

## НЕФРОПАТИЯ ПРИ ANCA-АССОЦИИРОВАННЫХ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

Т.Б. Бевзенко<sup>1</sup>, И.Ю. Головач<sup>1</sup>,  
О.В. Синяченко<sup>2</sup>, Л.В. Седая<sup>2</sup>, Д.В. Помазан<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Научно-практический центр профилактической  
и клинической медицины» ГУД,  
Больница «Феофания», Киев

<sup>2</sup>Донецкий национальный медицинский университет  
им. Максима Горького, Красный Лиман

**Цель:** изучить частоту и характер поражения почек при системных васкулитах, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (ANCA).

**Объект и методы.** Обследовано 210 больных, в том числе 116 с микроскопическим полиангиитом (МПА), 39 с узелковым полиартериитом (УПА), 28 с гранулематозом с полиангиитом Вегенера (ГПА) и 27 с эозинофильным полиангиитом Черджа — Стросс (ЭПА). ANCA в сыворотке крови выявлены у 75% пациентов с ГПА, у 71% с МПА, у 57% с ЭПА и у 39% с УПА. У 12 пациентов с МПА выполнена биопсия почки.

**Результаты.** Поражение почек диагностировано у 52% больных ЭПА, у 62% УПА, у 64% ГПА и у 67% МПА. Соответственно в 7% наблюдений МПА (у 10% лиц с нефропатией) установлен нефротический синдром, который также выявлен соответственно в 11 и 17% случаев ГПА. Снижение функции почек констатировано при УПА соответственно в 26 и 42% наблюдений, при МПА — в 35 и 53%, при ГПА — в 29 и 44%, при ЭПА — в 26 и 50%. По результатам проведенной оценки критерия Макнемара — Фишера, стадии хронической болезни почек при УПА достоверно отличаются от таких у больных МПА и ГПА. Как свидетельствует многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона — Рао, на интегральное состояние почек при ANCA-ассоциированных системных васкулитах оказывает влияние длительность заболевания, тогда как степень активности патологического процесса — при МПА, наличие кардиопатии (нарушения возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца, изменения его камер и клапанного аппарата, систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка) — при МПА, УПА и ЭПА, характер пневмопатии (интерстициальный пульмональный процесс, фиброзирующий альвеолит, обструктивный бронхит, бронхиолит, плеврит, легочная гипертензия, нарушения вентиляционной функции и диффузионной способности легких) — при ГПА и ЭПА, интегральная тяжесть экстраренальных признаков васкулитов — только при ЭПА. По результатам выполненного дисперсионного анализа, продолжительность болезни способствует формированию почечной недостаточности у больных УПА и ЭПА, а с длительностью заболевания существуют одновременные достоверные дисперсионные и обратные корреляционные связи скорости клубочковой фильтрации при МПА и ЭПА. Пол пациентов определяет развитие нефропатии у больных УПА. При УПА и ГПА развитие нефропатии тесно связано с наличием у пациентов кардиопатии, при ЭПА — печеночной патологией, при МПА — с общей степенью активности патологического про-

цесса. Индекс прогрессирования нефропатии (ИПН), который оценивали по формуле:

$$\text{ИПН} = \frac{1+A^2}{D}$$

(где  $A$  — стадия хронической болезни почек,  $D$  — длительность заболевания), у больных УПА, МПА и ГПА зависит от интегральной тяжести экстраренальных признаков заболеваний, которая при ГПА влияет на формирование нефротического синдрома.

**Выводы:** поражение почек является одним из ведущих признаков системных васкулитов и наблюдается у большинства пациентов, определяет течение заболевания. С учетом выполненной статистической обработки полученных результатов исследований сделаны заключения, имеющие определенную практическую направленность: 1) факторами риска тяжелого течения нефропатии при УПА являются мужской пол и носительство вирусного гепатита В; 2) прогнознегативными факторами в отношении течения почечной патологии у больных УПА считаются показатели в крови иммуноглобулина-М  $>3$  ммоль/л, при МПА — С-реактивного протеина  $>18$  мг/л, эндотелина-1  $>9$  пг/мл и простаглицина  $<18$  нг/мл.

## ЛОКАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ НЕОКАРИПАЗИМУ В ХВОРИХ НА ДЕФОРМІВНИЙ ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНІМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Н.М. Богдан

Одеський національний медичний університет

Деформівний остеоартроз (ДОА) — найбільш поширена форма суглобової патології, яка у віці старше 60 років спричиняє безліч проблем, пов'язаних із ходьбою та підйомом по сходах. Приєднання метаболічного синдрому (МС) до ДОА створює умови перенавантаження для функціонування осьових суглобів, що є однією з основних причин передчасної втрати працездатності та інвалідизації населення. У лікуванні хворих на ДОА із супутнім МС важливе значення мають методи фізичної реабілітації. Оскільки вони спрямовані на стимуляцію механізмів компенсації, резервних можливостей організму та нормалізацію життєво важливих функцій.

**Мета:** виявити ефективність локального застосування неокарипазиму (НКМ) у хворих на ДОА із супутнім МС.

**Об'єкт і методи.** Група спостереження — 15 хворих на ДОА із супутнім МС віком від 55 до 75 років. Група порівняння — 15 хворих на ДОА такої ж вікової категорії, але без МС. Хворим основної групи проводили рентгенологічні дослідження суглобів, вимірювання кутоміром рухливості суглобів, оцінку больового синдрому за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), біохімічне дослідження крові (гострофазові показники та ліпідограма). Усім пацієнтам групи спостереження призначали на фоні стандартної медикаментозної протизапальної та знеболювальної терапії локальне застосування НКМ за допомогою електрофорезу (10–15хв), щоденно курсом 14–16 процедур із повторенням курсу через 3 міс впродовж 2 років. Пацієнтам групи порівняння проводили лікування тільки НПЗП та хондропротекторами.

**Результати.** Після 1-го року локального застосування НКМ у хворих на ДОА із супутнім МС порівняно з контрольною групою спостерігали позитивну динаміку: значно зменшилася вираженість больового синдрому, знизилася всі гострофазові показники запалення та збільшилися об'єм і рухливість суглобів.

**Висновки.** Спираючись на отримані дані, в подальшому можна локально використовувати НКМ у лікуванні хворих на ДОА із супутнім МС.

### МОЖЛИВОСТІ ЗАПОБІГАННЯ РОЗВИТКУ ТА ПРИГНІЧЕННЯ СИСТЕМНОЇ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ПОДАГРОЮ, АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

**М.О. Вацеба**

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

Існує достатня доказова база про зв'язок між подагрою, артеріальною гіпертензією (АГ) та запальним процесом, який поглиблюється на тлі надмірної маси тіла.

**Мета:** визначення можливості запобігання розвитку та пригнічення системної імунізапальної активації (СІА) у чоловіків при поєднанні подагри, АГ та ожиріння.

**Об'єкт і методи.** Обстежено 40 чоловіків на подагру з АГ II стадії та ожирінням (I, II та III ступеня). Середній вік обстежених хворих становив  $60,4 \pm 1,2$  року. 15 здорових осіб слугували контролем норми показників. Хворі рандомізовані на дві групи: 1-ша група — 20 хворих, які отримували стандартну терапію (СТ): блокатор кальцієвих каналів — амлодипін 5–10 мг/добу, статин — аторвастатин 10–20 мг/добу, нетіазидний діуретик — індапамід 2,5 мг зранку, алопуринол 100–300 мг/добу; 2-га група — 20 хворих, які, окрім СТ, отримували додатково блокатори рецепторів ангіотензину II — лозартан 50–100 мг/добу та мельдонію дигідрат — 5 мл 10% розчину розводили у 15 мл 0,9% розчину натрію хлориду, вводили внутрішньовенно струминно протягом 10 днів, з подальшим переходом на капсульну форму — 250 мг 3 рази на добу протягом 1 міс всередину. До і після лікування проводили дослідження маркерів СІА — вміст ІЛ-6 та С-реактивного протеїну (СРП) у крові.

**Результати.** Встановлено, що СТ суттєво не впливає на рівень СРП та ІЛ-6 ( $p > 0,05$ ). У 2-й групі хворих концентрація ІЛ-6 після 1-місячного лікування знизилася на 40,15% ( $p < 0,001$ ), а після 6-місячного — на 62,10% ( $p < 0,001$ ). Під впливом лозартану та мельдонію дигідрату вже після 1 міс СРП знижувався на 23,39% ( $p < 0,001$ ), а після 6 міс — на 35,01% ( $p < 0,001$ ). Таким чином, після 6-місячної комбінованої терапії з приєднанням лозартану та мельдонію дигідрату відзначено статистично значуще зниження концентрації окремих прозапальних цитокінів.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про доцільність застосування в лікуванні хворих з подагрою, АГ та ожирінням препаратів, що мають коригувальний вплив на активність імунного запалення, а саме: застосування комбінації зі СТ лозартану та мельдонію дигідрату в ролі протизапальної терапії.

### ОЦІНКА ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ В АСПЕКТІ ВІКОВОЇ КОМОРБІДНОСТІ

**Л.О. Волошина**

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

При остеоартрозі (ОА), окрім дегенеративно-дистрофічної патогенетичної основи змін суглобових структур, з'являються докази наявності запальних явищ та відзначається роль прозапальних цитокінів у формуванні та прогресуванні ОА.

**Мета:** дослідити особливості порушень цитокінової ланки регуляції в крові у хворих на ОА в контексті вікових проявів коморбідності.

**Об'єкт і методи.** До дослідження залучено 80 хворих на ОА в період загострення у віці 37–76 років, серед яких жінок було 68 (85,0%), чоловіків — 12 (15,0%). Верифікацію діагнозу та лікування ОА та коморбідних захворювань здійснювали за рекомендаціями EULAR (2010), настанов та наказів МОЗ України. Вивчалися рівні прозапальних цитокінів туморнекротичного фактора (ТНФ)- $\alpha$ , інтерлейкіну (ІЛ)-1 $\beta$ , протизапального цитокіну ІЛ-4, трансформуючого фактора росту (ТФР)-В та маркери запалення в крові: С-реактивний протеїн (СРП), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) при госпіталізації та через 30 днів від початку лікування в основній (52 (65%) хворих) та контрольній (28 (35%) хворих) групах. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою стандартних прикладних програм Microsoft Excel.

**Результати.** Оцінюючи вираженість, поширеність та перебіг проявів ОА встановлено, що в осіб віком до 45–50 років (7 осіб) останній проявлявся явищами олігоостеоартрозу, помірними рентгенологічними змінами за Келгреном — Лоуренсом та легким перебігом, з них у 3 (3,75%) осіб не виявлено коморбідних захворювань. У пацієнтів віком старше 50 років домінували прояви прогресуючого поліостеоартрозу, більш виражені рентгенологічні зміни, зростали частота, тривалість загострень, що зумовили середній ступінь тяжкості перебігу хвороби. У хворих на ОА з віком зростали явища коморбідності та їх вираженість. Встановлено зростання цитокінового дисбалансу показників ТНФ- $\alpha$  ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ТФР- $\beta$ 1 у пацієнтів з ОА з віком. Підтвердженням прихованих проявів запалення були показники СРП, ШОЕ. При легкому перебігу ОА та низькому рівні коморбідності встановлено позитивну динаміку рівнів про- і протизапальних цитокінів, СРП та залежність їх регресу від взаємообтяжливого доповнення цитокінової дизрегуляції явищами коморбідності, що сприяє прогресуванню ОА. У хворих на ОА за різних варіантів коморбідних процесів є багато причин для цитокінового дисбалансу в тканинах, які на початкових етапах та мінімальних проявах коморбідності мають хорошу зворотність у процесі лікування, легкий перебіг ОА і тривалі ремісії та залежність їх від кількості й вираженості коморбідних захворювань.

**Висновки.** У хворих на ОА зі зростанням тяжкості перебігу ОА, спектра і вираженості вікових коморбідних процесів зростає дисбаланс про- і протизапальних цитокінів у крові та стійкість їх регресу впродовж лікування ОА, на що впливають коморбідні процеси.