

О.В. Синяченко
М.В. Ермолаева
Е.Д. Егудина
Л.В. Седая

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ СИСТЕМНОМ ВАСКУЛИТЕ

Донецкий национальный
медицинский университет
им. Максима Горького

Ключевые слова: васкулиты системные, суставы, клиника, патогенез.

Цель и задачи исследования — изучение поражения отдельных суставов при системном васкулите, их рентгеносонографическая характеристика, взаимосвязь тяжести артикулярного синдрома со внесуставными проявлениями заболеваний, а также аспекты патогенеза артрита у такой категории больных. *Объект и методы:* под наблюдением находились 525 больных в соотношении числа обследованных с васкулитом Шенляйна — Геноха, микроскопическим полиангиитом, криоглобулинемическим васкулитом, узелковым полиартериитом, аортоартериитом Такаясу, гранулематозом с полиангиитом Вегенера и эозинофильным гранулематозным полиангиитом Черджа — Стросс как 7:4:3:1:1:1:1. *Результаты:* поражение суставов в виде артрита или артралгии наблюдается у 32–67% числа больных разных групп, что зависит от длительности заболеваний, степени активности патологического процесса, тяжести экстраартикулярных признаков, функций легких и состояния гемодинамики в малом круге кровообращения, частота поражений отдельных костных сочленений, тендовагинита, энтезопатии и рентгеносонографических признаков суставного синдрома при разных васкулитах имеет свой диморфизм, а в патогенетических построениях артропатии участвуют нарушения системы иммунитета, реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов, причем высокие параметры ревматоидного фактора в крови являются факторами риска тяжелого течения поражений суставов. *Выводы:* суставной синдром при разных вариантах системного васкулита развивается в 1/3–2/3 случаев, имеет свои особенности течения и патогенеза.

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность системного васкулита (СВ) в мире неуклонно повышается, составляя 2–3 случая на 10 тыс. населения (Mohammad A.J. et al., 2009). В настоящее время изучение СВ относится к наиболее динамично развивающимся областям ревматологии (Бекетова Т.В., 2014), при этом подчеркивается как клиничко-патогенетическая общность этих заболеваний, так и определенные отличия отдельных нозологических форм (Gibelin A. et al., 2011; Дядык А.И. (ред.), 2013; Кузьмина А.П., 2013). Дифференциальная диагностика является довольно сложной, поскольку клиническая симптоматика СВ характеризуется наличием «перекрещивающихся синдромов» (Шилкина Н.П., Дряженкова И.В., 2013).

Суставной синдром является одним из основных признаков, составляющих аортоартериит Такаясу (ААТ) (Borchers A.T., Gershwin M.E., 2012), микроскопический полиангиит (МПА) (Tsuchiya N., 2012), гранулематоз с полиангиитом Вегенера (ГПА) (Salazar-Exaire D. et al., 2012; Soriano A. et al., 2012), криоглобулинемический васкулит (КГВ) (Lamprecht P. et al., 2012; Terrier B., Casoub P., 2013). Поражение суставов в виде артрита или артралгии наблюдается у 65–70% числа больных эозинофильным гранулематозом с полиангиитом Черджа — Стросс (ЭПА) (Gendelman S. et al., 2013), у 40–50% КГВ (Terrier B. et al., 2012), у 45–65% васкулитом Шенляйна — Геноха (ВШГ) (Poterucha T.J.

et al., 2013; Belli A.A., Dervis E., 2014; Calvo-Rio V. et al., 2014), причем чаще всего в патологический процесс вовлекаются коленное и голеностопное сочленения (Chen O. et al., 2013). При МПА число пациентов с костно-мышечными изменениями увеличивается в течение первых 5 лет после дебюта заболевания, когда, помимо прочего, начинает развиваться снижение параартикулярной минеральной плотности кости (Itabashi M. et al., 2014).

Необходимо отметить, что в современной литературе продолжает в основном отмечаться лишь частота артропатии у больных СВ. Цель и задачи данного исследования — изучение поражения отдельных суставов при ААТ, МПА, ГПА, ЭПА, ВШГ, КГВ и узелковом полиартериите (УПА), их рентгеносонографическая характеристика, взаимосвязь тяжести артикулярного синдрома со внесуставными проявлениями заболеваний, а также аспекты патогенеза артрита у такой категории больных.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 525 больных СВ, характеристика которых представлена в табл. 1. Соотношение числа больных ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ААТ, ГПА и ЭПА составило как 7:4:3:1:1:1:1. Согласно общепризнанной Чэпел — Хиллской классификации (США, 2012), ААТ относится к СВ крупных сосудов, УПА — средних, все остальные — мелких, причем МПА, ГПА и ЭПА являются СВ, ассоциированными с антинейтрофильными цитоплазма-

Характеристика обстежених хворих СВ

Показатель	Група хворих СВ (n=525)							
	ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ	
Число хворих в групах	29	39	116	28	27	193	93	
Мужчины/женщины, %	24/76	62/38	41/59	57/43	44/56	51/49	41/59	
Возраст (M±m), лет	44,2 ±2,48	44,2 ±1,88	44,8 ±1,23	46,0 ±2,41	40,4 ±2,59	26,2 ±0,72	52,3 ±1,28	
Длительность болезни (M±m, годы)	10,4 ±1,98	8,5 ±1,30	6,4 ±0,70	4,3 ±0,83	10,7 ±2,05	9,0 ±0,60	4,6 ±0,62	
II–III степени активности, %	86	79	85	93	85	72	92	
Острое течение, %	–	15	28	56	–	19	43	
Признаки поражения, %	кожи	17	31	82	21	52	64	85
	скелетных мышц	48	54	38	36	37	15	26
	сердца	76	80	51	50	48	31	61
	печени	28	56	56	46	33	22	62
	селезенки	4	13	8	7	19	7	25
	нервной системы	21	90	48	46	37	18	40
	почек	62	62	67	64	56	67	68
Почечная недостаточность, %	35	26	35	29	26	18	32	
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	107,1 ±4,78	104,4 ±4,18	101,2 ±2,51	108,2 ±3,99	110,5 ±4,34	110,3 ±1,92	103,3 ±2,68	

титескими антителами, а ВШГ и КГВ — иммунокомплексными. При ААТ преобладали женщины, при УПА — мужчины, соответственно в соотношении 3:1 и 2:1, более молодого возраста были пациенты с ВШГ, а старшего — с КГВ. Следует подчеркнуть, что клиническая характеристика больных представлена на момент их обследования. Так, на предыдущих этапах все обследованные с МПА, ВШГ и КГВ имели изменения кожи, 93% с ВШГ — суставной синдром. В случаях УПА, МПА и КГВ преобладали поражения периферической нервной системы (моно- и полинейропатия, радикулопатия, мортонская метатарзалгия), а у больных ААТ и ГПА — центральной нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия, нарушения мозгового кровообращения, кортиконуклеарный и псевдобульбарный синдромы). 55% числа пациентов с ААТ имели аортальный порок сердца, 17% перенесли инфаркт миокарда, 21% — мозговой инсульт, 36% с УПА были носителями антигена вирусного гепатита В (HBV), а 29% с КГВ — гепатита С (HCV). Криоглобулины на момент обследования выявлены у 97% числа больных КГВ, повышенный уровень иммуноглобулина (Ig) А — у 72% с ВШГ, противонефротрофильные цитоплазматические антитела — у 75% с ГПА, у 71% с МПА и у 57% с ЭПА (соответственно в соотношениях антител к миелопероксидазе и протеиназе-3 как 1:6, 2:1 и 8:1). Уровень эозинофилов в крови больных ЭПА составил $15,1 \pm 2,12 \cdot 10^6$ /л, 12% числа лейкоцитов или $2,1 \pm 0,82 \cdot 10^6$ /л.

Рентгенологическое исследование периферических суставов, крестцово-подвздошных сочленений, позвоночника и легких проводили на аппарате «Multix-Compact-Siemens» (Германия), ультразвуковое исследование суставов и внутренних органов — на «Envisor-Philips» (Нидерланды), электрокардиографическое — на «МІДАК-ЕК1Т» (Украина) и «Bioset-8000» (Германия), эхокардиографическое — на «HD-11-ХЕ-Philips» (Нидерланды), спирографическое — на «Master-Score-Jaeger» (Германия), исследование альвеолярно-капилляр-

ной мембраны — на «Master-Screen-Body-Jaeger» (Германия). Для оценки лабораторных показателей использовали анализаторы «BS-200» (Китай) и «Olympus-AU640» (Япония), ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur» (Франция), иммуноблот «Euroline-Euroimmun» (Германия), компьютерные тензиометры «ADSA-Toronto» (Германия — Канада) и «PAT2-Sinterface» (Германия). Подсчитывали число болезненных суставов (NPJ), индексы Лансбури (*iL*), *iDAS*, *iDAS28* и интегральной тяжести артропатии (*iWA*) по формуле:

$$iWA = \sqrt{iL \cdot DAS}$$

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (m), стандартные отклонения (SD), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера и достоверность статистических показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Такие поражения суставов, как артрит или артралгия, отмечают у 32% числа больных ГПА, у 41% — ААТ, у 47% — ВШГ, у 52% — УПА, у 63% — МПА и ЭПА, у 67% — КГВ, а моноолигоартрит — соответственно в 33; 50; 54; 25; 58; 18 и 50% наблюдений. По данным однофакторного дисперсионного анализа, на развитие суставного синдрома при МПА влияют изменения скелетных мышц и легких, при ГПА — длительность заболевания, наличие изменений со стороны кожи, сердца и печени, при ВШГ — возраст пациентов, степень активности патологического процесса, поражение кожи и почек, при ЭПА — только кожный синдром, при КГВ — миозит/миалгия, пневмопатия и нефропатия. Возникновение артропатии зависит от тяжести экстраартикулярных проявлений болезни при УПА, МПА,

ГПА, ВШГ и КГВ. С учетом связей частоты формирования артропатии при МПА и КГВ мы провели дополнительный анализ. Оказалось, что на суставной синдром у больных МПА достоверно влияют показатели соотношения систолического давления в легочной артерии к периферическому артериальному давлению и диффузионной способности легких, а в случаях КГВ — параметры легочного сосудистого сопротивления и конечно-диастолического размера правого желудочка.

Как свидетельствует выполненный ANOVA, характер суставного синдрома при ААТ зависит от параметров в крови фибриногена, при УПА — от концентрации циркулирующих иммунных комплексов и антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте (адНК), при МПА — от уровня антител к протеиназе-3, при ГПА — от содержания последних и значений фибронектинемии, при ЭПА — от показателей в крови С-реактивного протеина и наличия антител к миелопероксидазе, при ВШГ — от параметров IgA, индексов агрегации тромбоцитов и эритроцитов, тромбосана A₂, простаглицина и простаглицина E₂, при КГВ — от показателей фактора некроза опухоли-γ, эндотелина-1 и простаглицина F_{2a}. Необходимо подчеркнуть, что при УПА имеет место достоверное влияние на развитие пораженных суставов носительства HBV. У таких пациентов суставной синдром констатируют во всех случаях, тогда как без HBV — только в 48% (различия высокодостоверны).

В табл. 2 в обобщенном виде представлена частота вовлечения в патологический процесс отдельных суставов и наличия рентгеносонографических признаков артропатии, при этом выявлены особенности артикулярного синдрома у больных с разными вариантами СВ. Так, для ЭПА оказались относительно характерными поражения верхнечелюстных и грудно-ключичных суставов, для ААТ — проксимальных межфаланговых кистей, плечевых и коленных, для УПА — локтевых и плюснефалан-

говых, для МПА — лучезапястных и голеностопных, для КГВ — крестцово-подвздошных и позвоночных. В свою очередь, изменения грудно-ключичных сочленений относятся к «суставам-исключениям» ААТ, ГПА и КГВ, голеностопных, крестцово-подвздошных и позвоночных — ГПА, локтевых — ААТ, плечевых — ЭПА и КГВ.

Для ААТ относительно характерны изменения рогов менисков, наличие интраартикулярных тел Пеллагри — Штайди и Гоффа, для УПА — кисты Бейкера. Тендовагиниты можно считать типичными при УПА и КГВ, субхондральный склероз и остеокистоз — для пациентов с ГПА и ЭПА. Отмечают отсутствие случаев тендовагинита и энтезопатии при ААТ и МПА, а в целом скудное разнообразие «рентгеносонографического пейзажа суставного синдрома» отмечают в случаях ГПА.

По данным многофакторного анализа Уилкоксона — Рао, характер течения артропатии у больных МПА зависит от поражения легких и сердца, при ВШГ — от вовлечения в процесс легких и печени, при КГВ — от патологии почек и интегральной тяжести экстраартикулярных признаков болезни. Как свидетельствует ANOVA/MANOVA, интегральные рентгеносонографические признаки изменений суставов у больных УПА зависят от степени активности заболевания и тяжести внесуставных проявлений, при МПА — от характера нефропатии, при ВШГ — пневмопатии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как демонстрирует выполненный ANOVA, возраст больных ААТ, УПА, МПА и ЭПА влияет на частоту поражения верхнечелюстных сочленений. С возрастом пациентов с ААТ тесно связаны изменения проксимальных межфаланговых суставов кистей, при УПА — коленных суставов, при МПА — грудно-ключичных, лучезапястных и проксимальных межфаланговых стоп, при ВШГ — лучезапястных и плечевых. Наличие кардиопатии (нарушения возбуждимо-

Таблица 2

Типичные и нехарактерные признаки артропатии у больных СВ

	ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ		ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ
1					⊕		∅	I	∅	⊕	∅				⊕
2	∅			∅	⊕		∅	II	∅		∅				
3	⊕							III							
4								IV		⊕		∅	⊕		
5			⊕					V		⊕			⊕		∅
6	∅	⊕						VI	∅			∅	∅		∅
7	⊕				∅		∅	VII			∅	∅			
8								VIII			∅	∅			∅
9		⊕						IX			∅	∅			
10			⊕	∅				X	⊕	⊕		∅			
11	⊕							XI	∅			∅			
12								XII	⊕			∅			
13				∅			⊕	XIII				∅			
14	∅			∅			⊕	XIV	⊕						

Суставы: 1 — верхнечелюстные; 2 — грудно-ключичные; 3 — проксимальные межфаланговые кистей; 4 — пястно-фаланговые; 5 — лучезапястные; 6 — локтевые; 7 — плечевые; 8 — проксимальные межфаланговые стоп; 9 — плюснефаланговые; 10 — голеностопные; 11 — коленные; 12 — тазобедренные; 13 — крестцово-подвздошные; 14 — позвоночные. **Признаки:** I — тендовагинит; II — энтезопатия; III — эпифизарный остеопороз; IV — субхондральный склероз; V — остеокистоз; VI — остеоузурация; VII — лигаментоз; VIII — асептический некроз; IX — артрокальцинаты; X — изменения менисков; XI — кисты Бейкера; XII — тела Пеллагри — Штайди; XIII — хондромные тела; XIV — тела Гоффа; ⊕ характерный признак; ∅ отсутствие признака.

сти миокарда, электрической проводимости сердца, изменения миокарда, эндокарда и сердечных клапанов, диастолическая и систолическая дисфункции левого желудочка) оказывают дисперсионное воздействие на проксимальные межфаланговые суставы пальцев рук, лучезапястные и голеностопные у больных ААТ, а только на лучезапястные — при КГВ, от характера нефропатии (мочевой или нефротический синдром, состояние функции почек) зависят при ААТ плюснефаланговые сочленения, при УПА — лучезапястные, при КГВ — проксимальные межфаланговые стоп и тазобедренные.

Возникновение тендовагинита при УПА и ЭПА тесно связано с печеночной патологией, энтезопатий при МПА и ВШГ — с почечной. Появление внутрисуставных тел (хондромных, Пеллагри — Штайди, Гоффа) у больных ААТ происходит параллельно увеличению длительности заболевания, а при МПА — определяется тяжестью кожно-мышечного синдрома. От экстраартикулярных проявлений СВ зависят костнодеструктивные признаки со стороны опорно-двигательного аппарата. Необходимо отметить, что кисты Бейкера при МПА и поражения верхнечелюстных суставов при ВШГ наблюдаются исключительно у мужчин, тогда как частота поражения проксимальных межфаланговых суставов кистей и пястно-фаланговых у больных ВШГ достоверно превалирует в женской группе, соответственно в 3,7 и 3,2 раза.

Как видно из табл. 3, наибольший артикулярный счет (NPJ) присущ больным ГПА, а большая интегральная тяжесть суставного синдрома — пациентам с ААТ. По данным дисперсионного анализа, параметры NPJ при УПА тесно связаны с тяжестью поражения кожи, при МПА — с острым течением болезни, при ВШГ — с изменениями со стороны нервной системы, при КГВ — с выраженностью печеночной патологии.

Таблица 3

Показатели суставного синдрома у больных СВ (M±m)

СВ	Показатель				
	NPJ, абс.	iL, баллы	iDAS, о.е.	iDAS28, о.е.	iWA, о.е.
ААТ	10,6±3,10	78,7±14,38	2,4±0,50	3,4±0,51	22,7±6,10
УПА	11,9±2,68	60,6±9,30	2,2±0,32	2,9±0,32	19,3±4,25
МПА	8,5±1,38	58,7±4,85	1,7±0,19	2,7±0,20	15,0±2,29
ГПА	14,4±4,79	48,0±17,07	2,3±0,62	3,3±0,67	18,8±8,33
ЭПА	13,1±2,91	60,8±12,12	2,0±0,27	2,9±0,29	16,7±4,11
ВШГ	7,7±0,87	60,8±4,54	1,5±0,18	2,5±0,19	13,9±2,10
КГВ	7,3±1,32	53,8±4,37	1,2±0,09	2,2±0,10	9,5±1,26

Степень тяжести суставного синдрома, оцененная по iWA, при УПА и ВШГ зависит от функционального состояния почек, при МПА и ВШГ — от интегральной тяжести экстраартикулярных признаков заболевания. Кроме того, на iWA в группе ВШГ влияет общая степень активности болезни. Если выраженность артропатии с увеличением продолжительности МПА возрастает, то у больных ВШГ уменьшается (рис. 1). В свою очередь, в обеих группах больных СВ iWA повышается, согласно увеличению интегральной тяжести экстраартикулярных проявлений заболеваний (рис. 2).

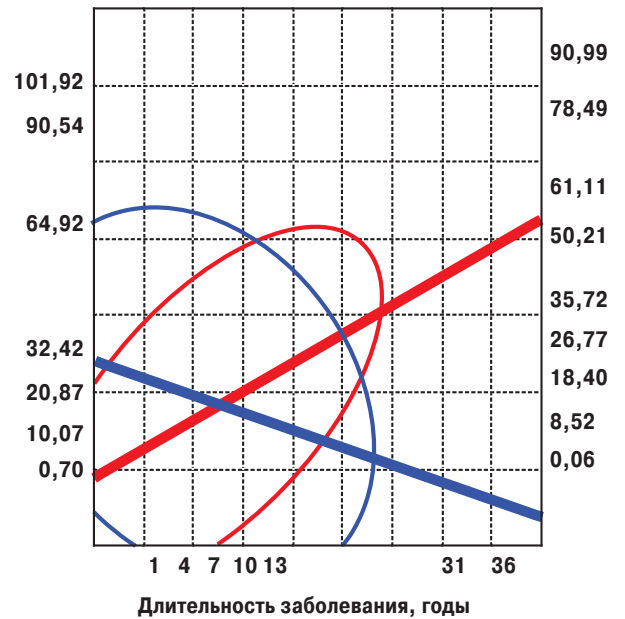


Рис. 1. Связь показателей iWA с длительностью МПА (красные кривые) и ВШГ (синие)

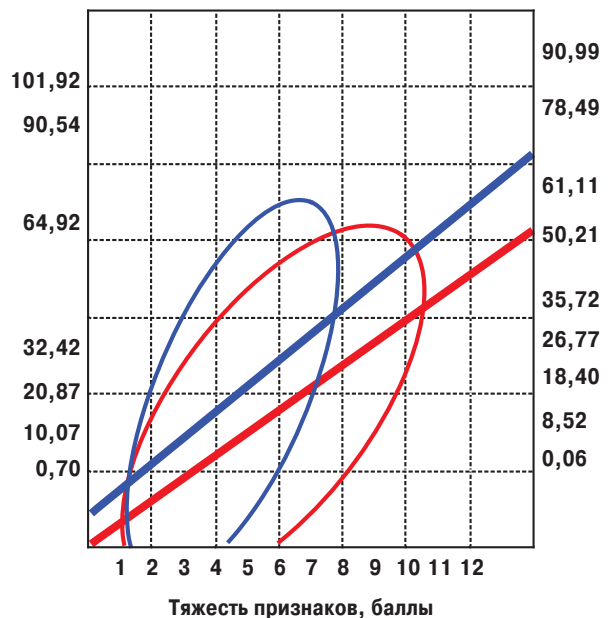


Рис. 2. Связь показателей iWA с тяжестью признаков МПА (красные кривые) и ВШГ (синие)

На распространенность суставного синдрома у больных ААТ достоверно влияют показатели в крови циркулирующих иммунных комплексов и антител к кардиолипину, при МПА — уровни ревматоидного фактора (РФ), фибриногена, адНК, эндотелина-1, гомоцистеина и модуля вязкоэластичности сыворотки крови, при ГПА — концентрации РФ, антител к миелопероксидазе, IgG, циклического гуанозинмонофосфата и поверхностной вязкости крови, при ВШГ — адНК, антител к кардиолипину и фактора некроза опухоли-α, при КГВ — РФ и IgM. Тяжесть течения суставного синдрома в случаях ААТ, УПА и МПА связана с серопозитивностью болезней по РФ, ГПА — с наличием антител к протеиназе-3, ЭПА — с содержанием фибронектина, ВШГ — с уровнями IgA, b₂-микροглобулина и РФ, КГВ — с объемной вяз-

костью, поверхностною упругістю, релаксацією і тромбоксаном A_2 . По даним кореляційного аналізу, показателю iWA у больних МПА прямо соотнoсится с параметрами РФ в крові, а обрaтно — с її в'язкоеластичністю, при ВШГ — с концентрацією IgA, при КГВ — с рівнем тромбоксанемії.

С урахуванням виконаної статистичної обробки отриманих результатів досліджень зроблено висновки, що мають визначену практичну значимість: 1) прогнознегативними факторами в стосовно частоти розвитку і течія суглобової патології у больних УПА є носійство HBV, а при МПА, ВШГ і КГВ — тяжкість екстраартикулярних ознак захворювань; 2) параметри РФ в крові при ААТ, УПА, МПА, ВШГ і КГВ >20 МЕ/мл ($>M \pm SD$ больних СВ) вважаються факторами ризику важкого течія артропатії.

ВИСНОВКИ

Такі ураження суглобів, як артрит або артралгія, виявляються у 32% больних ГПА, у 41% — ААТ, у 47% — ВШГ, у 52% — УПА, у 63% — МПА і ЕПА, у 67% — КГВ, що має гендерні відмінності, залежить від тривалості захворювань, ступеня активності патологічного процесу, тяжкості екстраартикулярних ознак, функцій легень і стану гемодинаміки в малому колі кровообігу, частоти уражень окремих кісткових сочленень, тендовагініту, ентезопатії і рентгенографічних ознак суглобового синдрому. При різних нозологіях це має свій диморфізм, у больних УПА пов'язано з носійством HBV, а в патогенетичних механізмах артропатії при СВ беруть участь порушення системи імунітету (іммуновоспалительні білки, цитокини, різні антитіла), реологічних властивостей крові і ендотеліальної функції судин, причому високі параметри РФ в крові є факторами ризику важкого течія уражень суглобів в випадках ААТ, УПА, МПА, ВШГ і КГВ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Бекетова Т.В.** (2014) Современная классификация системных васкулитов. *Терапевт. арх.*, 86(5): 94–98.
- Дядык А.И. (ред.)** (2013) Системные васкулиты в современной клинической практике. Издатель Заславский, Донецк, 248 с.
- Кузьміна А.П.** (2013) Клінічна схожість симптомів системних васкулітів при різному походженні. *Укр. ревматол. журн.*, 53(3): 133–134.
- Шилкина Н.П., Дряженкова И.В.** (2013) Системные васкулиты: этапы диагностики. *Терапевт. арх.*, 85(4): 39–42.
- Belli A.A., Dervis E.** (2014) The correlation between cutaneous IgM deposition and renal involvement in adult patients with Henoch-Schönlein purpura. *Eur. J. Dermatol.*, 24(1): 81–84.
- Borchers A.T., Gershwin M.E.** (2012) Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun. Rev.*, 11(6–7): 544–554.
- Calvo-Rio V., Loricera J., Mata C. et al.** (2014) Henoch-Schönlein purpura in northern Spain: clinical spectrum of the disease in 417 patients from a single center. *Medicine*, 93(2): 106–113.
- Chen O., Zhu X.B., Ren P. et al.** (2013) Henoch Schonlein purpura in children: clinical analysis of 120 cases. *Afr. Health Sci.*, 13(1): 94–99.
- Gendelman S., Zeff A., Spalding S.J.** (2013) Childhood-onset eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly Churg-Strauss syndrome): a contemporary single-center cohort. *J. Rheumatol.*, 40(6): 929–935.
- Gibelin A., Maldini C., Mahr A.** (2011) Epidemiology and etiology of Wegener granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and Goodpasture syndrome: vasculitides with frequent lung involvement. *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, 32(3): 264–273.
- Itabashi M., Takei T., Moriyama T. et al.** (2014) Long-term damage assessment in patients with microscopic polyangiitis and renal-limited vasculitis using the Vasculitis Damage Index. *Mod. Rheumatol.*, 24(1): 112–119.
- Lamprecht P.** (2012) Cryoglobulinaemic vasculitis: new aspects. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 30(1): 3–5.
- Mohammad A.J., Jacobsson L.T., Westman K.W. et al.** (2009) Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa. *Rheumatology*, 48(12): 1560–1565.
- Poterucha T.J., Wetter D.A., Gibson L.E. et al.** (2013) Histopathology and correlates of systemic disease in adult Henoch-Schönlein purpura: a retrospective study of microscopic and clinical findings in 68 patients at Mayo Clinic. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 68(3): 420–424.
- Salazar-Exaire D., Ramos-Gordillo M., Vela-Ojeda J. et al.** (2012) Silent ischemic heart disease in a patient with necrotizing glomerulonephritis due to Wegener's granulomatosis. *Cardiorenal. Med.*, 2(3): 218–224.
- Soriano A., Lo Vullo M., Casale M. et al.** (2012) Meningeal involvement in Wegener granulomatosis: case report and review of the literature. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.*, 25(4): 1137–1141.
- Terrier B., Krastinova E., Marie I. et al.** (2012) Management of noninfectious mixed cryoglobulinemia vasculitis: data from 242 cases included in the CryoVas survey. *Blood*, 119(25): 5996–6004.
- Terrier B., Cacoub P.** (2013) Cryoglobulinemia vasculitis: an update. *Curr. Opin Rheumatol.*, 25(1): 10–18.
- Tsuchiya N.** (2012) Genetics of ANCA-associated vasculitis in Japan: a role for HLA-DRB1*09:01 haplotype. *Clin. Exp. Nephrol.*, 23(11): 132–136.

УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ СИСТЕМНОМУ ВАСКУЛІТІ

О.В. Синяченко, М.В. Єрмолаєва, Є.Д. Єгудіна, Л.В. Седа

Резюме. *Мета і завдання дослідження* — вивчення уражень окремих суглобів при системному васкуліті, їх рентгенографічна характеристика, взаємозв'язок тяжкості артикулярного синдрому із позасуглобовими проявами захворювань, а також аспекти патогенезу артриту у цієї категорії хворих. *Об'єкт і методи:* під наглядом перебували 525 хворих у співвідношенні числа обстежених із васкулітом Шенляйна — Генноха, мікроскопічним поліангіітом, криоглобулінемічним васкулітом, вузликовим поліартеріітом, аортоартеріітом Такаюсу, гранулематозом із поліангіітом Вегенера та еозинофілічним гранулематозним поліангіітом Черджа — Стросс як 7:4:3:1:1:1:1. *Результати:* ураження суглобів у вигляді артритів або артралгій спостерігається у 32–67% кількості хворих різних груп, що залежить від тривалості захворювань, ступеня активності патологічного процесу, тяжкості екстраартикулярних ознак, функцій легень і стану гемодинаміки в малому колі кровообігу, частоти уражень окремих кісткових зчленувань, тен-

довагініту, ентезопатії та рентгеносонографічних ознак суглобового синдрому при різних васкулітах має свій диморфізм, а в патогенетичних побудовах артропатії беруть участь порушення системи імунітету, реологічних властивостей крові та ендотеліальної функції судин, причому високі параметри ревматоїдного фактора в крові є чинником ризику тяжкості перебігу уражень суглобів. **Висновки:** суглобовий синдром при різних варіантах системного васкуліту розвивається у $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ випадків, має свої особливості перебігу й патогенезу.

Ключові слова: васкуліт системний, суглоби, клініка, патогенез.

AFFECTED JOINTS IN SYSTEMIC VASCULITIS

**O.V. Syniachenko, M.V. Iermolaieva,
E.D. Iegudina, L.V. Sedaia**

Summary. *The purpose and objectives of the study was to investigate the affection of separate joints in systemic vasculitis, their X-ray sonographic characteristics, the correlation of the severity articular syndrome with extra-articular manifestations of the disease, as well as aspects of the pathogenesis of arthritis in this category of patients. **Material and methods:** the study included 525 patients in the ratio of the number of individual Henoch — Schonlen purpura, microscopic polyangiitis, cryoglobulinemic vasculitis, polyarteritis nodosa, Takayasu's arteritis, Wegener's granulomatosis with polyangi-*

*itis and eosinophilic granulomatosis with polyangiitis Churg — Strauss as a 7:4:3:1:1:1:1. **Results:** joint's damage in the form of arthritis or arthralgia observed in 32–67% different groups of patients, that depending on the duration of the disease, the degree of the pathological process's activity, severity extraarticular signs, lung function and hemodynamic status in the pulmonary circulation, the frequency of the certain bone lesions joints, tenosynovitis, enthesopathy and X-ray sonographic signs of articular syndrome in different kind of vasculitis has its dimorphism and involve malfunction of the immune system, the rheological properties of blood and endothelial function of vessels collaborate in pathogenetic constructions of arthropathy, and the high value of rheumatoid factor in the blood is the risk factor for severe course of joint damage. **Conclusions:** joint syndrome at different variants of systemic vasculitis pass in $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ of cases, this syndrome has the features of course and pathogenesis.*

Key words: systemic vasculitis, joints, clinic, pathogenesis.

Адрес для переписки:

Синяченко Олег Владимирович
84404, Красный Лиман, ул. Кирова, 27
Донецкий национальный медицинский
университет им. Максима Горького,
кафедра внутренней медицины № 1
E-mail: synyachenko@ukr.net

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Ингибиторы фактора некроза опухоли имеют высокую эффективность в лечении при псориатическом артрите

Подготовила Анна Антонюк

Согласно результатам исследования, опубликованным в журнале «Arthritis Care & Research», применение ингибиторов фактора некроза опухоли (ФНО) у пациентов с псориатическим артритом эффективно для достижения минимальной активности заболевания (МАЗ). В своей работе специалисты из Университета Торонто (University of Toronto), Канада, выделили два фактора — предиктора МАЗ: принадлежность к мужскому полу и нормальные уровни скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Ученые анализировали данные 226 пациентов, проходящих лечение ингибиторами ФНО. При этом у всех участников на момент начала исследования не регистрировали МАЗ. 145 пациентов достигли МАЗ в среднем через 1,3 года, из них у 88 отмечали стойкую МАЗ в среднем на протяжении 3,46 года. У 11,6% участников МАЗ поддерживали даже после снижения дозы ингибиторов ФНО и их полной отмены. У большинства из них дополнительно применяли нестероидные проти-

вовоспалительные препараты и противоревматические препараты. Эксперты отмечали, что все пациенты с МАЗ не курили, что наталкивает на мысль о роли этого фактора в развитии псориатического артрита.

Несмотря на то что результаты исследования свидетельствовали о предикторной роли нормальных показателей СОЭ (отношение шансов 2,27; 95% доверительный интервал 1,22–4,17; $p=0,009$), практикующие врачи поддаются сомнению целесообразность применения этого показателя как прогностического индикатора положительного прогноза, поскольку в активную фазу псориатического артрита регистрируют СОЭ в границах нормы.

Отметим, что 36% пациентов не смогли достичь МАЗ после применения ингибиторов ФНО. Исходя из этого, можно сделать вывод, что фактор ФНО в процессах воспаления при указанном заболевании не следует рассматривать как ключевой.

Haddad A., Thavaneswaran A., Arruza I.R. et al. (2014) Minimal disease activity and anti-TNF Therapy in psoriatic arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken), December 2 [Epub ahead of print].

Swift D. (2014) PsA: TNF inhibitors may reduce disease activity long-term. Medscape Medical News, December 22 (<http://www.medscape.com/viewarticle/837111>).