистального відділу передпліччя у пацієнтів із раннім артритом з метою верифікації діагнозу та встановлення діагнозу остеопорозу.

Методи дослідження. Проведено обстеження 38 пацієнтів із раннім недиференційованим артритом (тривалість суглобового синдрому до 3 міс), що проявлялися поліартритом з обов'язковим ураженням дрібних суглобів кистей. Середній вік пацієнтів коливався від 32 до 57 років, у середньому становив 49,3±5,6 року. Середня тривалість суглобового синдрому — 2,8±0,5 міс. Серед обстежених пацієнтів було 22 жінки і 16 чоловіків. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) оцінювали за

допомогою двофотонного рентгенівського денситометра «Challenger» («DMS», Франція) за стандартною методикою у поперековому відділі хребта (L_1-L_4) та у дистальному відділі передпліччя з урахуванням рекомендацій ВООЗ (1994). Усім пацієнтам проводили визначення С-реактивного білка, ревматоїдного фактора у сироватці крові та антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду.

Результати дослідження. У 76,3% обстежених пацієнтів виявлено знижені показники МЩКТ у дистальному відділі передпліччя, що дає підстави для встановлення діагнозу остеопорозу та остеопенії. Так, серед обстежених остеопороз у дистальному відділі передпліччя (Т-критерій $< -2,5SD$) виявлено у 31,6% пацієнтів, остеопенічний синдром — у 44,7%. У 23,6% пацієнтів констатовано нормальні показники Т- і Z-індексів, що відповідають нормальним показникам МЩКТ. Виявлення остеопорозу й остеопенії залежало від віку пацієнтів, корелювало із позитивним ревматоїдним фактором і антитілами до циклічного цитрулінованого пептиду, а також із показниками МЩКТ у поперековому відділі хребта. Необхідно зауважити, що у 55,3% пацієнтів зі зниженою МЩКТ у дистальному відділі передпліччя виявлено позитивний ревматоїдний фактор та позитивні антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду, що дозволило в подальшому підтвердити діагноз ревматоїдного артриту. Зниження МЩКТ у дистальному відділі передпліччя є віддзеркаленням системної запальної реакції та розвитку остеопорозу, асоційованого із запаленням. У 21% пацієнтів зі зниженою МЩКТ виявлено негативний ревматоїдний фактор і антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду, що може свідчити про розвиток серонегативних артритів.

Висновки. Визначення МЩКТ у дистальному відділі передпліччя у пацієнтів із раннім недиференційованим артритом може бути корисним додатковим методом верифікації діагнозу.

ОЦІНКА РИЗИКУ ОСТЕОПОРОЗУ ТА ОСТЕОПОРОТИЧНИХ ПЕРЕЛОМІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ЗА РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ

**І.Ю. Головач¹, О.О. Лазоренко¹,
В.М. Рижик², Д.В. Вершиніна²,
О.С. Шевчук³**

¹Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, Київ

²Івано-Франківський національний медичний університет

³Обласна клінічна лікарня, Івано-Франківськ

Мета: визначити ризик розвитку остеопорозу та остеопоротичних переломів кісток у хворих на ревматоїдний артрит (РА), в яких застосовують глюкокортикоїдну (ГК)-терапію.

Методи дослідження. До дослідження залучено 124 пацієнти із вірогідним діагнозом РА (критерії ACR/EULAR, 2010), середній вік становив 49,7±11,3 року, середня тривалість захворюю-

вання — $8,7 \pm 4,3$ року. Пацієнтів було розподілено на 4 групи залежно від схеми захворювання ГК: 1-ша група — 22 пацієнти, які отримували ГК у вигляді пульс-терапії (500–100 мг внутрішньовенно) 3–5 днів у періоді загострення РА без переходу на пероральний прийом; 2-га група — 28 пацієнтів, які отримували ГК парентерально (внутрішньовенно і внутрішньом'язово) у дозі 100–250 мг (у перерахунку на преднізолон) 3–5 днів не частіше 1 разу на рік з подальшим переходом на пероральний прийом у дозі еквівалентній $\frac{1}{6}$ парентеральній дозі впродовж 7–10 днів з поступовим зниженням дози до повної відміни; 3-я група — 43 пацієнти, які отримували ГК перорально в діапазоні доз 7,5–20 мг тривало постійно; 4-та група — 31 пацієнт із РА, який не отримував ГК-терапії. Обстежено також 30 здорових осіб, що становили контрольну групу. Для оцінки 10-річної вірогідності ризику розвитку остеопорозу і остеопоротичних переломів використовували систему FRAX. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) оцінювали за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра «Challenger» («DMS», Франція) за стандартною методикою у поперековому відділі хребта (L_1-L_{IV}) та у проксимальному відділі стегнової кістки з урахуванням рекомендацій ВООЗ (1994).

Результати дослідження. Розрахована 10-річна вірогідність перелому шийки стегнової кістки та ризик розвитку остеопорозу за допомогою FRAX у хворих на РА, в яких застосовують ГК-терапію в різних режимах. Проведені дослідження дозволили встановити найвищий ризик розвитку остеопорозу (>25%) і остеопоротичних переломів (15,4%) у пацієнтів 3-ї групи, які тривало застосовують пероральну ГК-терапію. Серед різних схем застосування ГК найнижчий ризик розвитку остеопорозу (<10%) і перелому шийки стегнової кістки відзначали у пацієнтів 1-ї групи. Ці дані підтверджують результати попередніх досліджень про транзиторий вплив пульс-терапії ГК на кістковий метаболізм. За даними денситометрії кісткової тканини у хворих на РА, які отримували ГК, МЩКТ була вірогідно нижчою, ніж у здорових осіб і хворих на РА без застосування ГК. Водночас відзначено, що хворі на РА без застосування ГК мають двократне підвищення ризику розвитку остеопорозу і переломів шийки стегнової кістки порівняно зі здоровими особами. Ці дані підтверджують існування ревматоїдасоціюваної остеопенії/остеопорозу.

Висновки. Проведене дослідження дозволило встановити, що режим застосування ГК істотним чином впливає на МЩКТ та ризик розвитку остеопорозу і його ускладнень. Водночас отримано дані, що наявність РА є незалежним чинником ризику розвитку остеопорозу. Найвищий ризик остеопоротичних переломів спостерігається у пацієнтів, які отримують тривалу пероральну ГК-терапію (7,5–20 мг у перерахунку на преднізолон), що вимагає розробки профілактичних заходів саме для цих хворих.

УРОВЕНЬ МСР-1 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССА

*Е.И. Гришина, О.М. Бабинец,
Е.В. Менкус*

*ГУ «Институт микробиологии
и иммунологии им. И.И. Мечникова
НАМН Украины», Харьков*

В настоящее время развитие остеоартроза (ОА) не связывают только с метаболическими изменениями в хрящевой и костной тканях. В его патогенезе все большую роль отводят механизмам воспаления, те или иные маркеры которого постоянно предлагаются на роль диагностических или прогностических маркеров. В последние годы активно изучается моноцитарный хемотаксический пептид (MCP)-1, который является мощным хемоаттрактантом моноцитов и лимфоцитов.

Цель: изучение уровня MCP-1 в сыворотке крови больных ОА в зависимости от рентгенологической стадии и преимущественной локализации процесса.

Методы исследования. Обследованы 86 пациентов с ОА — 38 (44%) мужчин и 48 (56%) женщин в возрасте от 45 до 77 лет, средний возраст которых составил ($M \pm SD$) ($62 \pm 7,5$) года.

При установлении диагноза ОА использовали диагностические критерии R.D. Althmann. Рентгенологическую стадию заболевания устанавливали на основании классификационных критериев I. Kellgren и I. Lawerens, усовершенствованных Leuquesne в 1982 г.

MCP-1 определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом с помощью наборов готовых реактивов «MCP-1-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Статистический анализ проводили с использованием пакета статистических программ SPSS версии 15.0. Характер данных описательной статистики зависел от типа переменных. Порог статистической погрешности разных тестов был установлен на уровне 5%.

Среди пациентов было 44 с преимущественным поражением тазобедренных суставов (I группа) и 42 — с преимущественным поражением коленных суставов (II группа). Значения MCP-1 в группе больных коксартрозом были достоверно выше, чем в группе больных гонартрозом: (349 ± 75) пг/мл против (363 ± 69) пг/мл; $p=0,0496$.

Результаты исследования. В группе коксартроза в зависимости от рентгенологической стадии значения MCP-1 распределились следующим образом: при I стадии ($n=9$, 1-я группа) — (287 ± 62) пг/мл, при II стадии ($n=14$, 2-я группа) — (319 ± 57) пг/мл, $p=0,2178$ по сравнению с 1-й группой, при III стадии ($n=12$, 3-я группа) — (381 ± 73) пг/мл, $p=0,0058$ по сравнению с 1-й группой $p=0,0486$ по сравнению со 2-й группой, при IV стадии ($n=9$, 4-я группа) — (449 ± 87) пг/мл,

$p=0,0001$ по сравненню з 1-й групою, $p=0,0001$ по сравненню з 2-й групою, $p=0,0500$ по сравненню з 3-й групою.

У пацієнтів II групи рівень МСР-1 при I стадії ($n=9$, 1-я група) склав (226 ± 77) пг/мл, при II стадії ($n=13$, 2-я група) — (291 ± 63) пг/мл, $p=0,0496$ по сравненню з 1-й групою, при III стадії ($n=12$, 3-я група) — (354 ± 84) пг/мл, $p=0,0020$ по сравненню з 1-й групою і $p=0,0500$ по сравненню з 2-й групою, при IV стадії ($n=8$, 4-я група) — (449 ± 87) пг/мл, $p=0,0001$ по сравненню з 1-й групою, $p=0,0002$ по сравненню з 2-й групою, $p=0,0477$ по сравненню з 3-й групою.

Висновки. Характер змін рівня МСР-1 свідчить про те, що він підвищується при ранніх стадіях захворювання, коли обробляється за медичної допомогою пацієнтів зв'язана в більшій ступені з наявністю болювого синдрому, викликаного запальними реакціями в суглобі або периакулярних тканинах. Наступний підйом даного хемоаттрактанта, по-видимому, зв'язаний з розвитком костної деструкції і особливо виражений у пацієнтів з коксартрозом.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СУДИН НИРОК ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗІ ВЕГЕНЕРА: ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ

О.О. Зімба

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького, Львів*

Мета: з'ясувати частоту та патогістологічні особливості ураження судин нирок у хворих на гранулематоз Вегенера (ГВ).

Методи дослідження. Проведено ретроспективний аналіз 11 секційних спостережень ГВ. Серед померлих було 8 чоловіків та 3 жінки віком від 16 до 74 років. Вивчено патоморфологічні особливості судин нирок.

Результати дослідження. Патогістологічні зміни різного ступеня вираженості виявлено у судинах нирок усіх померлих від ГВ. Типовим варіантом ураження ниркових судин є васкуліт мікроциркуляторного русла, а саме капілярів клубочка — гломерулів. Структурні зміни у ниркових клубочках були різноманітні й залежали від характеру перебігу і тривалості захворювання. У разі гострого перебігу — переважали деструктивно-проліферативні процеси. Їх початковим проявом був мембранозний гломерулонефрит, що характеризувався потовщенням та розщепленням базальної мембрани гломерулярних капілярів. При прогресуванні хвороби спостерігали сегментарний або тотальний фібриноідний некроз капілярних петель. В інтра- та екстракапілярному просторі клубочків виявлявся фібринозно-геморагічний ексудат. Зазначені зміни поєднувалися з утворенням «півмісяців» із клітин, розташованих у капсулі Боумена, морфологічним субстратом яких є проліферуючі нефроепітеліальні клітини. Тяжкість гло-

мерулиту при ГВ прямо залежала від кількості клубочків, у яких формуються «півмісяці». У просвіті капілярів спостерігалися тромби. При хронічному перебігу ГВ деструктивно-проліферативні зміни поєднувалися із сегментарним або дифузним гломерулосклерозом, атрофією та гіалінозом клубочків. Виявлена патологія з боку гломерулярного апарату є неспецифічною і спостерігається також при інших васкулітах, перебіг яких поєднаний із гломерулонефритом. У артеріолах, внутрішньоорганних артеріях нирок дрібного та середнього калібру спостерігаються усі види альтеративних змін, від мукоїдного набряку, плазматичного просочування до тотального фібриноідного некрозу. Просвіт частини судин звужений за рахунок тромбозу, аж до повного припинення кровотоку. Окрім деструктивних проявів у судинах, спостерігалися проліферативні. Типовою патоморфологічною ознакою ГВ є внутрішньо- та позасудинне розростання некротизуючої поліморфної грануляційної тканини, у клітинний склад якої входять гігантські багатоядерні клітини типу Пирогова — Лангханса та «сторонніх» тіл. Окрім судинної стінки, «улюбленим» місцем розростання грануляційної тканини у нирках є інтерстиціальний «простір» довкола ниркових клубочків. Некроз грануляційної тканини призводив до деструкції інтактних до того судин. У разі тривалого перебігу хвороби мав місце внутрішньосудинний та периваскулярний склероз. При цьому судини, зокрема приносні артерії, були з різко потовщеними стінками, іноді до повного закриття просвіту судини за рахунок продуктивних змін. У внутрішній та зовнішній еластичній мембрані виявлена мультиплікація волокон та їх фрагментація. Венозні судини нирок були дилатованими. Деструктивно-проліферативними зміни в них були виражені меншою мірою, ніж у артеріях. Васкуліт судин гемомікроциркуляторного русла, артерій дрібного та середнього калібру супроводжується порушенням кровопостачання нирок та зумовлює розвиток ішемії, нефросклерозу. У двох випадках (хворі віком 16 та 23 років) розлади циркуляції були настільки виражені, що призвели до множинних ішемічних інфарктів. У деяких спостереженнях у просвіті артерій нирок знаходилися множинні колонії мікробів. Гемодинамічні зміни у нирковій паренхімі створювали сприятливий фон для виникнення абсцесів нирок, що частіше появлялися у місцях некротизування грануляційної тканини.

Висновки. Судинне русло нирок — одне з основних місць локалізації патологічного процесу при ГВ. При цьому ураження капілярів клубочків є неспецифічним, оскільки подібний гломерулів спостерігається і при інших системних васкулітах. Внутрішньо- та позасудинне розростання поліморфної грануляційної тканини з наявністю гігантських багатоядерних клітин типу Пирогова — Лангханса та «сторонніх» тіл є типовим для ГВ і може бути патоморфологічним діагностичним критерієм цього захворювання.

ПОКАЗНИКИ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПРОЯВІВ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА РАННІЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

**С.С. Касинець, О.Б. Комарова,
Т.М. Синенко, Ю.Г. Киндрицька,
Г.А. Белкіна**

*ДЗ «Луганський державний медичний
університет»*

Луганська обласна клінічна лікарня

Хронічний больовий синдром призводить до значних змін психоемоційного статусу хворих із ревматоїдним артритом (РА). Тривожно-депресивні розлади (ТДР) у пацієнтів із РА не лише подвоюють витрати охорони здоров'я, але й підвищують функціональну недостатність і непрацездатність хворих. Відомо, що стрес підвищує рівень ендогенного інтерлейкіну-6, який у свою чергу активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему та запускає розвиток ТДР, які підтримують хронічний біль у хворих на РА навіть на ранній стадії. Ураження колінних суглобів (КС) при РА, навіть при незначному порушенні функції, приводить до зниження працездатності пацієнтів, а при тривалому перебігу процесу — до інвалідизації.

Мета: виявлення взаємозв'язку ультразвукових показників та психоемоційного статусу у хворих на ранній РА у поєднанні з ТДР.

Методи дослідження. Обстежено 63 хворих із раннім РА, діагноз верифіковано відповідно до критеріїв ACR/EULAR (2010). Серед обстежених хворих було 13 (20,6%) чоловіків і 50 (79,4%) жінок віком 20–65 років. Середній вік становив $35,75 \pm 9,95$ року. Тривалість захворювання — від 3 міс до 3 років. Ультразвукове дослідження (УЗД) суглобів проводили на базі відділення ультразвукової діагностики Луганської обласної клінічної лікарні на апараті Esaote MyLAB 40 (Голландія) та В-КMedical KAWK (Данія) з використанням лінійного датчика (частота 7–12 МГц). Проводили дослідження КС та оцінювали такі параметри: кількість кістково-хрящових ерозій, товщина синовіальної оболонки (СО) (мм), наявність панусу, товщина рідини в суглобі чи суглобовому завороті (мм), васкуляризація синовіальної оболонки (за шкалою 0, 1, 2, 3 за шкалою М. Нау та співавторів) у режимі енергетичного доплерівського картування. Усім пацієнтам також проводили рентгенологічне дослідження КС. Пацієнти були опитані згідно з госпітальною шкалою тривоги і депресії HADS для скринінгу депресії, оцінка інтенсивності якої відбувалася за допомогою опитувальника Бека. Результати оцінювалися як: 0–9 балів — норма, 10–18 — помірно виражена депресія, 19–29 — критичний рівень, 30–63 — явно виражена депресія.

Результати дослідження. У більшості — 54 (85,7%) хворих виявлено ТДР різного ступеня. У 38 (70,37%) пацієнтів депресивна симптоматика носила помірно виражений характер та була кореляційно зв'язана з показниками ВАШ і активніс-

тю РА, при УЗД КС цих пацієнтів у 26 (68,4%) були виявлені ознаки різко вираженої гіперваскуляризації (оцінка 3 за шкалою М. Нау та співавторів), стовщення СО в середньому на $2,8 \pm 7,2$ мм зі зниженням її ехогенності та наявність випоту в суглобі у всіх обстежених пацієнтів. При рентгенологічному дослідженні КС цих пацієнтів лише у 5 (19,2%) виявлено навколосуглобовий остеопороз, неспецифічний для РА. У 15 (23%) пацієнтів ТДР досягала критичного рівня, але статичних кореляційних зв'язків з іншими клініко-лабораторно-інструментальними показниками не встановлено.

Висновки. На підставі отриманих даних більшість хворих із раннім РА мають ТДР різного ступеня з вираженими змінами при УЗД КС, що значно погіршує якість життя, а також ускладнює перебіг хвороби, посилює больовий синдром. У зв'язку з цим у хворих із раннім РА у поєднанні з ТДР необхідне вивчення комбінованої терапії з метою зменшення проявів депресії та ступеня больового синдрому при РА. Динамічне спостереження можливе за допомогою УЗД суглобів, що надає цій методиці переваги перед традиційною рентгенографією і має велике значення для діагностики раннього РА при відсутності ерозивних уражень суглобів за даними рентгенографії.

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ВІЗУАЛЬНОЇ АНАЛОГОВОЇ ШКАЛИ В ЗАГАЛЬНІЙ ОЦІНЦІ ЗДОРОВ'Я ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ДІТЕЙ

Т.А. Ковальчук

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет ім. І.Я. Горбачевського»*

Станом на сьогодні активністю ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА) вважають інтегральний і певною мірою суб'єктивний показник, пов'язаний не лише зі змінами таких показників запалення, як швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) та С-реактивний білок (СРБ), але й вираженістю больового синдрому, поширеністю і ступенем запального ураження суглобів, оцінкою пацієнтом загального сприйняття стану здоров'я.

Мета: оцінити інформативність використання візуальної аналогової шкали (ВАШ) у загальній оцінці стану здоров'я хворих на ЮРА.

Методи дослідження. Обстежено 55 дітей із ЮРА віком у середньому ($12,5 \pm 0,5$) і тривалістю захворювання ($2,6 \pm 0,4$) року. Загальну оцінку здоров'я визначали шляхом застосування ВАШ хворою дитиною віком старше 6 років, а також одним із батьків та лікарем.

Результати дослідження. Досліджено, що загальна оцінка здоров'я при її визначенні різними аплікантами не відрізнялася (ВАШ-пацієнт ($3,5 \pm 0,3$) см; ВАШ-батьки ($3,7 \pm 0,2$) см; ВАШ-лікар ($3,4 \pm 0,2$) см; $p > 0,05$). Результати кореляційного аналізу (таблиця) дають можливість стверджувати, що загальна оцінка здоров'я батьками та дітьми з різним рівнем зв'язку була пов'язана з однакови-

ми клініко-лабораторними параметрами хвороби. Визначена лікарем загальна оцінка здоров'я корелювала з лабораторними показниками гострої фази запалення, що, очевидно, пов'язано з обізнаністю з результатами аналізів пацієнта на момент госпіталізації.

Таблиця

Кореляційна модель загальної оцінки здоров'я дітей та клініко-лабораторних показників ЮРА

Показник	Загальна оцінка здоров'я хворих на ЮРА, визначена		
	пацієнтом	батьками	лікарем
Варіант суглобової форми	0,37*	0,50*	0,53*
Варіант перебігу	0,31*	0,29*	0,22
Активність	0,36*	0,44*	0,67*
Функціональний клас	0,22	0,23	0,61*
Ранкова скутість	0,20	0,09	0,38*
ВАШ болю пацієнтом	0,87*	0,83*	0,69*
ВАШ болю батьками	0,84*	0,87*	0,57*
Лейкоцити крові	0,07	0,10	0,26*
Паличкоядерні нейтрофіли	0,26	0,34*	0,30*
ШОЕ	-0,11	0,03	0,29*
СРБ	0,07	0,10	0,35*
Серомукоїди	0,05	0,17	0,34*
Ревматоїдний фактор	0,13	0,15	0,35*

*Кореляційний зв'язок достовірний ($p < 0,05$).

Висновки. Обчислення коефіцієнта діагностичної цінності (K_i) за формулою А.М. Земскова дозволило встановити, що загальна оцінка стану здоров'я з використанням ВАШ є інформативним показником активності ЮРА. Найінформативнішою є загальна оцінка стану здоров'я хворого на ЮРА лікарем ($K_i=1,63$), дещо менше — батьками ($K_i=2,91$) та пацієнтами ($K_i=3,15$). Отримані результати обґрунтовують доцільність використання зазначених показників в оцінці активності ревматоїдного процесу та моніторингу ефективності проведених лікувальних заходів.

ВАЛІДАЦІЯ ОПИТУВАЛЬНИКА CHAQ В УКРАЇНОМОВНІЙ ПОПУЛЯЦІЇ ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ДІТЕЙ

Т.А. Ковальчук

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»

На сучасному етапі опитувальник CHAQ (Childhood Health Assessment Questionnaire) — найпоширеніший метод визначення функціональних порушень у дітей, хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА). Водночас україномовної адаптованої батьківської версії опитувальника CHAQ до останнього часу не існувало.

Мета: вищенаведене слугувало основою для проведення дослідження, метою якого стало створення україномовної адаптованої батьківської версії опитувальника CHAQ та вивчення її психометричних характеристик.

Методи дослідження. Процес мовної та культурної адаптації англійської версії опитувальника CHAQ проводили послідовно у 5 етапів, що є обов'язковим відповідно до міжнародних стандар-

тів. У результаті створено україномовну адаптовану батьківську версію опитувальника CHAQ.

Надійність опитувальника CHAQ вивчали у групі 50 хворих на ЮРА дітей. Результат оцінки внутрішньої постійності шкал опитувальника CHAQ за коефіцієнтом кореляції Кронбаха α становив 0,86. Визначення відтворюваності методом тест-ретест аналізу при первинному та повторному тестуваннях через 3–4 дні статистично значимої різниці між шкалами CHAQ не виявило ($(0,26 \pm 0,03)$, $(0,25 \pm 0,03)$, $p > 0,05$; $r = 0,98$, $p < 0,001$). Таким чином, надійність україномовної версії опитувальника CHAQ було підтверджено.

Конструктивну валідність оцінювали за допомогою факторного аналізу структури опитувальника CHAQ методом головних компонентів. У межах структури опитувальника був виділений один компонент — фізичний стан пацієнта. Обчислення коефіцієнтів фактора дозволило встановити, що достатню участь в оцінці фізичного стану пацієнта брали 6 шкал — «одягання та догляд» ($-0,19$), «піднімання» ($-0,17$), «ходьба» ($-0,15$), «гігієна» ($-0,20$), «радіус дії» ($-0,16$), «доручення, хатня робота та ігри» ($-0,18$). Отримані дані свідчать про гармонійність і взаємозв'язок шкал, що використовуються для підрахунку індексу функціональної недостатності (ІФН).

Також оцінку конструктивної валідності опитувальника CHAQ проводили методом «відомих груп» шляхом побудови гіпотез. Було висловлено припущення, що ІФН зростає зі збільшенням кількості уражених суглобів та активності захворювання. Першу гіпотезу було підтверджено наявністю кореляційного зв'язку між ІФН та індексом Річі ($r = 0,46$; $p = 0,0002$), другу — між ІФН та DAS ($r = 0,52$; $p = 0,00002$). Виявлені взаємозв'язки між ІФН та «зовнішніми критеріями» — тривалістю ранкової скутості ($r = 0,27$), числом активних ($r = 0,52$) та обмежених суглобів ($r = 0,46$), рівнем суглобового болю ($r = 0,60$), індексом DAS ($r = 0,52$), С-реактивним білком ($r = 0,25$), серомукоїдами ($r = 0,36$) — підтвердили конструктивну валідність.

Критеріальну валідність опитувальника CHAQ вивчали шляхом оцінки взаємозв'язків його шкал зі шкалами опитувальника CHQ (Child Health Questionnaire). Коефіцієнт кореляції Спірмена між ІФН та загальним фізичним рахунком становив $-0,57$ ($p = 0,000005$). Окрім цього, досліджувалася можливість заміни шкал опитувальників CHAQ та CHQ методом оцінки потужності критерію значимості коефіцієнта кореляції. Критерій Фішера дозволив спростувати гіпотезу «кореляція сукупності=0» ($p = 0,003$) та підтвердив наявність зв'язку між шкалами CHQ і CHAQ.

Результати дослідження. Визначення чутливості опитувальника CHAQ до змін у стані здоров'я проводили за участю 43 хворих шляхом тестування при первинному обстеженні та через 6 міс з урахуванням ефективності терапії за критеріями ACR. У групі дітей без покращання здоров'я ($n = 31$) ІФН у динаміці не змінювався ($(0,28 \pm 0,05)$, $(0,37 \pm 0,06)$ бала; $p = 0,06$), тоді як у хворих з покращанням

за критерієм ACR Pedi 30 (n=12) ІФН був достовірно нижчий ((0,40±0,09), (0,25±0,07) бала; p=0,04). Отже, опитувальник СНАQ є чутливим до мінімальних функціональних змін опорно-рухового апарату.

Висновки. Таким чином, опитувальник СНАQ є надійним, валідним та чутливим інструментом оцінки мінімальних функціональних змін опорно-рухового апарату у хворих на ЮРА дітей, що дає змогу впровадити його використання у клінічну практику.

ЧАСТОТА И СПЕКТР ВЫЯВЛЕНИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г.Н. Кошукова

*Крымский государственный медицинский
университет им. С.И. Георгиевского,
Симферополь*

Значительный прогресс в расшифровке общих закономерностей иммунных реакций и в установлении важнейшей роли цитокинов в патогенезе ревматических заболеваний обусловили принципиальные достижения в лечении ревматоидного артрита (РА). Применение биологической терапии позволило, используя физиологические механизмы и изменяя их направленность и количественную выраженность, воздействовать на специфические мишени патогенетической цепи заболевания.

Цель: изучение частоты и спектра выявления нежелательных явлений на фоне применения биологической терапии у больных РА.

Методы исследования. Проведено лечение 54 больных метотрексат-резистентного РА II степени активности, получавших комбинированную терапию метотрексатом 15–25 мг/нед и биологические агенты разных групп (блокаторы фактора некроза опухоли (TNF)-α, анти-иммуноглобулин(IL)-6, анти-B-клеточная терапия). Средний возраст больных составлял 46,2±10,03 года, длительность заболевания — от 6 мес до 8 лет. Группой контроля (n=30) являлись больные РА, получавшие монотерапию метотрексатом в сравнимых дозировках, сопоставимые по полу и по возрасту. У всех участников исследования ежемесячно проводили полное физикальное обследование, оценку суставного статуса, определяли активность заболевания, проводили стандартные лабораторные исследования.

По результатам 12-месячного наблюдения проведен анализ выявления частоты и спектра нежелательных явлений.

Результаты исследования. Проведенный анализ свидетельствовал о повышении на 32% частоты возникновения нежелательных явлений в группе пациентов, получавших биологическую терапию, по сравнению с аналогичным показателем в группе больных, проводивших монотерапию метотрексатом. Лидирующие позиции среди неже-

лательных явлений занимали инфекции верхних дыхательных путей (22%), herpes labialis (9%), независимо от вида применяемой биологической терапии. В группе пациентов, получавших анти-TNF-α-терапию, выявляли превалирование инфекционных процессов как верхних дыхательных путей (26%), так и нижних дыхательных путей (12%) и мочевыводящих путей (11%). Также отмечалось развитие артериальной гипертензии (14%), что требовало дополнительного назначения антигипертензивных препаратов. При применении анти-IL-6 терапии чаще регистрировали нежелательные явления со стороны ЖКТ — тошнота (16%), послабление стула (11%), не требующие назначения дополнительных лекарственных средств. Также отмечено развитие нейтропении умеренной интенсивности (7%), не требовавшей отмены препарата. В группе пациентов, получавших ритуксимаб, отмечали наибольшую частоту инфузионных реакций легкой и средней степени тяжести (12%), среди которых преобладали артериальная гипертензия, кожный зуд, крапивница, лихорадка, тошнота. У 4% пациентов отмечено развитие пневмонии. Среди редких нежелательных явлений отмечена нейтропения, которая в 1,6% случаев расценивалась как токсическая и требовала отмены препарата. При подкожном введении биологических агентов в 9% случаев отмечены локальные изменения в месте инъекции.

Выводы. Таким образом, не оспаривая высокий терапевтический эффект применения биологических агентов, следует обращать внимание на необходимость тщательного обследования пациентов перед назначением указанной группы препаратов для предотвращения развития серьезных нежелательных явлений и рутинного мониторинга в течение всего периода проведения терапии.

АРТРОСКОПІЯ КОЛІНОГО СУГЛОБУ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

*О.Б. Комарова, К.С. Ліпстер,
І.І. Покришка, Б.О. Ребров, В.В. Биліно*

*ДЗ «Луганський Державний медичний
університет»*

Луганська обласна клінічна лікарня

Артроскопія (АС) колінного суглоба — методика, що може бути використана при ревматоїдному артриті (РА), з урахування показань як з діагностичною метою — макрооцінка та біопсія синовіальної оболонки (СО) з подальшим гістологічним дослідженням, так і з лікувальною метою — синовектомія в поєднанні з промиванням колінного суглоба, що є важливим методом у лікуванні пацієнтів із хронічним синовітом при РА. Після проведення АС у хворих на РА зазвичай значно зменшується вираженість або зникає больовий синдром, набряклість і випіт у суглоб, збільшується амплітуда рухів, відновлюється функціональна активність м'язів кінцівки.

Мета: встановити особливості макрооцінки синовії колінного суглоба при РА та оцінити ефектив-

ність синовектомії у хворих на РА за допомогою артроскопії.

Методи дослідження. 12 пацієнтам із РА (10 жінок, 2 чоловіки) із хронічним рецидивуючим синовітом колінного суглоба (середня тривалість хвороби — 8,7 року) було проведено артроскопію за допомогою артроскопа (Karl Storz GmbH, Німеччина) розміром 2,7 мм. Середній вік хворих становив $43,3 \pm 10,7$ (32–58) року, всі пацієнти з РА отримували базисну терапію. Артроскопічна процедура колінного суглоба включала: макрооцінку СО (ділянки підвищеного кровопостачання, гіпертрофії (грануляції та збільшення ворсин), наявність панусу) і суглобове промивання 1000–5000 мл, 3 хворим на РА було проведено часткову артроскопічну синовектомію.

Результати дослідження. У 87% досліджених хворих артроскопічна картина РА характеризувалася змінами в СО: потовщення шару $CO > 5$ мм з об'ємними гіпертрофованими ворсинами булавоподібної форми (які є патогномонічною ознакою РА). Яскраві гіпертрофовані ворсини з густим судинним малюнком («активні») були у 65% пацієнтів із РА, атрофовані «воскоподібні» (безсудинні, ущільнені, склерозировані) відзначали у 35% пацієнтів (із тривалістю хвороби > 5 років). Відкладання фібрину у вигляді тонких ниток виявили у 72% пацієнтів, у вигляді грубих організованих тяжів — у 34% хворих, ці зміни найчастіше фіксувалися у верхньому завороті колінного суглоба. Панус — яскраво гіперемірована тканина (ворсинчата чи безворсинчата) — був наявний у 67% хворих, а у 5% пацієнтів із давністю активного РА > 5 років спостерігалася фіброзування пануса.

У всіх хворих вже через 2 тиж після АС відзначено достовірне поліпшення функції оперованого суглоба за рахунок зниження больового синдрому (показники ВАШ) та збільшення обсягу рухів. Ускладнень після АС у цих пацієнтів не було, контрольних огляд було призначено через 1; 3 та 6 міс. Збереження больового синдрому та рецидив синовіту через 1 міс спостерігалася у 1 пацієнта з рентгенологічною стадією III та активністю хвороби II. Через 1–3 міс у хворих після АС біль у колінному суглобі був або відсутній зовсім, або незначний (показники ВАШ), збільшився обсяг самообслуговування, зберігалася поліпшення об'єму рухів.

Висновки. Найбільші характерні зміни СО при РА локалізуються у бічних та передньому відділах колінного суглоба, де найчастіше спостерігалися гіперемія, зростання ревматоїдного пануса, найбільш гіпертрофовані булавоподібні ворсини. Після артроскопічного дебридменту колінного суглоба у хворих на РА та хронічний рецидивуючий синовіт було суттєве зменшення вираженості болю на 60–80%, поліпшення функції суглоба — на 30–50%, зменшення симптомів місцевого суглобового запалення.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

В.Є. Кондратюк¹, С.Х. Тер-Вартаньян², Л.Г. Карпович¹, О.С. Курішко¹

¹ Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

² Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Ризик виникнення серцево-судинних подій у хворих на ревматоїдний артрит (РА) у 2 рази вищий, ніж у загальній популяції, і дорівнює такому у пацієнтів із цукровим діабетом. Зростання поширеності РА серед осіб старшого віку та сучасна світова демографічна ситуація, з найбільш прогресивним зростанням частки осіб похилого віку, зумовлює актуальність подальшого дослідження морфофункціональної перебудови серця у цієї категорії хворих із метою розширення уяви щодо патогенезу ураження серця при РА.

Мета: вивчити особливості структурно-функціонального стану серця у хворих похилого віку з РА.

Методи дослідження. Обстежено 40 хворих похилого віку з РА (15 чоловіків і 25 жінок, середній вік — $65,4 \pm 1,2$ року), в яких середня тривалість РА становила $11,2 \pm 2,0$ року. Пацієнти з РА розподілялися за ступенем активності: 70% — із середнім і 30% — з високим. У всіх хворих на РА застосовували стандартну базисну терапію. Контрольну групу становили 34 особи без кардіоваскулярної патології літнього віку (15 чоловіків і 19 жінок, середній вік — $66,1 \pm 1,1$ року). Проводили вимірювання артеріального тиску (АТ) і доплер-ехокардіографію.

Результати дослідження. При дослідженні параметрів центральної гемодинаміки з'ясовано, що пацієнти порівнюваних груп не мали достовірних відмінностей у рівнях систолічного, діастолічного і пульсового АТ. За даними ехокардіографії, у хворих на РА порівняно зі здоровими особами не відзначено відмінностей щодо частоти виявлення збільшення лівого передсердя (ЛП) (60% проти 44%). Проте гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) виявляється у хворих на РА частіше, ніж у здорових (75% проти 44% відповідно) переважно за рахунок збільшення кількості концентричної ГЛШ (45% проти 6% відповідно), за відсутності різниці у частоті реєстрації ексцентричної ГЛШ (30% проти 38% відповідно). Аналізуючи структуру серця у пацієнтів з РА порівняно з контролем, виявили достовірне збільшення розміру ЛП (відповідно $4,20 \pm 0,06$ см проти $3,75 \pm 0,05$ см; $p < 0,05$) за відсутності відмінностей у величинах індексів кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного об'ємів ЛШ. У хворих на РА порівняно зі здоровими збільшена товщина міжшлуночкової перетинки і задньої стінки ЛШ (відповідно $1,18 \pm 0,03$ і $1,02 \pm 0,02$ см проти $1,0 \pm 0,03$ і $0,93 \pm 0,02$ см; обидва $p < 0,05$). Це зумовило вірогідне підвищення індексу маси міокар-

да ЛШ (головний маркер ГЛШ) у хворих на РА порівняно зі здоровими (відповідно $136,9 \pm 4,8$ г/м² проти $114,1 \pm 4,9$ г/м²; $p < 0,05$). Аналіз розмірів порожнин серця із верхівкового доступу свідчить, що у хворих на РА порівняно зі здоровими збільшені подовжні й поперечні величини ЛП (відповідно $5,4 \pm 0,1$ і $3,9 \pm 0,1$ см проти $4,9 \pm 0,1$ і $3,5 \pm 0,1$ см; $p < 0,05$) за відсутності відмінностей у розмірах шлуночків серця та правого передсердя.

У порівнюваних групах не виявлено різниці у значеннях співвідношення швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення (провідний маркер ригідності ЛШ), хоча величина співвідношення ЛП до кінцево-діастолічного розміру ЛШ (непрямий показник порушення діастолічної функції ЛШ) і величина часу ізвольюмічного розслаблення ЛШ, стандартизованого за частотою серцевих скорочень, у хворих на РА більша, ніж у здорових (відповідно $0,84 \pm 0,01$ ум. од. проти $0,77 \pm 0,01$ ум. од. та $119,7 \pm 3,1$ ум. од. проти $105,1 \pm 3,0$ ум. од.; обидва $p < 0,05$), що свідчить про порушення функції розслаблення ЛШ при РА. Порушення скоротної здатності серця у пацієнтів із РА не виявлено, величина фракції викиду ЛШ у межах норми.

Висновки. Для хворих літнього віку з РА характерне ураження серця: підвищення частоти і ступеня ГЛШ, його концентрична перебудова та порушення діастолічної функції міокарда, що може бути пов'язане з прогресуванням ендоміокардіального фіброзу.

ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА СЕРЦЯ І АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

**В.Є. Кондратюк¹, С.Х. Тер-Вартаньян²,
Т.О. Ковганич², М.Г. Лапшина²**

¹ Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ

² Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Системна склеродермія (ССД) — найпоширеніше системне захворювання сполучної тканини, провідними вісцеральними ознаками якої є ураження серця та судин. Проте досліджень, які б стосувалися вивчення механізмів структурно-функціонального ремоделювання міокарда та артерій у хворих на ССД у взаємозв'язку з наявністю та ступенем легеневої гіпертензії (ЛГ), недостатньо і результати їх суперечливі.

Мета: вивчити особливості структурно-функціональної перебудови серця та артерій у хворих на ССД залежно від наявності ознак ЛГ.

Методи дослідження. Обстежено 80 хворих на ССД (5 чоловіків і 75 жінок, середній вік — 46 ± 6 року), в яких середня тривалість захворювання становила 9 ± 4 років. У хворих на ССД переважав хронічний перебіг і мінімальний ступінь активності (85 і 83% відповідно). Пацієнти розділялися залежно від наявності ЛГ: 26 — із I–II ступе-

нем і 54 — без такої, були зіставні за віком, рівнем артеріального тиску, тяжкістю ССД. Хворі на ССД застосовували терапію згідно з рекомендаціями. Проводили дуплексне ультразвукове сканування плечової артерії, використовуючи проби з реактивною гіперемією та нітрогліцерином, доплер-ехокардіографію (доплер-ехоКГ).

Результати дослідження. За результатами доплер-ехоКГ у хворих на ССД із наявністю ЛГ порівняно з пацієнтами з її відсутністю (відповідно середній систолічний тиск у легеневій артерії $39,5 \pm 3,7$ мм рт. ст. проти $21,0 \pm 0,9$ мм рт. ст.) відзначено збільшення поздовжнього розміру правого передсердя (відповідно $3,8 \pm 0,1$ см проти $3,3 \pm 0,1$ см; $p < 0,05$) і тенденцію до збільшення передньо-заднього розміру правого шлуночка (відповідно $2,6 \pm 0,2$ см проти $2,1 \pm 0,1$ см; $p < 0,1$), разом з тим не встановлено достовірних відмінностей щодо товщини вільної стінки правого шлуночка (ПШ). Частота реєстрації гіпертрофії ПШ (товщина стінки ПШ $> 0,5$ см і діастолічний розмір $> 2,7$ см) мала тенденцію до зростання у хворих на ССД із ЛГ порівняно з пацієнтами без неї (відповідно 55% проти 35%). У всіх хворих з ЛГ виявлена дилатація ПШ. Разом з тим у осіб з ССД не відзначалося залежності ступеня ЛГ від наявності, ступеня і типу гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), оскільки розміри камер, товщина стінок та індекс маси міокарда ЛШ у хворих на ССД з наявністю та відсутністю ЛГ зіставні. Виявлено залежність порушення діастолічної функції ПШ від стану легеневого кровоплину: у хворих на ССД із ЛГ порівняно з її відсутністю відзначається тенденція до більш частішої реєстрації гіпертрофічного типу діастолічної дисфункції (53% проти 38%). Серед усіх пацієнтів із ССД діастолічну дисфункцію ЛШ виявлено у 73% випадків, проте ЛГ не впливала на ступінь і тип порушення функції розслаблення ЛШ. Прогресування ССД і зростання тиску в легеневій артерії не поєднувалося з погіршенням скоротної здатності ЛШ і ПШ. При оцінці взаємозв'язку між станом вазорегулюючої функції ендотелію та гладких м'язів і наявністю ЛГ встановлено достовірне зменшення ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД) у пацієнтів із підвищеним систолічним тиском у легеневій артерії порівняно з контролем (відповідно $6,9 \pm 0,3\%$ проти $8,7 \pm 0,2\%$; $p < 0,05$), за відсутності відмінностей у показниках, що характеризують ЕЗВД. При цьому ступінь порушення ЕЗВД мав від'ємну кореляцію з рівнем систолічного тиску в легеневій артерії ($r = -0,68$; $p < 0,05$), що може свідчити про залежність формування ЛГ від функціонального стану саме ендотелію артерій.

Висновки. При ССД ЛГ виявляється у кожному третього хворого і пов'язана з розширенням камер правого відділу серця, підвищенням ступеня гіпертрофії та діастолічної дисфункції ПШ. У хворих на ССД формування ЛГ залежить від наявності й вираженості ЕЗВД плечової артерії.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИНГИБИТОРА ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ- α АДАЛИМУМАБА У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

**В.Е. Кондратюк¹, С.Х. Тер-Вартаньян²,
Т.А. Ковганич², Н.В. Палиенко²**

¹Национальный медицинский университет
им. О.О. Богомольца, Киев

²Александровская клиническая больница г. Киева

Необходимость применения базисной терапии у больных с анкилозирующим спондилоартритом (АС) сегодня не вызывает сомнений. При этом снижение ее эффективности, наряду с развитием тяжелых побочных реакций, а также расширение доказательной базы, касаемо патогенетической обоснованности внедрения и использования моноклональных антител, обуславливают таргетное применение одного из представителей последних — адалимумаба у пациентов с АС.

Цель: изучить эффективность и переносимость длительной иммунобиологической терапии (ИБТ) с применением ингибитора фактора некроза опухоли- α адалимумаба у больных АС.

Методы исследования. Обследовано 16 больных АС (14 мужчин и 2 женщины, средний возраст — 33 ± 2 года), средняя длительность АС — 6 ± 2 года. Пациенты с АС не менее 1 года находились на ИБТ адалимумабом, который применяли на фоне базисной терапии в дозе 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед, при этом первое введение осуществлялось в стационаре, последующие — амбулаторно. Всего проведено 365 введений, в среднем — 22,8 на 1 пациента. У больных АС базисная терапия состояла из сульфасалазина (37%), метотрексата (25%), метилпреднизолона (19%), остальные не принимали ни одного из указанных препаратов. Все больные, получающие ИБТ, обследованы относительно исключения латентных форм туберкулеза, гепатита В и С. Центральная и периферическая формы АС определялись у 63 и 37% больных соответственно. I и II–III степень активности воспалительного процесса — у 37 и 63% соответственно, при этом HLA-B27-позитивных — 75%. У большинства пациентов — III (75%) и II (25%) рентгенологическая стадия. У 69% пациентов выявили функциональную недостаточность суставов III степени, у остальных — II степени. Клиническая активность АС оценивалась по следующим показателям: боль в покое, при движении, в ночное время (ВАШ 0–10 см), дистанция кисть — пол и симптом Шобера. Лабораторную активность определяли по скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и уровню С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови. Статистическую обработку данных выполняли с помощью параметрических и непараметрических методов для связанных выборок.

Результаты исследования. На фоне ИБТ адалимумабом уже через 2 мес отмечали снижение клинической активности АС: уменьши-

лась выраженность боли в покое, при движении, в ночное время, о чем свидетельствует динамика ВАШ (соответственно с $7,2 \pm 0,8$ до $5,1 \pm 0,7$ см, с $7,4 \pm 0,9$ до $4,8 \pm 0,8$ см, с $8,1 \pm 1,1$ до $4,7 \pm 1,0$ см; все $p < 0,01$); уменьшение дистанции кисть — пол с $36,1 \pm 3,1$ до $23,6 \pm 3,0$ см ($p < 0,05$) и количественное изменение симптома Шобера — тенденция к увеличению с $10,9 \pm 2,1$ до $13,0 \pm 2,6$ см ($p < 0,1$) отражают увеличение подвижности в грудном и поясничном отделах позвоночника. О снижении лабораторной активности свидетельствует значительное снижение уровня СОЭ и СРБ на 81,2 и 78,7% соответственно. У 2 больных АС под влиянием лечения адалимумабом удалось отменить метилпреднизолон. Через 12 мес терапии отмечалась тенденция к более выраженному клинико-лабораторному эффекту. Переносимость терапии была хорошей у 88% и удовлетворительная — у 22% пациентов. При введении адалимумаба отмечены следующие осложнения: гиперемия и зуд кожи (2), тошнота (1), повышение уровня трансаминаз (4), что в целом составило 2% общего числа. При этом отмена метотрексата и применение гепатопротекторов привели к снижению уровня трансаминаз до субнормального уровня и позволили продолжить терапию адалимумабом.

Выводы. У больных АС длительное применение адалимумаба на фоне базисной терапии продемонстрировало высокую клиническую эффективность, что сопряжено со снижением лабораторной активности и хорошей переносимостью. Эффект терапии адалимумабом, достигнутый через 2 мес, не снижался через 12 мес применения.

ЦИТОКІНІНДУКОВАНІ ВПЛИВИ НА СТАН ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНІЙ ВОВЧАК

А.П. Кузьміна, О.Я. Маркова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія»

При системному червоному вовчаку (СЧВ) відзначається підвищена продукція цитокінів Th2 типу, у тому числі інтерлейкіну (IL)-4 (Wong C.K. et al., 2000). За даними досліджень *in vitro*, IL-4 призводить до пригнічення згортання крові та стимуляції фібринолізу (Витковский Ю.А., 2001; Shinozawa Y. et al., 2004). Однак тлумачення ролі IL-4 потребує подальшого уточнення, оскільки останній за своєю функціональною активністю не лише є антизапальним цитокіном, але й також сприяє синтезу антитіл та індукує цитотоксичну активність Т-лімфоцитів (Насонов Е.Л. и соавт., 2005). Відсутність єдиної концепції впливу рівня фактора некрозу пухлини (TNF)- α та IL-4 на активність захворювань, клінічні прояви та гемостазіологічні показники підкреслює необхідність вивчення цих цитокінів при СЧВ, а питання взаємодії процесів запалення та гемостазу, безперечно, актуальне у ревматологічній практиці.

Мета: оцінка взаємодії процесів імунного запалення та гемостазу, на базі вивчення вмісту прозапального (TNF- α) та антизапального (IL-4) цитокінів у хворих на СЧВ.

Методи дослідження. Оцінку клінічної активності проводили згідно з індексами SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), SLEDAI K2 (Насонов Е.А., 2007), SLICC/ACR DAMAGE INDEX (Насонов Е.А., 2007).

Результати дослідження. Серед 32 пацієнтів із СЧВ тривалість захворювання становила 7,4 року, середній вік — $38,67 \pm 10,9$ року. Хворим на СЧВ розраховували індекси активності за шкалою SLEDAI (30%) та SLEDAI K2 (35%), згідно з якими вони коливалися від 5 до 9 балів. Індекс SLICC/ACR DAMAGE INDEX (Насонов Е.А., 2007) у понад половини хворих коливався від 1 до 2 балів. Відповідно до результатів кореляційного аналізу у пацієнтів із СЧВ можна констатувати наявність взаємозв'язку поміж активністю процесів запалення та активацією механізмів згортання крові, що статистично підтверджується наявністю достовірних кореляційних зв'язків між підвищенням показників TNF- α та посиленням спонтанної агрегації тромбоцитів ($R=0,27$; $p<0,05$), підвищенням концентрації фібриногену ($R=0,27$; $p<0,05$), показниками тромбінового часу ($R=0,28$; $p<0,05$) та активованим парціальним тромбoplastиновим часом ($R=-0,7$; $p<0,01$). У хворих на СЧВ відзначено позитивні кореляції між рівнем IL-4 та наявністю тромбоцитопенії ($R=0,34$; $p<0,01$), а також позитивним титром а-нДНК ($R=0,66$; $p<0,05$). У пацієнтів із СЧВ та антифосфоліпідним синдромом (АФС) виявлено прямі зв'язки IL-4 із посиленням спонтанної агрегації тромбоцитів, клінічною активністю захворювання, індексом клінічної активності за шкалою SLEDAI.

Висновки. Таким чином, підвищений рівень С-реактивного білка при СЧВ, особливо за наявності АФС, також як і TNF- α , достатньо адекватно відображає процеси активації згортальної системи. TNF- α відіграє важливу роль у розвитку запалення та активації механізмів згортання крові у хворих на СЧВ, що підтверджується наявністю достовірних кореляційних зв'язків між підвищенням продукції цього цитокіну з активністю запального процесу, клінічними проявами захворювань та активацією тромбоцитарно-судинного і коагуляційного гемостазу.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЧНИХ СТАНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

А.П. Кузьміна, О.Я. Маркова, Т.В. Хакімова

Дніпропетровська державна медична академія

Анемія у хворих на ревматоїдний артрит (РА) спостерігається у 30–70% випадків і є системним позасуглобовим проявом хронічного запального процесу або результатом ускладнень на фоні проведеної терапії.

Умовно виділяють такі різновиди анемічного синдрому при РА:

1) анемія хронічних захворювань (АХЗ), яку можна вважати системним проявом РА, оскільки вона є наслідком запального процесу, і вираженість анемії прямо пов'язана зі ступенем активності захворювання;

2) залізодефіцитна анемія (ЗДА), яка є причиною зниження гемоглобіну у хворих на РА;

3) мегалобластна анемія, яка пов'язана зі зниженням рівня вітаміну B₁₂ і/або фолієвої кислоти при активному та тривалому РА;

4) мієлосупресія з розвитком панцитопенії у хворих на РА як наслідок дії цитостатичної терапії. Однак частота розвитку гематологічних ускладнень на фоні прийому основного компонента базисної терапії метотрексата становить лише 3%.

Важлива особливість при РА — гіпоферемія при досить значній кількості заліза в ретикуло-ендотеліальна система (РЕС). Послідовними ланками цього механізму є активація під впливом аутоімунної дизрегуляції Т-клітин (CD3+) і моноцитів, які продукують у ході імунної реакції цитокіни — інтерферон- γ (Т-клітини), фактор некрозу пухлини (ФНП)- α , інтерлейкіни (ІЛ)-1, ІЛ-6 (моноцити-макрофаги). В експерименті доведено, що внаслідок дії ІЛ-6 інгібується абсорбція заліза в кишечнику. Реутилізація заліза підсилюється ФНП- α через ушкодження еритроцитарних мембран і стимуляцію фагоцитозу. Захоплення активованими макрофагами й деградація застарілих еритроцитів для реутилізації заліза підсилюється ФНП- α через ушкодження еритроцитарних мембран і стимуляцію фагоцитозу. Крім того, під впливом цитокінемії пригнічується продукція еритропоєтину та зростає синтез феритину. Затримка заліза в макрофагах стає вагомою. У цілому ці процеси призводять до зниження концентрації заліза в циркуляції і таким чином лімітують доступне для використання еритроцитарними попередниками залізо.

Серед нозологічних груп одним із провідних станів є анемічний синдром хронічного запалення — цитокінмедійована анемія. Відповідно до сучасних даних, в основу АХЗ покладено імуноопорядкований механізм: цитокіни й клітини РЕС викликають зміни в гомеостазі заліза, проліферації еритроїдних попередників, продукції еритропоєтину і тривалості життя еритроцитів. Так відомо, що при АХЗ розвивається «функціональний» дефіцит заліза, в результаті якого залізо стає малодоступним для еритропоєзу при нормальному чи підвищеному вмісті в організмі. Важливе науково-прикладне значення має дослідження у крові факторів, які пошкоджують ендотелій (ІЛ-6, ФНП- α тощо). Цитокіни безпосередньо токсично впливають на еритроїдні попередники шляхом продукції лабільних вільних радикалів (оксиду азоту або супероксид-аніона) макрофагоподібними клітинами. Центральний регулюючий вплив на проліферацію еритроїдних клітин при АХЗ здійснює еритропоєтин. Продукція останнього неадекватна ступеню анемії. Завдяки прямій інгібуючій дії цитокінів продукція еритропоєтину знижується. Відповідь еритроїдних попередників на еритропоєтин перебуває у зворотному співвідношенні з тяжкістю хронічного захворювання й кількістю циркулюючих цитокінів: при високій концентрації ФНП- α необхідно значно більше еритропоєтину, щоб відновити формування еритроїдних одиниць.

АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

А.П. Кузьміна, О.Я. Маркова, Т.В. Хакімова

Дніпропетровська державна медична академія

У хворих на ревматоїдний артрит (РА) серед коморбідних станів одним із провідних станів є анемічний синдром хронічного запалення (АХЗ) — цитокін-медійована анемія. Відповідно до сучасних даних, в основу АХЗ покладено імуніоопорядкований механізм: цитокіни й клітини ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС) викликають зміни в гомеостазі заліза, проліферації еритроїдних попередників, продукції еритропоетину і тривалості життя еритроцитів. Так, відомо, що при АХЗ розвивається «функціональний» дефіцит заліза, в результаті якого залізо стає малодоступним для еритропоезу при нормальному чи підвищеному вмісті в організмі. Роль патогенетичних чинників, які зумовлюють патологічні зміни в органах кровотворення при РА, залишається недостатньо вивченою.

Мета: визначити особливості розвитку АХЗ у хворих на РА.

Методи дослідження. Згідно з рекомендаціями ERA-EDTA, 2004, діагноз анемії встановлювали в разі зниження вмісту гемоглобіну на >2 сигми (95%) від нормальних значень у популяції, а саме: <115 г/л — у дорослих жіночої статі (<120 г/л згідно із KDOQI, 2006); <135 г/л — у дорослих чоловічої статі (для всіх чоловіків незалежно від віку згідно з KDOQI, 2006).

Результати дослідження. Серед 195 обстежених хворих на РА у 46,2% встановлено АХЗ. Середній вік хворих становив $48,9 \pm 13,2$ року ($M \pm SD$), середня тривалість РА — $11,1 \pm 2,3$ року. На підставі результатів проведеного комплексного клініко-інструментального і імуніо-біохімічного обстеження хворих на РА АХЗ поєднувався у 21,1% з ревматоїдним васкулітом, 20,0% — ураженням РЕС, 12,2% — серця, 10,0% — нервової системи у 10,0%, 6,7% — нирок, 5,6% — м'язів. Встановлена певна залежність частоти системних уражень від ступеня активності патологічного процесу. Більш висока активність РА, з урахуванням рівня С-реактивного білка (СРБ) та індексу DAS28, супроводжувалася значимим зниженням рівня гемоглобіну (коефіцієнт кореляції $r = -0,50$; $p < 0,05$) і $-0,41$; $p < 0,001$ відповідно). У хворих із проявами АХЗ спостерігали підвищений рівень інтерлейкіну (ІЛ)-6, причому у більшості випадків зростання ІЛ-6 випереджало зниження гемоглобіну. Тому можна припустити, що саме ІЛ-6 сприяє розвитку цитокінмедійованої анемії. На наш погляд, завдяки впливу ІЛ-6 у хворих на РА розвивається гіпертромбоцитоз, гіпергаммаглобулінемія, зростання швидкості осідання еритроцитів і підвищення рівня СРБ; тому саме ці показники тісно корелюють з концентрацією ІЛ-6 у крові. Сстійке зростання рівня ІЛ-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню АХЗ. З урахуванням вищенаведеного, на наш погляд, для такої категорії хворих препаратом вибору є інгібітор ІЛ-6.

Висновки. Майже у половини хворих на РА розвивається АХЗ, спричинений у 33% дефіцитом заліза, 10% — дефіцитом вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти. Розвиток гіпоферемії та анемії супроводжується підвищенням цитокін-індукованого синтезу феритину. Так звана цитокінмедійована анемія (57%) відрізняється характерними лише для неї рисами, а саме поєднане зниження рівня заліза у сироватці крові з підвищенням синтезу феритину з достатнім рівнем запасів заліза.

ВИЯВЛЕННЯ І ПРИНЦИПИ ЕТАПНОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ В ПІДЛІТКІВ

І.С. Лебець, Н.С. Шевченко

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

Остеоартроз (ОА) — хронічне, повільно прогресуюче захворювання суглобів, що є найпоширенішою патологією суглобів і становить до 80% усіх ревматичних захворювань. Довга тривалість захворювання, його невинно прогресуючий перебіг, низька ефективність терапії на розвинутих стадіях хвороби й на сьогодні призводять до негативних наслідків, необхідності проведення високовартісних хірургічних втручань, погіршення якості життя цих хворих.

Проведені дослідження в Інституті охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України протягом останнього десятиріччя щодо вивчення клінічних особливостей, структурних змін у суглобовому апараті, окремих ланок патогенезу, причин та закономірностей розвитку артропатії незапального характеру дозволили визначити, що вже в підлітковому віці відбувається зрив адаптаційних можливостей структур суглоба внаслідок перевантаження, диспластичних змін або перенесених запальних уражень суглобів. Незважаючи на вік пацієнтів та процеси активного росту й дозрівання, у цих хворих починаються процеси, перебіг яких відповідає уявленням про розвиток ОА у дорослих, і характеризується наявністю вже в молодих пацієнтів клініко-інструментальних ознак захворювання, які супроводжуються біохімічними та імуніологічними порушеннями. Для цих хворих авторами пропонується така схема диспансерного нагляду.

Стаціонарний етап — виявлення клінічних та інструментальних порушень у суглобовому статусі підлітків, визначення факторів прогресування дегенеративних змін (вік появи перших симптомів у 15–18 років, чоловіча стать, надмірна маса тіла, розвиток синовіту, реактивний артрит в анамнезі, порушення метаболізму колагену та протеогліканів, які не супроводжуються активацією інгібіторів ферментів, гіперпродукція цитокінів (інтерлейкіну- 1β та -6, фактора некрозу пухлини- α), призначення диференційованих комплексів лікування, що включають курсові застосування хондропротекторних та нестероїдних протизапальних препаратів, корекцію мікроциркуляторних порушень, лікувальну фізкультуру, фізіотерапевтичні заходи.

Амбулаторно-поліклінічний етап — продовження терапевтичних заходів, контроль динаміки клінічних проявів та інструментальних характеристик уражених суглобів, виявлення нових факторів, що можуть несприятливо впливати на стан суглобового апарату, корекція способу життя дітей, рівня фізичних навантажень, режиму рухової активності пацієнтів, харчування, професійної орієнтації.

Санаторно-курортний етап — подальше проведення терапії та її корекція із включенням природних і кліматичних факторів та фізіотерапевтичних засобів. За нашими даними доцільним є проходження цього етапу реабілітації не рідше ніж 1 раз на 2 роки.

Комплексна оцінка проведеного лікування свідчить, що ефект запропонованих терапевтичних заходів є хорошим за умов відсутності загострень та ознак прогресування, умовно задовільним — коли є загострення, але немає прогресування, незадовільним — за наявності ознак прогресування. За нашими даними хороший результат був у 44,6%, умовно задовільний — у 11,6%, незадовільний — 43,8%. Включення санаторного етапу поліпшило показники щодо ознак прогресування хвороби, відзначено зниження частоти прогресування хвороби при спостереженні до 5 років (50,0% обстежених без санаторного лікування проти 32,6% серед осіб, які перебували у санаторії; $p < 0,05$).

Недостатня ефективність лікування свідчить про необхідність вдосконалення терапевтичних схем, потребує подальшої розробки профілактичних заходів щодо прогресування патологічних змін у суглобах, а також покращання диспансерного нагляду, який базується на принципах комплексності, безперервності й етапності.

ВМІСТ АКТИВОВАНИХ ЛІМФОЦИТІВ У ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

*Т.Д. Никула, О.А. Бичков,
Н.Г. Бичкова, В.О. Мойсеєнко*

*Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ*

Поширеність і захворюваність на остеоартроз (ОА) в останній час швидко зростає у всьому світі. Так, у США він посідає друге місце після захворювань серцево-судинної системи серед причин передчасного виходу на пенсію (>5% на рік). Статистичні показники в Україні суттєво нижчі світових, але це пов'язано з тим, що наше населення надто пізно звертається до лікаря — при значному ураженні суглобів, часто у задованих випадках, коли єдиним виходом залишається ендопротезування. У більшості пацієнтів з ОА наявні >1 соматична патологія, що зумовлює меншу тривалість життя — в середньому на 8–10 років.

Мета: оцінити зміни вмісту активованих лімфоцитів у динаміці комплексної терапії хворих на ОА та есенціальну гіпертензію (ЕГ).

Методи дослідження. Проведене імунологічне обстеження 112 хворих на ЕГ у поєднанні з ОА.

У дослідження було включено хворих на ЕГ I та II стадії. До контрольної групи увійшли 30 здорових осіб, рандомізованих за віком і статтю. Імунологічне обстеження проводили на 1–2-й день від моменту госпіталізації та через 6 міс комплексної терапії, яка включала антигіпертензивні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори і статини, а також проводили тести I та II рівня згідно з вимогами Меморандуму ВООЗ.

Результати дослідження. У хворих на ЕГ I стадії із супутнім ОА встановлено вірогідне зменшення у процесі лікування відносної кількості активованих лімфоцитів, які експресують α -ланцюг рецептора інтерлейкіну (ІЛ)-2 (CD25⁺лімфоцити), на 22,92% ($p < 0,001$) до рівня здорових осіб; абсолютної — на 45,0% до значення, яке було нижче норми на 33,34% ($p < 0,05$). У динаміці лікування також відбулося зменшення активованих Т- та В-лімфоцитів із пізнім маркером активації (HLA-DR⁺) на 24,63% ($p < 0,001$), абсолютного — на 44,74%, що було менше норми на 30,0% ($p < 0,05$). Відносний вміст активованих лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, знизився на 21,86% ($p < 0,001$), проте перевищував аналогічний показник контрольної групи на 51,8% ($p < 0,05$), абсолютний — знизився на 43,14%, в результаті чого достовірно не відрізнявся від даних у здорових осіб. Вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився до $3,52 \pm 0,58\%$, хоча він і був вище норми на 15,79%, абсолютний вміст знизився на 30,5% до значення, яке було менше норми на 12,86% ($p > 0,1$). У пацієнтів з ЕГ II стадії та супутнім ОА в ході лікування встановлено вірогідне зменшення відносної та абсолютної кількості активованих лімфоцитів, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25⁺лімфоцити) відповідно на 45,5 та 47,06% до значень, які не досягали рівня здорових осіб на 15,7 та 18,2% ($p < 0,001$). Процентна та абсолютна кількість HLA-DR⁺ лімфоцитів через 6 міс теж вірогідно знизилася відповідно на 31,25 та 31,48% до значень, які перевищували дані контрольної групи на 25,9 та 23,3% ($p < 0,05$). Відносний і абсолютний вміст активованих CD54⁺лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, вірогідно знизився на 31,4 та 33,9% до значень, які перевищували аналогічні показники у здорових осіб на 66,31 та 59,3% відповідно ($p < 0,001$). Відносний і абсолютний вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно знизився на 54,8 та 123,5% відповідно, проте їх рівень все ще перевищував дані контрольної групи на 137,2 та 142,9%.

Висновки. Результати проведених досліджень свідчать, що пригнічення синтезу ангіотензину II зумовлює зниження експресії молекул адгезії на імунокомпетентних клітинах (ICAM-1 та V-CAM), а також вірогідно знижує вміст у периферичній крові CD54⁺лімфоцитів, які експресують ICAM-1, за рахунок зниження концентрації ФНП- α , ІЛ-6, ІЛ-1 β та ІЛ-2 при дії інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту, сприяє зменшенню відносної та абсолютної кількості активованих лімфоцитів, у тому числі CD25⁺, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2.

ОСОБЛИВОСТІ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ДІТЕЙ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Г.А. Павлишин¹, Т.А. Ковальчук¹,
О.Р. Боярчук¹, Н.Ю. Лучишин¹, О.Б. Чубата²

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет ім. І.Я. Горбачевського»

²Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня

Вивчення якості життя — один із актуальних наукових напрямків у галузі медицини у світовому масштабі. Зазвичай лікар, оцінюючи стан здоров'я пацієнта, аналізує фізикальні, лабораторні та інструментальні дані, а інформація щодо психологічних чи емоційних проблем, які виникають внаслідок захворювання, як правило, залишається поза його увагою.

Мета: вивчити якість життя хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) дітей.

Методи дослідження. Обстежено 55 дітей із ЮРА, середній вік — (12,5±0,5) року, тривалість захворювання — (2,6±0,4) року. Якість життя дітей оцінювали за допомогою адаптованої україномовної версії опитувальника CHQ у модифікації PF50 (parent form).

Результати дослідження. Встановлено, що пацієнти з ЮРА характеризуються гіршим фізичним здоров'ям, ніж психосоціальним ((55,1±2,9), (71,7±2,2) бала; $p < 0,05$). Батьки оцінювали стан здоров'я хворих на ЮРА гірше, ніж батьки здорових дітей ((29,2±23,0), (73,6±4,3) бала; $p < 0,05$). У пацієнтів із ЮРА відзначали труднощі у фізичній активності — здійсненні роботи, що потребує різного роду затрат енергії, при ходьбі на різну відстань та підйомі по сходах, нахилах, вставанні, при сидінні, прийомі їжі, одяганні, вмиванні ((63,9±2,7), (98,8±0,5) бала; $p < 0,05$). Також у цих пацієнтів спостерігалось порушення фізичного аспекту щоденної активності — через проблеми зі здоров'ям їм було важко виконувати деякі види шкільних завдань або розважатися з друзями, проводити звичайну кількість часу за уроками чи у товаристві друзів ((70,3±3,4), (90,9±3,2) бала; $p < 0,05$). Порівняно з контрольною групою пацієнтам з ЮРА частіше дошкуляв фізичний біль ((39,8±3,0), (81,4±3,6) бала; $p < 0,05$). Батьки цих хворих вважали рівень здоров'я своїх дітей нижчим, ніж у однолітків ((47,3±2,4), (79,8±2,6) бала; $p < 0,05$) та часто оцінювали його динаміку впродовж останнього року в сторону погіршення ((35,9±4,3), (58,9±3,7) бала; $p < 0,05$).

Низький рівень фізичного здоров'я на фоні ЮРА супроводжувався погіршенням психосоціального функціонування. Так, у цих дітей порушувалося психічне здоров'я — хворі частіше плакали, відчували себе самотніми, були роздратованими та нервовими, засмученими і неспокійними, рідше почувалися радісними та енергійними ((62,0±1,5), (68,6±1,8) бала; $p < 0,05$). Погіршення самооцінки при ЮРА проявлялося зниженням шкільної успішності, труднощами на заняттях із фізичного вихо-

вання, незадоволеністю у стосунках із друзями, своїм тілом та зовнішністю, родиною та життям у цілому ((65,7±2,0), (82,0±2,2) бала; $p < 0,05$). Наявність хворої на ЮРА дитини у родині обмежувала активність сім'ї — заважала у побутових справах, перешкоджала виконанню певної роботи в момент необхідності, приводила до непорозумінь та конфліктів, розділення думок та виникнення протиріч між членами сім'ї ((73,9±2,4), (85,4±2,9) бала; $p < 0,05$). Перебіг ЮРА змінами емоційного аспекту щоденної активності та поведінки не супроводжувався ($p > 0,05$).

У хлопців ЮРА частіше характеризується низькою загальною оцінкою поведінки ($p < 0,05$). Отримані дані пояснюються статево зумовленими особливостями функціонування психологічної сфери дітей — незадоволеність собою у хлопців частіше проявляється агресією, у дівчат — пригніченням та депресією. Емоційний аспект щоденної активності погіршується при поліартриті ($r = -0,49$), швидкопрогресуючому перебігу ($r = -0,32$), зростанні суглобового болю ($r = -0,46$), індексу функціональної недостатності за даними опитувальника SNAQ ($r = -0,27$) та індексу активності DAS ($r = -0,35$); $p < 0,05$. Прогресування перебігу ЮРА характеризується погіршенням психічного здоров'я ($p < 0,05$). Сімейна активність та злагода знижуються при швидкопрогресуючому перебігу та перебігу без помітного прогресування, зростають у хворих із повільнопрогресуючим перебігом ($p < 0,05$), що в останньому випадку, очевидно, зумовлене намаганням батьків досягти компромісу при погіршенні стану дитини.

Висновки. Отже, ЮРА у дітей характеризується низькою якістю життя, що потребує оптимізації та інтенсифікації не лише медикаментозної терапії, але і психосоціальної допомоги цим пацієнтам.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ФІБРИНОУТВОРЕННЯ І ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

І.А. Палієнко, О.М. Кармазіна,
І.С. Шепетько

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця

Київська міська клінічна лікарня № 3

Мета: визначити у крові та синовіальній рідині вміст фібриногену, його дериватів, активність фібринолізу залежно від клінічної форми та активності процесу у хворих на ревматоїдний артрит (РА).

Методи дослідження. Обстежено 84 хворих на РА віком 16–74 роки (жінок — 59%, чоловіків — 41%). У плазмі крові та синовіальній рідині визначали концентрацію фібриногену, розчинного фібрину (РФ), продуктів деградації фібрину (ПДФ), плазміногену, активність Хагеманзалежного фібринолізу (ХЗФ).

Результати дослідження. У крові хворих на РА порівняно зі здоровими виявлено істотне підвищен-

ня концентрації фібриногену (відповідно $4,27 \pm 0,13$ та $3,08 \pm 0,14$; $p < 0,001$), РФ ($0,31 \pm 0,02$ та 0 ± 0 ; $p < 0,001$), плазміногену ($0,17 \pm 0,005$ та $0,13 \pm 0,004$; $p < 0,01$), суттєве подовження ХЗФ (відповідно $33,86 \pm 2,80$ та $12,65 \pm 1,24$; $p < 0,001$). У результаті проведеного дисперсійного та кореляційного аналізу встановлено незалежні кореляційні зв'язки між концентрацією РФ та вираженістю больового синдрому за шкалою ВАШ ($r = 0,374$; $p < 0,05$), кількістю припухлих суглобів ($r = 0,531$; $p < 0,005$), ШОЕ ($r = 0,395$; $p < 0,05$), тривалістю ХЗФ та вираженістю больового синдрому за шкалою ВАШ ($r = 0,351$; $p < 0,05$), кількістю припухлих суглобів ($r = 0,530$; $p < 0,005$), ШОЕ ($r = 0,461$; $p < 0,005$). Вміст ПДФ у плазмі крові суттєво відрізнявся у хворих, які не мали системних проявів РА, та у осіб із вісцеропатією. Якщо в першій групі вони виявлялися у 18% хворих в середній концентрації $0,008$ г/л, то в другій — у 89% в середній концентрації $0,024$ г/л. У синовіальній рідині фібриноген виявлено лише у 1 хворої в концентрації $0,82$ г/л, розчинний фібрин визначено у 94% хворих у середній концентрації $0,18 \pm 0,03$ г/л, концентрація плазміногену становила $0,067 \pm 0,008$ г/л, що в 2,6 раза менше, ніж у плазмі тих же хворих.

Висновки

1. У крові хворих на РА підвищена концентрація РФ та сповільнений ХЗФ, які прямо незалежно корелюють з активністю запального процесу.
2. У хворих на РА концентрація ПДФ у крові не залежить від активності процесу. ПДФ виявляються лише при РА із системними проявами і можуть служити маркерами вісцеропатії.
3. У синовіальній рідині хворих на РА відбуваються активні процеси фібриноутворення при зниженій концентрації плазміногену.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ И КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПАТОЛОГИИ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**А.В. Петров, В.А. Белоглазов,
К.В. Абрамова, А.И. Гордиенко**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»

Как известно, одним из важных элементов нарушенного клеточного иммунитета у больных ревматоидным артритом (РА) является гиперреактивность макрофагального звена, в частности $CD14^+$ -лимфоцитов, играющих важную роль в синтезе фактора некроза опухоли (ФНО)- α и других ключевых для ревматоидного воспаления цитокинов. Выраженность нарушений макрофагального звена иммунитета значительно варьирует у различных больных РА, что во многом может быть обусловлено иммуногенетическими факторами, в частности с полиморфизмом Toll-like рецепторов 4 типа (TLR 4).

Цель: изучение экспрессии CD14 и рецепторов к липополисахариду (ЛПС), полиморфизмом гена *Asp299Gly TLR 4* на поверхности моноцитов и гранулоцитов в сопоставлении с показателями активности РА.

Методы исследования. Обследовано 37 больных РА, у которых с помощью полимеразной цепной реакции проводили изучение аллелей полиморфного участка *Asp299Gly* гена TLR4 и определение CD14 и ЛПС на моноцитах и гранулоцитах периферической крови методом проточной лазерной цитофлуорометрии.

Результаты исследования и выводы. Установлено, что при РА наблюдается прямая связь между активностью РА по индексу DAS28 и повышением экспрессии CD14 и ЛПС на поверхности моноцитов и гранулоцитов, что также коррелирует с повышением частоты носительства гомозиготного варианта *Asp299Gly Toll-like* рецепторов 4 типа.

ЕФЕКТИВНІСТЬ АКТИВНИХ МЕТАБОЛІТІВ ВІТАМІНУ D У ЖІНОК ІЗ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ

В.В. Поворознюк, Н.І. Балацька

*ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова
НАМН України», Київ*

Дефіцит вітаміну D веде до порушення мінералізації кісток, що проявляється остеопенією, остеопорозом та розвитком остеомалачії; супроводжується дискомфортом та болем у кістках та м'язах, призводить до слабкості у групі проксимальних м'язів та з підвищеним ризиком падінь.

Мета: вивчити ефективність та безпеку препарату Альфа-D₃-Тева (альфакальцидол) у лікуванні пацієнток із постменопаузальним остеопорозом та профілактиці його ускладнень.

Методи дослідження. Обстежено 20 жінок віком 50–70 років із постменопаузальним остеопорозом. Середній вік пацієнток становив ($64,5 \pm 1,52$) року, середній вік менопаузи — ($48,3 \pm 1,36$) року. Під час дослідження хворі не приймали будь-яких інших остеотропних препаратів і препаратів, які впливають на метаболізм кісткової тканини.

Усім жінкам проводили дослідження мінеральної щільності кісткової тканини за допомогою двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії. Виконували тести на ризик падінь (трьохметровий, чотирьохметровий та восьмикроковий тести, тест «встати — сісти»), визначали показник якості трабекулярної кісткової тканини (TBS), маркери кісткового ремоделювання: β -термінальні С-телепептиди колагену першого типу (β -СТх), пропептиди проколагену I типу (P1NP), остеокальцин. Визначали рівень інтактного паратгормону (іПТГ). Дослідження тривало протягом 12 міс.

Результати дослідження. Під впливом проведеної терапії у жодної пацієнтки не відзначено побічної дії препарату. Жінки відзначали зменшення больових відчуттів та більшу впевненість у виконанні тестів на ризик падінь. Так, трьохметровий тест

до початку лікування виконували за $11,3 \pm 1,3$ с, через 12 міс — за $8,0 \pm 1,0$ с ($p < 0,03$). Чотирьохметровий тест проходили в середньому за $6,0 \pm 0,6$ с до розпочатої терапії, через 1 рік — за $4,0 \pm 0,4$ с. Тест «встати — сісти» за $14,2 \pm 1,4$ та $11,1 \pm 1,8$ с відповідно. Восьмикроковий тест до прийому альфакальцидол виконували лише 66,7% пацієнтів, а в кінці лікування — 88,8%.

При вивченні динаміки маркерів кісткового метаболізму відзначено, що під впливом терапії спостерігається тенденція до зниження маркерів резорбції (β -СТх із $0,442 \pm 0,05$ до $0,413 \pm 0,04$ пг/мл) та остеокальцину (із $25,89 \pm 2,0$ до $22,10 \pm 1,76$ пг/мл). За проведеної терапії достовірно знижувався рівень іПТГ (із $53,97 \pm 4,93$ до $45,42 \pm 2,99$ пг/мл), ($p < 0,05$).

Статистично достовірного підвищення мінеральної щільності кісткової тканини у обстежених пацієнток не спостерігалось. Проте показник якості трабекулярної кісткової тканини мав тенденцію до підвищення із $1,19 \pm 0,03$ до $1,23 \pm 0,03$.

Висновки. Таким чином, альфакальцидол безпечний у застосуванні, приводить до достовірного покращання показника якості кісткової тканини та вірогідно знижує ризик падінь.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТА БЕЗПЕКИ ПРЕПАРАТУ СИНМЕНТОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

**Г.О. Проценко, К.А. Іванова,
В.В. Качур, С.О. Коваленко**

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»
НАМН України», Київ

На остеоартроз (ОА) хворіє значна частина населення дорослого і похилого віку, часто із супутньою патологією (артеріальна гіпертензія, остеопороз, цукровий діабет II типу, ішемічна хвороба серця, хронічна обструктивна хвороба легень, захворювання шлунково-кишкового тракту). Значне поповнення в останні роки фармацевтичного ринку України препаратами, які застосовуються в лікуванні при ОА, сприяло необхідності розробки схем їх раціонального застосування з урахуванням позитивних властивостей, супутньої патології, побічної дії при тривалому їх застосуванні.

Мета: аналіз результатів ефективності та безпеки застосування препарату Сінметон (набуметон) у лікуванні хворих на ОА колінних суглобів за даними клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Методи дослідження. У дослідження включено 30 пацієнтів з ОА колінних суглобів з наявністю синовіту, що потребували прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Серед усіх обстежених хворих чоловіки становили 13,3%, середній вік — $55,5 \pm 4,32$ року, жінки — $86,7\%$ віком $56,5 \pm 4,5$ року. При рентгенологічному обстеженні виявлено у 9 пацієнтів III, у 21 — II рентгенологічну стадію. Середня тривалість захворювання ОА у пацієнтів становила $7,9 \pm 1,9$ року. У всіх пацієнтів застосовували набуметон у рекомендованій дозі — 1000 мг/добу (по 500 мг 2 рази на добу). Тривалість лікування становила 30 діб. В основі аналізу були оцінка тяжкості гонартрозу за індексом M. Lequesne, оцінка болю при ходьбі, наявність труднощів у щоденному житті, обсяг рухів, оцінка якості життя (EuroQoL-5D), аналіз больового, запального індексів, динаміки синовіального випоту, а також ефективності лікування лікарем і пацієнтом, крім того, аналіз за візуальною шкалою болю (ВАШ) та ранкової скутості. Також враховували побічну дію лікарського засобу та підтримувальну дозу при тривалому лікуванні пацієнтів із ОА. Учасники дослідження з артеріальною гіпертензією продовжували приймати підібрану раніше гіпотензивну терапію. Протягом усього періоду дослідження інші НПЗП пацієнти не приймали. Проводився регулярний моніторинг артеріального тиску, ЕКГ (до і після лікування), загальних показників крові та сечі. Із 30 пацієнтів з ОА у 15 осіб була наявна супутня патологія з боку серцево-судинної системи: у 10 — артеріальна гіпертензія (середні цифри артеріального тиску — 165/95 мм рт. ст.), у 5 — ішемічна хвороба серця.

Результати дослідження. Оцінка клінічної ефективності набуметону свідчить про позитивний вплив на артрологічний статус: зменшення вираженості болю на 59% (за шкалою ВАШ); больовий індекс Річі знизився на 55,7%, суглобовий — знизився на 77%, запальний — знизився на 78,6%; тяжкість гонартрозу за індексом M. Lequesne знизилася на 29,2%; зменшення ранкової скутості відзначено у 91,6% хворих, а також підвищення обсягу згинання в колінних суглобах. Протизапальна дія препарату підтверджується даними ультразвукового дослідження (УЗД) суглобів: зменшення або повне зникнення явищ синовіту (об'єм випоту знизився в середньому на 68,6%). У 26,6% хворих із кісткою Бейкера за даними УЗД відзначено відсутність її проявів через 1 міс після лікування. Відзначена позитивна динаміка щодо показників лабораторної активності запального процесу, зниження ШОЕ на 27,2%, СРП — на 47,9%. Побічної дії набуметону у хворих на ОА із супутньою патологією з боку серцево-судинної системи у процесі дослідження не виявлено.

Висновки. При тривалому прийомі препарат показав 100% переносимість та безпеку. Побічної дії набуметону у хворих на ОА із супутньою патологією з боку серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту в процесі дослідження не виявлено. Також не відзначено впливу набуметону на досліджені лабораторні показники системи крові й сечі. Отримані результати показали позитивний вплив лікарського засобу на артрологічний статус пацієнтів із ОА при практичній відсутності клінічних ознак побічної дії на шлунково-кишковий тракт. Препарат можна застосовувати в лікуванні хворих на ОА з рецидивуючим синовітом у дозі 500 мг 2 рази на добу протягом 1 міс.

ВПЛИВ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ НА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З АНКІЛОЗИВНИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Г.О. Проценко, С.О. Коваленко,
В.В. Качур, К.А. Іванова

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»
НАМН України», Київ

Мета: оцінити ефективність терапії у пацієнтів із анкілозивним спондилоартритом (АС) при різних формах і тривалості захворювання.

Методи дослідження. У дослідженні брали участь 67 пацієнтів із АС, тривалість захворювання становила від 1 до 20 років. Усі хворі отримували нестероїдні протизапальні препарати у максимальних добових або підтримувальних дозах, міорелаксанти періодичними курсами, пацієнти з неконтрольованим перебігом захворювання, високою активністю та ураженням суглобів (особливо з наявністю синовіту) отримували додатково глюкокортикостероїди у необхідних дозах та базисний модифікуючий препарат (сульфасалазин або метотрексат). Курс лікування становив від 3 до 6 міс (залежно від переносимості й ефективності препаратів), кратність обстеження 2 рази (перше — до лікування, друге — через 6 міс).

Пацієнтів було розподілено на дві групи за наявністю на момент первинного обстеження периферичного артриту та особи з центральною формою хвороби. Група хворих із периферичною формою АС була розподілена на дві підгрупи з наявністю активного синовіту на момент обстеження та без нього. У свою чергу ці групи було поділено на підгрупи за тривалістю захворювання ≤ 10 років та > 10 років.

Результати дослідження

Хворі з активним синовітом на момент обстеження

Тривалість захворювання, років	≤ 10 років		> 10 років	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Кількість хворих	26		10	
Оцінка активності захворювання пацієнтом, балів	6,88 \pm 0,23	2,88 \pm 0,34*	4,8 \pm 0,56	2,3 \pm 0,44*
Оцінка болю у хребті, балів	5,84 \pm 0,45	2,19 \pm 0,37*	2,9 \pm 0,60	1,1 \pm 0,40*
Оцінка болю у суглобах, балів	5,92 \pm 0,34	2,11 \pm 0,35*	6,20 \pm 0,34	2,80 \pm 0,49*
Оцінка ранкової скупості у хребті, балів	5,92 \pm 0,45	2,53 \pm 0,36*	3,8 \pm 0,75	2,20 \pm 0,60
Ротація шиї, балів	3,92 \pm 0,53	2,80 \pm 0,43	8,30 \pm 0,78	7,7 \pm 0,77
Бокове згинання, балів	4,34 \pm 0,62	3,23 \pm 0,52	9,0 \pm 0,38	8,4 \pm 0,55
Модифікований тест Шобера, балів	6,73 \pm 0,58	6,15 \pm 0,56	10,0 \pm 0	10,0 \pm 0
Кількість болючих суглобів	5,15 \pm 0,52	1,88 \pm 0,26*	5,10 \pm 0,91	2,2 \pm 0,26*
Кількість припухлих суглобів	2,80 \pm 0,33	0,53 \pm 0,17*	3,0 \pm 0,74	0,4 \pm 0,23*

* $p < 0,05$ між групами до та після лікування.

Хворі з центральною формою АС

Тривалість захворювання, років	≤ 10 років		> 10 років	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Кількість хворих	16		15	
Оцінка активності захворювання пацієнтом, балів	5,81 \pm 0,40	2,25 \pm 0,33*	2,93 \pm 0,63	0,93 \pm 0,29*
Оцінка болю у хребті, балів	6,06 \pm 0,35	2,0 \pm 0,23*	2,80 \pm 0,48	0,8 \pm 0,15*
Оцінка ранкової скупості у хребті, балів	6,0 \pm 0,41	2,75 \pm 0,41*	3,93 \pm 0,78	1,86 \pm 0,61*
Ротація шиї, балів	3,62 \pm 0,71	2,68 \pm 0,49	7,66 \pm 0,67	7,06 \pm 0,82
Бокове згинання, балів	4,87 \pm 0,76	3,81 \pm 0,67	8,66 \pm 0,40	7,80 \pm 0,62
Модифікований тест Шобера, балів	7,87 \pm 0,49	7,18 \pm 0,52	9,86 \pm 0,09	9,60 \pm 0,20

* $p < 0,05$ між групами до та після лікування.

Висновки. Отримані результати свідчать про високу ефективність протизапальної терапії, що найбільше впливає на показники суб'єктивної оцінки болювого синдрому у хребті, загальної активності хвороби та при периферичній формі АС вираженості запального процесу в суглобах.

Вплив протизапальної терапії на показники руховості хребта в усіх відділах статистично незначущий, що свідчить про відсутність впливу терапії на функціональні можливості хребта, але не виключається можливий її вплив на швидкість прогресування цих порушень.

Кількість болючих та припухлих суглобів у групі з периферичною формою АС не залежить від тривалості захворювання, а зважаючи на те, що показники активності хвороби в цій групі пацієнтів вищі, ніж при центральній формі АС, робить наявність периферичного артриту незалежним фактором несприятливого перебігу.

Наявність активного синовіту в периферичних суглобах при АС на всіх етапах хвороби робить перебіг захворювання більш агресивним та резистентним до протизапальної терапії.

ВИКОРИСТАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ

Г.О. Проценко, В.В. Качур,
К.А. Іванова, С.О. Коваленко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»
НАМН України», Київ

Мета: оцінити ефективність та безпеку використання еферентних методів терапії (плазмаферезу) у хворих на псоріатичний артрит.

Методи дослідження. У дослідженні брали участь 20 хворих на псоріатичний артрит: 15 (75%) жінок та 5 (25%) чоловіків віком від 29 до 79 років, середній вік — 40,7 \pm 10,7 року, тривалість захворювання — від 1 до 12 років (у середньому — 6 років). Усім пацієнтам було призначено: метотрексат за схемою: 10 мг 1 раз на тиждень, з подальшим підвищенням дози на 2,5 мг кожні 2 тиж до максимальної дози 20 мг/тиж, поєднано з прийомом 5 мг фолієвої кислоти 1 раз на тиждень через 48 год після прийому метотрексату, нестероїдні протизапальні

препарати. Також пацієнтам проведено по 5 сеансів мембранного плазмаферезу з інтервалом 1 день.

Для оцінки ефективності та безпеки терапії пацієнтам проводили такі обстеження: суб'єктивні скарги: тривалість ранкової скутості, біль і припухлість суглобів; об'єктивні дані: огляд, вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, загальні клінічні показники: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, С-реактивний білок, клінічний аналіз сечі.

Розповсюдженість ураження шкіри визначали за допомогою індексу PASI. Загальні клінічні показники: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, С-реактивний білок, клінічний аналіз сечі.

Результати дослідження. На початку лікування пацієнти пред'являли скарги на ранкову скутість, біль у суглобах та обмеження рухів, крім цього їх турбували свербіж, сухість шкіри та лущення у місцях висипань. Псоріатичний процес мав розповсюджений характер. Індекс PASI становив у середньому 19,9.

Через 3 міс після призначеної терапії вдалося перервати прогресуючу стадію псоріазу у всіх хворих. Також спостерігалася регресія псоріатичних висипань. Пацієнти відзначали зменшення вираженості свербіжу, гіперемії та лущення. Індекс PASI знизився в середньому у 4 рази.

Крім цього, відзначено позитивну динаміку інших досліджуваних показників, включаючи фізичне самопочуття. Виявлено зниження інтенсивності болю та активності артриту за VAS у середньому на 50%. Кількість болісних суглобів зменшилася в середньому у 5 разів.

Висновки

1. У хворих на псоріатичний артрит з наявністю шкірних проявів псоріазу відзначена виражена позитивна динаміка на фоні прийому метотрексату і проведення плазмаферезу. Індекс PASI знизився в середньому у 4 рази, значення індексу HAQ — на 63,6%, що покращило якість життя пацієнтів.

2. Дані проведеного дослідження свідчать, що поєднане застосування метотрексату та плазмаферезу в комплексному лікуванні хворих на псоріатичний артрит, забезпечує тривалу клініко-лабораторну ремісію.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПСОРИАТИЧНОГО АРТРИТУ: АНАЛІЗ РЕКОМЕНДАЦІЙ EULAR (2012)

А. С. Свінцицький

*Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ*

Псоріатичний артрит (ПсА) — самостійне багаточинне захворювання, пов'язане із псоріазом, що характеризується вираженою гетерогенністю клінічної картини та потребує міждисциплінарного підходу до лікування із включенням симптоматичних протизапальних і базисних препаратів, біологічних агентів і засобів, спрямованих на гальмування проліферації синовіальної оболонки, поліпшення кровообігу в суглобових тканинах, пригнічення прогресування псоріазу та усунення шкірних проявів хвороби.

Терапія хворих на ПсА має бути спрямована на досягнення найвищого рівня надання медичної допомоги і базуватися на співпраці між пацієнтом і ревматологом.

Основна мета лікування хворих на ПсА — це максимальне покращання на тривалий час якості життя пацієнта шляхом контролю симптомів, запобігання структурних змін, нормалізації функції та соціальної адаптації.

Європейською антиревматичною лігою (European League Against Rheumatism — EULAR) у 2012 р. були запропоновані нові рекомендації з ведення пацієнтів із ПсА, в яких велика увага приділена терапії цього захворювання за допомогою системних або локальних симптоматичних і хворобомодифікуючих антиревматичних препаратів (ХМАРП). Рекомендації базуються на аналізі даних літератури про ефективність нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), глюкокортикоїдів (ГК), ХМАРП і генно-інженерних біологічних препаратів (ГІБП).

При лікуванні хворих на ПсА EULAR рекомендує дотримуватися таких 10 правил:

1. У пацієнтів із ПсА можна застосовувати НПЗП з метою зменшення суб'єктивних і об'єктивних ознак ураження опорно-рухового апарату (1b; A).

2. При активній формі хвороби (особливо з великою кількістю запалених суглобів, зі структурними змінами, високою ШОЕ або високою концентрацією СРБ у сироватці крові і/або клінічно вираженими позасуглобовими змінами) слід уже на ранньому етапі (від кількох тижнів до року) розглянути питання щодо призначення ХМАРП, таких як метотрексат, сульфасалазин і лефлунамід (1b; B).

3. У хворих з активною формою ПсА і клінічно вираженим псоріазом перевагу слід віддати ХМАРП (метотрексату), які позитивно впливають на перебіг псоріазу (1b; A).

4. Як допоміжне лікування застосовують місцеве введення ГК, можна також ГК обережно застосовувати системно в мінімальних ефективних дозах (3b; C).

5. У хворих з активним процесом у суглобах і недостатньою відповіддю хоча б на один ХМАРП (наприклад метотрексат) лікування слід доповнити інгібітором фактора некрозу пухлини (ФНП)-α (1b; B).

6. У пацієнтів з ентезитами і/або з дактилітом, які недостатньо відповідають на НПЗП або місцеве введення ГК, доцільним є застосування інгібіторів ФНП-α (1b; B).

7. У хворих із домінуючим активним спондилоартритичним варіантом ПсА і недостатньою відповіддю на НПЗП слід розглянути можливість прийому інгібіторів ФНП-α (2b; C).

8. Лікування виключно інгібіторами ФНП-α можна застосовувати при дуже вираженій активності ПсА у пацієнтів, які раніше не отримували ХМАРП, особливо якщо спостерігається набряклість багатьох суглобів, структурні ушкодження за наявності запального процесу і/або клінічно виражених позасуглобових змін, поширеного ураження шкіри (4; D).

9. У хворих, які недостатньо відповідають на один інгібітор ФНП-α, слід замінити його на інший препарат тієї ж групи (2b; B).

10. Змінюючи лікування, необхідно звертати увагу не лише на ступінь активності хвороби, але й на інші чинники: супутні захворювання і побічні ефекти лікування (4; D).

Отже, рекомендації EULAR з лікування ПсА порівняно з рекомендаціями GRAPPA легші для використання у клінічній практиці та охоплюють додаткові аспекти терапії, а також її стратегію та завдання.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ «ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПРИ СУГЛОБОВОМУ СИНДРОМІ» З ЛІКАРЯМИ-ІНТЕРНАМИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

А.С. Свінцицький

*Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ*

Сьогодні відзначається велика поширеність, але мала частка виявлення ревматичних хвороб, що призводить до пізнього встановлення діагнозу і, відповідно, початку терапії, що погіршує прогноз захворювання і збільшує період непрацездатності пацієнта. Тому при підготовці лікарів-інтернів терапевтичного профілю особливо актуальним завданням є розгляд і опрацювання питань своєчасної та правильної інтерпретації суглобового синдрому (СС) і призначення адекватного лікування.

На заняттях варто підкреслити, що при проведенні диференційного діагнозу СС існує певна послідовність діагностичного пошуку. Від ретельності й точності дослідження суглобів залежить своєчасність та правильність встановлення діагнозу, ефективність лікування. При обстеженні суглобів важливо з'ясувати, чи віддзеркалює СС ураження опорно-рухового апарату, чи є проявом позасуглобового захворювання. При цьому для встановлення нозологічного діагнозу лікар має звернути увагу на такі обставини:

- локалізація патологічного процесу: ураження малих суглобів зазвичай наявне при ревматоїдному артриті, тоді як ураження великих суглобів (частіше колінних та кульшових) — при остеоартрозі, а при подагрі процес частіше локалізується в ділянці 1-го плесно-фалангового суглоба великого пальця стопи;
- до патологічного процесу може залучатися різна кількість суглобів: наявність симетричного поліартриту суглобів кисті найбільш характерна для ревматоїдного артриту; моноартрит, асиметричний олігоартрит нижніх кінцівок — для серонегативного спондилоартриту (анкілозивного спондилоартриту, хвороби Рейтера);
- дебют артриту: гострий моноартрит (септичний ураження, синовіт, мікрокристалічний артрит), мігруючий артрит (ревматизм, гонококовий артрит), інтермітуючий артрит (подагра, спондиліт, псоріатичний артрит, артрит, пов'язаний із кишковою інфекцією);
- для дебюту ревматоїдного артриту «суглобами виключення» є дистальні міжфалангові суглоби кистей, крижово-клубові суглоби та поперековий відділ хребта;
- за умови ревматоїдного артриту домінує ураження суглобів (ерозивний артрит), а не поширене ураження внутрішніх органів, як у хворих на системний червоний вовчак;

- при системній склеродермії переважає своєрідне ураження шкіри, а у разі дерматомиозиту — ураження м'язів і шкіри;
- моноартикулярне ураження та ізольоване залучення до процесу дистальних частин кінцівок ускладнює проведення диференційного діагнозу та потребує залучення додаткової інформації.

Викладач має звернути увагу молодих колег на те, що серед різноманіття скарг хворих із СС основною є біль у суглобах — найбільш рання, а в ряді випадків — єдина ознака їх ураження. Він зумовлений подразненням рецепторів суглобової капсули, зв'язок і сухожиль під впливом локального патологічного процесу. Крім того, рецептори больової чутливості локалізуються в окісті, жирових подушках, адвентиції малих артерій, тоді як у синовільній оболонці та суглобовому хрящі вони відсутні.

Аналізуючи біль, важливо враховувати його характер (тупий, гострий, ниючий, стріляючий, свердлючий тощо), час появи (у спокої, при рухах, вночі, постійний, нападаподібний тощо), переважну локалізацію (у суглобах, кістках, періартикулярних тканинах, по ходу нервів), чинники, які сприяють посиленню і послабленню артралгії (певне положення тіла, фізичне навантаження, ходьба, спокій, тепло, холод, метеорологічні умови тощо). Гострий біль у суглобах переважно свідчить про артрит (синовіт), а тупий при будь-яких рухах властивий дегенеративним захворюванням опорно-рухового апарату (артрозу). Поява болю лише при певних рухах характерна для бурситу і тендовагініту.

Для об'єктивізації вираженості больового синдрому та його динаміки у процесі лікування може бути використана градація болю за 10-сантиметровою візуальною аналоговою шкалою.

Отже, проводячи клінічний розбір пацієнтів із СС, викладач насамперед має підкреслити, що для лікаря першого контакту (терапевт, дільничний терапевт, лікар загальної практики/сімейної медицини) надзвичайно велике значення має ретельний аналіз результатів, отриманих при безпосередньому обстеженні хворих. Однак необхідно відзначити, що діагностика захворювань суглобів часто вимагає і використання лабораторно-інструментальних методів дослідження, включаючи ультразвукові, променеві та магнітно-резонансні. При цьому особливо важливою є рання діагностика, коли терапія є найбільш ефективною.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕКА ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ГРУП НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ

**А.С. Свінцицький, Н.П. Козак,
А.В. Антоненко**

*Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ*

На сьогодні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) широко застосовують у медичній практиці. На жаль, незважаючи на безсумнівну клінічну ефективність, вагомим недоліком НПЗП залишається частий розвиток побічних реакцій з боку

шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Саме тому рання діагностика і профілактика ерозивно-виразкових уражень ШКТ, індукованих НПЗП, є однією з актуальних проблем сучасної медицини.

Мета: дослідити клініко-функціональні особливості впливу НПЗП на слизову оболонку (СО) шлунка і дванадцятипалої кишки та оптимізувати тактику прогнозування і лікування пацієнтів із гастропатією, індукованою НПЗП з різним ступенем селективності.

Методи дослідження. Обстежено 60 хворих на остеоартроз (ОА), які у 2011–2012 рр. перебували на стаціонарному лікуванні у відділеннях терапевтичного профілю ДЗ «Республіканська клінічна лікарня МОЗ України». Для реалізації поставленої мети використано клініко-анамнестичні дані пацієнтів, лабораторні, ендоскопічні (FUJINON FG-1Z), морфологічні методи (світловий мікроскоп «ВХ-51», «Olympus»), URE-HP-тест для визначення *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини («SONOLINE Omnia», «Siemens») і статистичні методи. Оцінку артрологічного статусу проводили згідно з рекомендаціями EULAR за індексом Лейкена. Оцінку ефективності лікування хворих на ОА проводили за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ). На основі встановленого діагнозу та відповідно до завдань дослідження всіх пацієнтів розподілили на 3 групи: 1-ша — пацієнти з НПЗП-гастропатією (n=22); 2-га — пацієнти без НПЗП-гастропатії (n=38); 3-тя — контрольна (n=17). Серед неселективних НПЗП у лікуванні застосовували диклофенак 150 мг 1 раз на добу та індометацин у дозі 75 мг 1 раз на добу. Серед селективних НПЗП застосовували мелоксикам — 15 мг 1 раз на добу і целекоксиб — 200 мг 1 раз на добу.

Результати дослідження. Ризик виникнення НПЗП-гастропатії найвищий (66,7%) впродовж перших 3 міс застосування НПЗП. Через 3–4 міс регулярного прийому цих засобів ризик виникнення НПЗП-гастропатії стає значно нижчим. Достовірної різниці у ступені обсіменіння *H. pylori* між досліджуваними групами не виявлено. При дослідженні *H. pylori* у пацієнтів із НПЗП-гастропатією серед HP-позитивних 68,2% пацієнтів ерозивно-виразкові ураження СО шлунка відзначали у 73,3%, а серед HP-негативних — у 85,8%. Геморагічні ураження СО шлунка у HP-позитивних пацієнтів відзначали у 26,7%, а у HP-негативних пацієнтів — у 14,2%. У пацієнтів із НПЗП-гастропатією виявлено вищі показники білірубину ($13,7 \pm 0,58$), АсАТ ($0,68 \pm 0,06$) і АлАТ ($0,92 \pm 0,14$) порівняно з групою пацієнтів без НПЗП-гастропатії. За нашими даними, стеатогепатит відзначали у 36,3% пацієнтів із НПЗП-гастропатіями.

Висновки. Для оптимізації тактики введення пацієнтів з ОА, які отримують НПЗП, і прогнозування виникнення НПЗП-гастропатії необхідно проводити ендоскопічне обстеження шлунка з обов'язковою прицільною біопсією СО в ранні терміни лікування (перші 1–3 міс). Це є обов'язковим і адекватним методом профілактики тяжких ускладнень, оскільки золотим

стандартом лікування ревматичних захворювань залишається диклофенак завдяки найвищій ефективності. Перед призначенням НПЗП обов'язково необхідно враховувати не лише їх негативний вплив на СО ШКТ, але і на функцію нирок та печінки. Механізм негативного впливу НПЗП на печінку пов'язаний з активацією Вах-протеїну та каспази-8, які призводять до апоптозу гепатоцитів.

СТРАТИФІКАЦІЯ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ ТА ОСТЕОАРТРОЗ

С.І. Сміян, О.С. Маховська, Ж.О. Антюк, Л.В. Задорожна, Н.В. Грималюк, С.Р. Гусак, О.І. Зарудна, Л.Л. Легка, У.С. Слаба, С.В. Данчак

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет»

Тернопільська університетська лікарня

Одними із поширених ревматичних захворювань у чоловіків є подагра, серед жінок — остеоартроз (ОА), основні механізми розвитку яких можуть також підвищувати ризик розвитку серцево-судинної патології, зумовлюючи таким чином значну актуальність профілактики загрозливих недуг у цієї когорти пацієнтів.

Мета: вивчити поширеність кардіоваскулярних факторів ризику у хворих на подагру та ОА залежно від наявності чи відсутності метаболічного синдрому (МС).

Методи дослідження. Нами обстежено 165 хворих на подагру (чоловіки) та 106 хворих на ОА (жінки) віком від 42 до 79 років. Тривалість захворювання становила в середньому $11,7 \pm 0,92$ року. З дослідження виключали хворих з анамнезом ішемічна хвороба серця (ІХС). Оцінювали ризик розвитку в наступні 10 років ІХС (сумарний коронарний ризик за Фремінгемською шкалою) та ризик смертності від серцево-судинних захворювань. Фатальний ризик (ризик смертності від ІХС, атеросклерозу мозкових і периферичних артерій) розраховували за шкалою SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) (Conroy R.M. et al., 2003).

Результати дослідження. За ретельною оцінкою діагностичних критеріїв МС було діагностовано у 66 (40%) хворих на подагру і у 83 (78%) пацієнток з ОА. Оцінка відомих факторів ризику свідчила про те, що більше половини хворих на подагру палить, веде малорухомий спосіб життя, причому кількість таких пацієнтів була достовірно більшою за наявності МС. Серед пацієнток з ОА переважала артеріальна гіпертензія.

Оцінка ліпідного обміну як важливого фактора ризику атеросклерозу та ІХС свідчила про наявність змін у всіх хворих, які брали участь у дослідженні. Але слід зазначити, що за наявності МС дисліпідемія у вигляді гіперхолестеринемії, підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів, зниження концентрації холестерину ліпопротеїдів високої щільності були найбільш вираженими у хворих із МС.

У цій когорті обстежених констатовано гіперглікемію (64%), гіпертрофію лівого шлуночка (62%) як наслідок артеріальної гіпертензії, ознаки цукрового діабету (60%), ожиріння (65%). Хвороби нирок, а саме сечокам'яна хвороба, спостерігалася у 28%, причому ознаки ниркової недостатності наявні у 4 пацієнтів із подагрою.

Оцінка фатального кардіоваскулярного ризику показала, що більше половини хворих без супутньої патології мали ризик <5% як у групі пацієнтів з подагрою, так і з ОА, і лише 10% пацієнтів із подагрою і 5% з ОА мали ризик у межах 10–14%. Хворі на подагру з МС відповідно до груп ризику розподілилися таким чином, що майже кожний 10-й з них мав дуже високий ризик, а кожен 6-й — високий. У пацієнток з ОА не спостерігалася високого і дуже високого кардіоваскулярного ризику. Фремінгемський індекс у хворих на подагру був вищим, ніж у популяції з найвищими показниками за умов наявності МС.

Висновки. Таким чином, проведене дослідження дозволило зробити такі висновки: у хворих на подагру й ОА спостерігається підвищена частота кардіоваскулярного ризику. У них, особливо в поєднанні з МС, ризик раптової смерті від серцево-судинних захворювань вищий, ніж у загальній популяції.

ДО ПИТАНЬ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ГОСТРОЇ ПРИПУХЛОСТІ АБО ПРИПУХЛОСТІ, ЩО НЕДАВНО ВИНИКЛА В КОЛІННОМУ СУГЛОБІ

С.І. Сміян, Л.М. Мотюк, О.С. Маховська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»

Управління охорони здоров'я Тернопільської обласної державної адміністрації

Тернопільська університетська лікарня

Гостра припухлість, у тому числі й гострий артрит колінного суглоба, є актуальною проблемою сучасної ревматології. Проблема діагностичного пошуку полягає в однотипному сценарії, коли має місце факт ігнорування моноартриту колінного суглоба і хибна практика сімейних лікарів та лікарів загальної практики щодо симптоматичного лікування цього стану без встановлення діагнозу. Слід зазначити, що артрит колінного суглоба — це не синдром, це вже початок або саме захворювання, хронізація якого без структурно-модифікуючого лікування може призвести до незворотних деструктивних змін і бути причиною інвалідизації хворого. Тому своєчасне розпізнавання, рання діагностика є запорукою успішного лікування, а в окремих випадках (урогенітальний, постентероколітичний артрит) і вилікування.

Мета: проаналізувати розвиток подій у пацієнтів із моноартритом колінного суглоба.

Методи дослідження. Обстежено 88 хворих, які звернулися у клініку ревматології КЗТОР «Тернопільська університетська лікарня» з провідним моноартритичним синдромом. У 89 пацієнтів артрит був підтверджений за даними УЗД, 82 — демонстрували ознаки запального синдрому (підви-

щення ЩОЕ, СРБ) за умов відсутності ревматоїдного фактору, у 42 був констатований лейкоцитоз.

Результати дослідження. У 59 хворих діагностовано сакроілеїт, причому 17 пацієнтів — двобічне ураження.

Особливими знахідками було: за даними полімеразної ланцюгової реакції — хламідії, мікоплазми, трихомонади, уреоплазми у 42 пацієнтів; HLA-B27 (+) — у 17, порушення функції підшлункової залози (рівень амілази у крові та діастази в сечі різко підвищений) — у 2; онкопатологія — у 3 (рак легень, рак передміхурової залози, рак молочної залози); у 5 — за даними МРТ — остеомієліт, у 7 — травматичне ушкодження; цитолітичний синдром, HBs (+) констатований у 2 пацієнтів; у 6 — спостерігалися системні прояви: еритема, підвищений титр ANA, АТ до двоспіральної ДНК, сечовий синдром (протеїнурія); у 2 — лімфаденопатія, біль у горлі, гепатоспленомегалія, лихоманка; у 2 — тромбоз судин нижніх кінцівок за даними УЗД.

Висновки. Таким чином, у 88 пацієнтів із моноартритичним ураженням в подальшому діагностовано — хворобу Рейтера (42), анкілозивний спондилоартрит (17), СЧВ (6), хворобу Стіллау дорослих (2), гострий панкреонекроз (2), хронічний вірусний гепатит (2), онкопатологію різної локалізації (3), гострий тромбофлебіт (2), травматичне ураження (7), гнійний артрит (5).

Отже, вагома частка моноартритів припадає на уrogenітальний артрит та початкові стадії анкілозивного спондилоартриту у чоловіків молодого віку. Але, з іншого боку, невелика частка реактивних артритів при хронічному вірусному гепатиті, онкозахворюваннях, ургентних станах змушують практикуючого лікаря завжди шукати причину артрити, не зупиняючись на діагнозі артрит невизначеної етіології.

НАПРЯЖЕНОСТЬ ГУМОРАЛЬНОГО АНТИЕНДОТОКСИНОВОГО ІММУНІТЕТА У БОЛЬНИХ СИСТЕМНОЇ КРАСНОЇ ВОЛЧАНКОЇ

Д.В. Шадуро, В.А. Белоглазов

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

В данное время существует множество противоречивых теорий, объясняющих этиологию системной красной волчанки (СКВ), но современные исследования подтверждают мультифакториальность этиологии и патогенеза специфического волчаночного воспаления. Одним из возможных факторов возникновения воспаления может выступать дисбаланс кишечной микрофлоры со смещением состава в сторону грамотригативных бактерий, гиперпродукцией липополисахарида (ЛПС), поступления его в системный кровоток и развитие специфических иммунных нарушений.

Цель: изучение ряда лабораторных параметров, характеризующих напряженность гуморального звена антиэндотоксинового иммунного статусу

са, а также состояние общего гуморального звена иммунитета у больных СКВ.

Методы исследования. Нами обследовано 20 пациентов ревматологического отделения КРУ КТМО «Университетская клиника» г. Симферополя с диагнозом: СКВ II–III степени активности на протяжении 2010–2012 гг. Контрольную группу составили 52 относительно здоровых донора.

Результаты исследования. При изучении специфических антиэндотоксиновых антител классов А, М и G в периферической крови установлено, что уровень анти-ЛПС-IgA у больных СКВ казался на 32,8% ниже, чем в контрольной группе, и составил соответственно $0,1868 \pm 0,022$ единиц оптической плотности (ЕдОП) ($p=0,031$). Уровень анти-ЛПС-IgM был снижен на 39,6% и составил $0,1902 \pm 0,034$ ЕдОП ($p=0,014$). А уровень анти-ЛПС-IgG составил $0,7439 \pm 0,09$ ЕдОП, что в 2 раза больше, чем в контрольной группе ($p<0,001$). При изучении общих иммуноглобулинов нами определено, что достоверных различий уровней IgA, IgM и IgG у больных СКВ и доноров не выявлено, что может свидетельствовать о компенсированном состоянии общего гуморального звена иммунитета.

Также нами установлено увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов у больных СКВ в 1,5 раза по сравнению с контролем, что составило $19,28 \pm 3,43$ у.е. ($p=0,02$).

Нами выявлено, что у всех обследованных больных СКВ имеется хроническая интоксикация ЛПС грамотрицательной кишечной флоры, что подтверждается наличием высоких титров специфических анти-ЛПС-IgG, индексом эндогенной интоксикации.

Выводы. Проанализировав современную литературу и связав ее с полученными данными, с уверенностью можно сказать, что гуморальное звено антиэндотоксинового иммунитета имеет весомую роль в инициации и поддержании аутоиммунного волчаночного воспаления.

РЕЦЕПОРЫ К ЭНДОТОКСИНУ И ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ МОНО- И ПОЛИКЛОНАЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Д.В. Шадуро¹, В.А. Фурсова²,
В.А. Белоглазов³

¹ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

²Клиническая больница им. Н.А. Семашко

³Университетская клиника, Симферополь

В настоящее время особый интерес исследователей привлекает роль взаимодействия фагоцитарных клеток с эндотоксином (ЭТ) грамотрицательной флоры как фактора самоподдержания аутоиммунного и системного воспаления.

Цель и методы исследования. Учитывая вышеизложенное, мы изучали фагоцитарную актив-

ность (ФА) гранулоцитов периферической крови, а также уровень экспрессии рецепторов CD14 и эндотоксинсвязывающий потенциал (ЭТ-П) на моноцитах и гранулоцитах у 20 больных СКВ и 35 относительно здоровых доноров методом проточной лазерной цитофлуориметрии. Статистическую обработку данных проводили лицензионной программой MedStat.

Результаты исследования. При изучении ФА гранулоцитов, фагоцитарный индекс у больных СКВ оказался на 61,9% ниже, чем в контрольной группе, и составил $12,49 \pm 1,67$ ($p<0,001$), фагоцитарное число было снижено на 21,7% ($5,97 \pm 0,358$) ($p=0,004$).

При изучении экспрессии рецепторов CD14 на моноцитах, уровень достоверно отличалась от нормативного значения ($p=0,001$) и составил $18,69 \pm 1,23$ единиц оптической плотности (ЕдОП), что на 23,2% меньше, чем в контрольной группе ($24,33 \pm 1,26$). Тогда как экспрессия CD14 на гранулоцитах у больных СКВ была в среднем на 10,6% ниже, чем в контрольной группе практически здоровых лиц ($0,791 \pm 0,024$), и составляла $0,707 \pm 0,03$ ($p=0,019$), что, вероятно, свидетельствует о чрезмерной эндотоксиновой стимуляции. ЭТ-П моноцитов и гранулоцитов у пациентов с СКВ по сравнению с нормой был снижен в среднем на 22,4 и 11,8%, что соответственно составило $1,561 \pm 0,154$ и $0,953 \pm 0,043$ ЕдОП ($p_1=0,009$, $p_2=0,03$).

Выводы. Исходя из вышеизложенного, можно отметить, что резкое снижение ФА гранулоцитов, дисбаланс между провоспалительными (CD14) и противовоспалительными (ЭТ-П), эндотоксинсвязывающими рецепторами на моно- и полинуклеарных лейкоцитах свидетельствует о выраженной эндотоксиновой агрессии и ее роли в индукции и самоподдержании аутоиммунного воспаления при СКВ. Все это требует разработки достоверных методов, способствующих снижению воздействия ЭТ на организм больных СКВ.

ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ХОНДРОЇТИН СУЛЬФАТУ-4,6 У ЛІКУВАННІ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ЙОГО ПЛЕЙОТРОПНИХ ЕФЕКТИВ

Н.М. Шуба, Т.Д. Воронова, А.С. Крилова,
Т.Н. Тарасенко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Остеоартроз (ОА) — найчастіше захворювання суглобів у багатьох популяціях земної кулі, має досить високе поширення: від 10 до 20%, зазвичай маніфестує у осіб віком старше 40 років, що збігається із втратою хрящової тканини суглобів. Лікування хворих на ОА — складна проблема, що базується на сучасних даних про патогенез цього захворювання. На сучасному етапі кожна схема лікування ОА має включати структурно-модифікуючі препарати, оскільки вони мають позитивний вплив

на метаболізм внутрішньосуглобових тканин, в першу чергу — на хрящ, і повільну симптоматичну дію. На ОА переважно хворіють люди похилого віку, які мають супутню патологію (ішемічну хворобу серця, ураження центральної нервової системи, печінки тощо). Тому дуже важливим було вивчення, окрім ефективності структурно-модифікуючих препаратів, їх плейотропних ефектів.

Мета: дослідити ефективність хондроїтин сульфату-4,6 при лікуванні пацієнтів із ОА та вивчити його плейотропні ефекти.

Завдання дослідження:

1. Оцінити динаміку клінічних проявів суглобового синдрому при прийомі хондроїтин сульфату за допомогою використання візуальної аналогової шкали (ВАШ), альгофункціонального індексу Лекена, індекса WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), можливість зниження дози нестероїдних протизапальних препаратів.

2. Вивчити плейотропні ефекти структурно-модифікуючих препаратів на прикладі хондроїтин сульфату-4,6, а саме дослідити вплив хондроїтин сульфату на показники обміну речовин (ліпідний, вуглеводний, печінкові маркери) і визначити зміни артеріального тиску та частоти серцевих скорочень на фоні прийому хондроїтин сульфату.

Методи дослідження. Робота була виконана на базі першого терапевтичного відділення Клінічної міської лікарні № 7 м. Києва. У дослідження було включено 30 пацієнтів із гонартрозом, для лікування використано хондроїтин сульфат-4,6 пташиного походження в дозі 500 мг 2 рази на добу протягом 6 міс у всіх пацієнтів. Проведено збір скарг та анамнезу, об'єктивне обстеження, оцінка артрологічного статусу хворих (ВАШ, альгофункціональний індекс Лекена, індекс WOMAC), лабораторні (визначення показників ліпідного, вуглеводного обміну, печінкових маркерів) та інструментальні (вимірювання артері-

ального тиску і частоти серцевих скорочень, ехокардіографія, рентгенологічне дослідження колінних суглобів у прямій і бічній проекції) дослідження.

Результати дослідження

1. На основі отриманих даних встановлено, що в результаті терапії хондроїтин сульфатом-4,6 у пацієнтів з ОА відзначали достовірне зменшення інтенсивності болю, яке зростало зі збільшенням тривалості прийому препарату, зменшення скутості та збільшення об'єму рухів у суглобі, покращання функціональної активності.

2. На фоні терапії хондроїтин сульфатом-4,6 вдалося знизити дозу нестероїдних протизапальних препаратів у 21% хворих та зовсім їх відмінити у 14%.

3. За результатами дослідження виявлено достовірний вплив хондроїтин сульфату-4,6 на рівень артеріального тиску. Визначено статистично достовірне зниження показників систолічного та діастолічного артеріального тиску на 5 мм рт. ст. через 6 міс лікування. Крім того, вже через 3 міс терапії спостерігалось суттєве зниження частоти гіпертонічних кризів, варіабельності артеріального тиску.

4. У результаті дослідження виявлена тенденція до зниження, хоча і статистично недостовірна, рівня холестерину, показників глюкози крові, білірубіну і трансаміназ. Крім того, за час проведення дослідження спостерігалось зниження частоти нападів стенокардії за місяць.

Висновки. Внаслідок проведених досліджень визначено, що при виборі препаратів для терапії пацієнтів із ОА необхідно керуватися їх впливом на механізми розвитку ОА, їх безпекою та плейотропною дією, а препаратом вибору можна вважати хондроїтин сульфат-4,6, враховуючи його структурно-модифікуючий та плейотропний ефект, можливість рекомендувати для лікування хворих на ОА із супутньою патологією.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

Абрамова К.В.	103	Касинець С.С.	93	Мотюк Л.М.	109
Авраменко О.М.	86	Качур В.В.	104, 105	Никула Т.Д.	101
Антоненко А.В.	107	Киндрицька Ю.Г.	93	Павлишин Г.А.	102
Антюк Ж.О.	108	Коваленко В.М.	84	Палиенко Н.В.	98
Бабинець О.М.	91	Коваленко С.О.	104, 105	Палієнко І.А.	102
Бакалюк Т.Г.	87	Ковальчук Т.А.	93, 94, 102	Петров А.В.	103
Балацька Н.І.	103	Ковганіч Т.А.	98	Поворознюк В.В.	103
Белоглазов В.А.	103, 109, 110	Ковганіч Т.О.	97	Покришка І.І.	88, 95
Белкіна Г.А.	93	Козак Н.П.	107	Прима І.В.	86
Біліно В.В.	95	Комарова О.Б.	93, 95	Проценко Г.О.	104, 105
Бичков О.А.	87, 110	Кондратюк В.Е.	98	Ребров Б.О.	95
Бичкова Н.Г.	101	Кондратюк В.Є.	96, 97	Реброва О.О.	88
Благініна І.І.	88	Кошукова Г.Н.	95	Рижик В.М.	90
Боярчук О.Р.	88, 89, 102	Крилова А.С.	110	Сагаль І.Р.	89
Вершиніна Д.В.	90	Кузьміна А.П.	98, 99, 100	Свінціцький А.С.	106, 107
Витвицький З.Л.	90	Курішко О.С.	96	Синенко Т.М.	93
Волощук М.В.	88	Лавріненко О.М.	87	Слаба У.С.	108
Воронова Т.Д.	110	Лазоренко О.О.	90	Сміян С.І.	108, 109
Головач І.Ю.	86, 90	Лапшина М.Г.	97	Тарасенко Т.Н.	110
Гордиенко А.І.	103	Лебець І.С.	100	Тер-Вартаньян С.Х.	96, 97, 98
Грималюк Н.В.	108	Легка Л.Л.	108	Фарина М.В.	87
Гришина Е.І.	91	Ліпстер К.С.	95	Фельдман О.В.	88
Гусак С.Р.	108	Лучишин Н.Ю.	102	Фурсова В.А.	110
Данчак С.В.	108	Маркова О.Я.	98, 99, 100	Хакімова Т.В.	99, 100
Дудій П.Ф.	90	Мартинюк В.М.	87	Чубата О.Б.	102
Задорожна Л.В.	108	Маховська О.С.	108, 109	Шадуро Д.В.	109, 110
Зарудна О.І.	108	Менкус Е.В.	91	Шевченко Н.С.	100
Зімба О.О.	92	Микуляк І.Д.	89	Шевчук О.С.	90
Іванова К.А.	104, 105	Мисула І.Р.	87	Шепетько І.С.	102
Кармазіна О.М.	102	Митник А.Л.	89	Шуба Н.М.	110
Карпович Л.Г.	96	Мойсеєнко В.О.	101		