

нів відображається на посиленні процесів перекисного окиснення ліпідів, послаблення антиоксидантного захисту, зростає у крові активність матриксних металопротеїнази, ксантиноксидази, ксантинредуктази, циклооксигенази. Стан ендотеліалезальної вазодилатації при СЧВ, РА та системних васкулітах (ВШГ, МПА, ГПВ) залежить від рівнів у крові фосфоліпідів, феритину, глутатіону, а у хворих на ССД та ВШГ спостерігається достовірний зв'язок із вазоконстрикторною (судинний ендотеліальний фактор зростання, ендотелін-1, тромбоксан- $A_2$ , гомоцистеїн) та вазодилатаційною (простациклін, циклічний гуанозинмонофосфат) ендотеліальною функцією судин. Необхідно зазначити, що СПС, незалежно від басейну, вірогідно відзеркалюють показники ендотеліального фактора зростання та гомоцистеїну. Найбільш виражені зміни з боку сонних артерій були притаманні ССД, РА і АС, причому у таких випадках мав місце дисперсійний та кореляційний зв'язок із показниками простагландинів  $E_2$  і  $F_{2a}$ , а також із концентрацією гомоцистеїнемії. Зазначимо, що у хворих на системний васкуліт, асоційований з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (МПА, ВПА, ГПВ), зміни з боку аорти, сонних та магістральних артеріальних стовбурів пов'язані з раннім атеросклеротичним процесом, а ступінь вираженості такої судинної патології ніяк не співвідносили з активністю мілопероксидази та протеїнази-3.

**Висновки.** У пацієнтів з РА та АС існує кореляційний зв'язок втягування у процес сонних та хребцевих судин з активністю аденозиндезамінази та 5-нуклеотидази.

### УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ СИСТЕМНОМУ ВАСКУЛІТІ

*М.В. Єрмолаєва, Д.В. Помазан,  
В.В. Герасименко, В.І. Суярко*

*Донецький національний медичний університет, Лиман*

Поширеність системного васкуліту (СВ) у світі неухильно зростає і становить 2–3 випадки на 10 тис. населення. Суглобовий синдром — одна з основних ознак, що становлять аортоартеріт Такаюсу (ААТ), геморагічний васкуліт Шенлайна — Геноха (ВШГ), вузликовий поліартеріт (ВПА), гранулематоз із поліангіїтом Вегенера (ГПА), еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом Черджа — Стросса (ЕПА), криоглобулінемічний васкуліт (КГВ), мікроскопічний поліангіїт (МПА). Підкреслюється як клініко-патогенетична спільність артропатії при цих захворюваннях, так і певні відмінності окремих нозологічних форм.

**Мета:** вивчити ураження окремих суглобів при ААТ, ВПА, ВШГ, ГПА, ЕПА, КГВ і МПА, їх рентгенографічну характеристику, взаємозв'язок тяжкості артикулярного синдрому з позасуглобовими проявами захворювань, а також аспекти патогенезу артриту у цих хворих.

**Методи дослідження.** Під наглядом перебували 525 хворих на СВ, а співвідношення кількості пацієнтів з ВШГ, МПА, КГВ, ВПА, ААТ, ГПА і ЕПА становило 7:4:3:1:1:1:1. Криоглобуліни на момент обстеження виявлені у 97% хворих на КГВ, підвищений рівень імуноглобуліну (Ig) А — у 72% з ВШГ, протинейтрофільні цитоплазматичні антитіла — у 75% з ГПА, у 71% з МПА і у 57% з ЕПА (відповідно у співвідношеннях антитіл до мілопероксидази і протеїнази-3 1:6, 2:1 і 8:1).

**Результати.** Ураження суглобів у вигляді артриту або артралгії спостерігається у 32% хворих на ГПА, у 41% — ААТ, у 47% — ВШГ, у 52% — ВПА, у 63% — МПА і ЕПА, у 67% — КГВ, а моноолигоартрит — відповідно у 33, 50, 54, 25, 58, 18 і 50% спостережень. За даними однофакторного дисперсійного аналізу Брауна —

Форсайта, на розвиток суглобового синдрому при МПА впливають зміни скелетних м'язів і легень, при ГПА — тривалість захворювання, наявність змін з боку шкіри, серця і печінки, при ВШГ — вік пацієнтів, ступінь активності патологічного процесу, ураження шкіри й нирок, при ЕПА — лише шкірний синдром, при КГВ — міозит/міалгія, пневмопатія та нефропатія. Виникнення артропатії залежить від тяжкості екстраартикулярних проявів хвороби при ВПА, МПА, ГПА, ВШГ і КГВ. З урахуванням зв'язків частоти формування артропатії при МПА та КГВ нами проведено додатковий аналіз. Виявилось, що на суглобовий синдром у хворих на МПА вірогідно впливають показники співвідношення систолічного тиску в легеневій артерії до периферичного артеріального тиску і дифузійної здатності легень, а у разі КГВ — параметри легеневого судинного опору й кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка. Характер суглобового синдрому при ААТ залежить від показників у крові фібриногену, при ВПА — від концентрації циркулюючих імунних комплексів та антитіл до нативної дезоксирибонуклеїнової кислоти, при МПА — від рівня антитіл до протеїнази-3, при ГПА — від вмісту останніх і значень фібронекеїнемії, при ЕПА — від показників у крові С-реактивного протеїну та наявності антитіл до мілопероксидази, при ВШГ — від параметрів IgA, індексів агрегації тромбоцитів і еритроцитів, тромбоксану  $A_2$ , простацикліну та простагландину  $E_2$ , при КГВ — від показників фактора некрозу пухлини-альфа, ендотеліну-1 і простагландину  $F_{2a}$ . Зазначимо, що при ВПА має місце достовірний вплив на розвиток уражень суглобів носійство антигену вірусу гепатиту В (HBV). У цих пацієнтів суглобовий синдром констатується в усіх випадках, тоді як без HBV — тільки у 48% (відмінності високовірогідні). Для ЕПА виявилися відносно характерними ураження верхньощелепних і грудиноключичних суглобів, для ААТ — проксимальних міжфалангових кистей, плечових і колінних, для ВПА — ліктьових та плеснофалангових, для МПА — променезап'ясткових і гомілково-стопних, для КГВ — крижово-здухвинних та хребцевих. У свою чергу, зміни грудиноключичних зчленувань належать до «суглобів-виключень» ААТ, ГПА і КГВ, гомілково-стопних, крижово-здухвинних і хребцевих — ГПА, ліктьових — ААТ, плечових — ЕПА і КГВ. Для ААТ відносно характерні зміни рогів менісків, наявність інтраартикулярних тіл Штайди та Гоффа, для ВПА — кисти Бейкера. Тендовагініт можна вважати типовим при ВПА і КГВ, субхондральний склероз та остеокістоз — для пацієнтів із ГПА і ЕПА. Відзначено відсутність випадків тендовагініту й ентезопатії при ААТ і МПА, а в цілому мізерна різноманітність «рентгенографічного пейзажу суглобового синдрому» відзначається у разі ГПА.

**Висновки.** У патогенетичних побудовах артропатії при СВ беруть участь порушення системи імунітету (імунозапальні білки, цитокіни, різні антитіла), адсорбційно-реологічних властивостей крові та ендотеліальної функції судин, причому високі параметри ревматоїдного фактора крові є чинником ризику тяжкого перебігу уражень суглобів у разі ААТ, ВПА, МПА, ВШГ і КГВ.

### МАРКЕРИ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ ТА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

*Л.Н. Єфременкова, О.О. Якименко, О.Є. Кравчук*  
*Одеський національний медичний університет*

**Мета:** вивчення асоціації больового синдрому, показників якості життя та маркерів серцево-судинного

ризик з перебігом остеоартрозу (ОА) колінних суглобів у жінок з метаболічним синдромом (МС).

**Методи дослідження.** Проведено обстеження 45 жінок з ОА колінних суглобів і МС, середній вік — 57,3±0,9 року, та 30 жінок зіставного віку без ОА. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою, якість життя — за допомогою індексів Лекена і EuroQol-5D. Вивчали рівень у крові глюкози, інсуліну, вміст холестерину, його фракцій, тригліцеридів, лептину, С-реактивного білка, інтерлейкіну-1, товщину комплексу інтима — медіа (ТКІМ) сонної артерії.

**Результати.** Вивчення факторів серцево-судинного ризику у хворих на ОА колінних суглобів при МС порівняно з особами без ОА показало підвищення у хворих вмісту в крові загального холестерину, тригліцеридів, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Підвищений вміст лептину, інсуліну, С-реактивного білка, інтерлейкіну-1 та індекс НОМА.

У 7 хворих через 2 роки спостерігалася негативна рентгенологічна динаміка стану колінних суглобів, у 38 хворих динаміка була відсутня. У осіб з негативною рентгенологічною динамікою порівняно із хворими без негативної динаміки спостерігався достовірно більш виражений больовий синдром і нижча якість життя за індексом Лекена і EuroQol-5D, більша ТКІМ сонної артерії, вищий рівень адипокінів і запальних маркерів — лептину, інсуліну, С-реактивного білка та інтерлейкіну-1, атерогенних ліпідів — тригліцеридів.

**Висновки.** Таким чином, у жінок із ОА при МС порівняно із хворими без ОА спостерігалася підвищення рівнів загального холестерину, тригліцеридів, зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності, підвищення вмісту лептину, інсуліну, С-реактивного білка та інтерлейкіну-1 і ТКІМ сонної артерії. За наявності негативної рентгенологічної динаміки ОА колінних суглобів асоціювався з більш вираженим больовим синдромом, гіршою якістю життя, вираженими порушеннями ліпідного обміну (вищий рівень тригліцеридів), високим рівнем адипокінів (лептину, інсуліну, індексу НОМА) і маркерів запалення (С-реактивного білка та інтерлейкіну-1).

## МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ, ОСТЕОАРТРОЗ ТА СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ЙОГО ПЕРЕБІГУ

*Л.В. Журавльова, М.О. Олійник, В.О. Федоров,  
Ю.К. Сікало*

*Харківський національний медичний університет*

**Мета:** оцінити вплив метаболічних порушень на клінічні прояви остеоартрозу (ОА) і розробити спосіб прогнозування вираженості ОА залежно від метаболічних показників.

**Методи дослідження.** У дослідження, що проводилося на базі КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня — центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» міста Харкова, було включено 84 пацієнти (20 чоловіків і 64 жінки) з ОА. Середній вік пацієнтів становив 57,03±0,69 року. План обстеження включав: антропометричні показники [індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС), співвідношення ОТ/ОС]; об'єктивну оцінку болю в спокої та при рухах за ВАШ, індекс WOMAC, показники вуглеводного обміну (інсулін (ІРІ), глюкоза (ГКН), HbA1c, індекс НОМА-ІР), ліпідного обміну [(рівні загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), дуже низької щільності (ЛПДНЩ), високої щільності (ЛПВЩ), тригліце-

ридів (ТГ)]. Рівень HbA1c був <7,5% у всіх пацієнтів. Усім пацієнтам було проведено рентгенологічне дослідження колінних суглобів. Модель прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC була побудована з використанням показників метаболічних порушень. Найкраща (найбільш точна) модель була отримана з використанням методу побудови дерева регресії з використанням методу CART (Classification And Regression Trees) з вибором правила для зупинки методом FACT з часткою неklasифікованих спостережень <1%.

**Результати.** При оцінці антропометричних даних пацієнтів з ОА виявлено, що значення ІМТ у пацієнтів з ОА становило в середньому 30,07±0,76 кг/м<sup>2</sup>. Абдомінальне ожиріння виявлено у 65,5% пацієнтів (65% чоловіків і 64% жінок). За аналізом показників вуглеводного обміну встановлено наявність цукрового діабету 2-го типу у 75% пацієнтів. Визначено взаємозв'язок між рівнем ГКН і ІМТ ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ), ОТ ( $r=0,64$ ;  $p<0,05$ ), ОТ/ОС ( $r=0,60$ ;  $p<0,05$ ), систолічним артеріальним тиском (САТ) ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ), діастолічним артеріальним тиском (ДАТ) ( $r=0,53$ ;  $p<0,05$ ). Рівень HbA1c корелював з ІМТ ( $r=0,72$ ;  $p<0,05$ ), ОТ ( $r=0,63$ ;  $p<0,05$ ), ОТ/ОС ( $r=0,64$ ;  $p<0,05$ ). При аналізі показників ліпідного профілю відзначено, що дисліпідемія наявна у 85% пацієнтів. Статистично значимі взаємодії визначалися між рівнем ЗХС і ОТ/ОС ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ), САТ ( $r=0,73$ ;  $p<0,05$ ), ДАТ ( $r=0,59$ ;  $p<0,05$ ). Визначено взаємозв'язок ІМТ з показниками ліпідного обміну, а саме: з ЗХС ( $r=0,66$ ;  $p<0,05$ ), ТГ ( $r=0,50$ ;  $p<0,05$ ), ЛПНЩ ( $r=0,49$ ;  $p<0,05$ ). Пряма кореляція спостерігалася між ОТ і підвищенням рівня ХС ( $r=0,56$ ;  $p<0,05$ ), ЛПНЩ ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ) і ТГ ( $r=0,58$ ;  $p<0,05$ ). Спостерігалася наявність взаємозв'язку між показниками ліпідного і вуглеводного обміну, а саме між ЗХС і ГКН ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ), HbA1c ( $r=0,42$ ;  $p<0,05$ ), ІРІ ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ), НОМА-ІР ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ). При аналізі впливу показників метаболічного синдрому на індекс WOMAC найбільш значущі взаємозв'язки були визначені між індексом WOMAC і ОТ ( $r=0,48$ ;  $p<0,05$ ), САТ ( $r=0,56$ ;  $p<0,05$ ), ЛПНЩ ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ), ТГ ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ), HbA1c ( $r=0,54$ ;  $p<0,05$ ), тривалістю ОА ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ). Модель дерева регресії для прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC була побудована на основі характеристик метаболічного синдрому: ОТ, HbA1c, ЛПНЩ, ТГ і значенням САТ. Вік пацієнтів і тривалість ОА використовували як додаткові предиктори тяжкості ОА. Цей метод дозволяє прогнозувати вираженість болю і порушення функції суглоба з імовірністю 86,1%, тобто визначити кількість балів, які пацієнт отримає за шкалою WOMAC, без проведення опитування, а лише використовуючи результати додаткових методів дослідження.

**Висновок.** Наявність значного взаємозв'язку між індексом WOMAC і ОТ, САТ, ЛПНЩ, ТГ, HbA1c свідчить, що метаболічні зміни можуть відігравати значну роль у прогнозуванні та ступені вираженості клінічних проявів ОА.

## ОЦІНКА ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ: ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПРОГРЕСУВАННЯМ ХВОРОБИ

*Л.В. Журавльова, Ю.К. Сікало, М.О. Олійник,  
В.О. Федоров*

*Харківський національний медичний університет*

У хворих на ревматоїдний артрит (РА) водночас із рецидивним болям, втому і зниженою якістю життя спостерігаються певні розлади психоемоційної сфери. Взаємозв'язок між РА та станом психічного здоров'я очевидний як через підвищення поширеності психіч-