

ної патології. Однією з причин смерті хворих на подагру є фатальні ускладнення з боку серцево-судинної системи.

Мета: проаналізувати ймовірні причини кардіоваскулярних уражень у хворих на хронічний подагричний артрит.

Методи дослідження. Проаналізовані клінічні, анамнестичні, лабораторні, інструментальні дані 52 хворих на хронічний подагричний артрит, пролікованих у ревматологічному відділенні Клінічної лікарні № 3 м. Києва у 2012 р. Вік хворих становив 34–56 років. Тривалість захворювання — 3,5–13,2 року. Хворих розподілили на дві групи: 1-ша група (n=24) без лабораторних та ультразвукових ознак ураження нирок, 2-га група (n=28) мали нефролітіаз.

Результати. Серед хворих на хронічний подагричний артрит переважали чоловіки — 95%. Артеріальна гіпертензія спостерігалася у 92% хворих 1-ї групи та 100% хворих 2-ї групи. Рівень артеріального тиску був вищим у 2-й групі (САТ 165,7±7,22 мм рт. ст., ДАТ 94,3±5,21 мм рт. ст.), ніж у 1-й групі (САТ 148,3±5,4 мм рт. ст., ДАТ 88,3±3,6 мм рт. ст.). Тривалість захворювання була більшою у пацієнтів 2-ї групи. В обох групах переважали хворі з надмірною масою тіла (індекс маси тіла — 33,7 у 1-й групі, 31,5 — у 2-й групі; окружність талії у чоловіків перевищувала 102 см, у жінок — перевищувала 88 см). Рівень холестерину (6,08±0,33 ммоль/л) і тригліцеридів (3,71±0,15 ммоль/л) крові були підвищеними у 94% пацієнтів. Палили 67% хворих, 18% хворих вказували на наявність ІХС, інсульту, інфаркту у батьків. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (за даними ехоКГ, ЕКГ) спостерігались у 65% хворих 1-ї групи та 96% хворих 2-ї групи.

Висновки. Факторами ризику кардіоваскулярних ускладнень у хворих на хронічний подагричний артрит є: гіперурикемія, артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія (гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія), тютюнокуріння, наявність серцево-судинних захворювань в анамнезі, ушкодження нирок. Профілактикою кардіоваскулярних ускладнень при хронічному подагричному артриті є корекція кожного з цих чинників.

ЗАСТОСУВАННЯ L-АРГІНІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПРИ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ

**І.А. Палієнко¹, О.М. Кармазіна¹,
І.С. Шепетько², Я.О. Кармазін¹,
О.М. Тарасенко², Ю.П. Синиця¹**

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

²Міська клінічна лікарня № 3, Київ

Системна склеродермія (ССД) — поліорганне захворювання стадійного перебігу з характерними вазоспастичними судинними реакціями і прогресуючою генералізованою васкулопатією з ішемічними порушеннями, при якому розвиваються своєрідні аутоімунні розлади, які супроводжуються активацією фіб्रोцитів із надмірним відкладенням колагену та інших компонентів екстрацелюлярного матриксу у тканинах.

Порушення функції ендотелію спостерігається при багатьох захворюваннях. Системна вазомоторна ендотеліальна дисфункція є показником ризику розвитку серцево-судинних катастроф та зумовлює перебіг судинних уражень при системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, системному васкуліті, визначає розвиток, клінічні прояви та прогноз при ССД. Дисфункція ендотелію — дисбаланс вазодилатуючих (оксид азоту, простагліциклін, ендотеліальний фактор гіперполяризації, натрійуретичний пептид С-типу та ін.) та вазоконстрикторних (ендотелін-1, тромбаксан А₂, простагландин Н₂) субстанцій — призводить до порушень у мікро- та макроциркуляторному руслі (ураження дрібних артерій, артеріол та капілярів шкіри, шлунково-кишкового тракту, нирок, серця, легень) та передую розвитку фіброзу при ССД.

Мета: оцінити клінічну ефективність застосування L-аргініну (напівнезамінної амінокислоти, яка є субстратом для ендотеліальної NO-синтази в утворенні NO) в комплексному лікуванні хворих на ССД.

Методи дослідження. Обстежено та проліковано згідно з рекомендаціями 26 хворих (23 жінок та 3 чоловіків) на ССД віком 38–62 років із хронічним перебігом, II стадії (генералізованої), активністю I–II ступеня, з ураженням різних органів та систем. Хворі були розподілені на дві групи, рівнозначні за віком, статтю, ступенем ураження внутрішніх органів. Пацієнтам 1-ї групи (n=14) у схему лікування був включений L-аргінін у дозі 100 мл (4,2 г аргініну гідрохлориду) внутрішньовенно крапельно 1 раз на день, на курс 10 інфузій. Пацієнти 2-ї групи (n=12) отримували лікування без L-аргініну.

Результати. Внаслідок проведеного лікування спостерігався позитивний клінічний ефект в обох групах хворих, але у пацієнтів 1-ї групи він був більш вираженим. Так, поліпшення периферичного кровообігу (зникнення відчуття холоду в кінцівках, поколювання, оніміння кінчиків пальців, болю в нижніх кінцівках при ходьбі) було достовірно частішим у хворих 1-ї групи, ніж у хворих 2-ї групи (p<0,05). За даними реовазографії кінцівок — збільшилося пульсове кровонаповнення, зменшився периферичний опір судин. У хворих 2-ї групи такої динаміки не спостерігалось. Отримані дані свідчать про можливість покращання периферичного кровообігу через вплив на ендотеліальні судин L-аргініну, який є донатором для синтезу оксиду азоту. Під впливом L-аргініну зменшились вираженість болю у м'язах, прояви синдрому Рейно, набряк шкіри, що свідчить про покращання у мікроциркуляторному руслі, поліпшення обміну речовин. Негативних побічних проявів не спостерігалось.

Висновки. Застосування L-аргініну в комплексному лікуванні хворих на ССД має позитивний клінічний ефект, дозволяє покращити периферичний кровотік та мікроциркуляцію.

ІМУННІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ХВОРОБІ РЕЙТЕРА ЯК ЧИННИК ПРОГРЕСУВАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ

Л.М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет

Хвороба Рейтера (ХР) — хронічне, схильне до рецидивів захворювання, що проявляється ураженням

сечостатевої системи, суглобів, очей, шкіри та внутрішніх органів. Більшість авторів розглядає ХР як поліетіологічне захворювання з генетичною схильністю. Розвиток хвороби зумовлений імунопатологічними факторами, пов'язаними з порушенням імунного розпізнавання у осіб, які мають антиген HLA-B27. Тривала іригация імунної системи у пацієнтів із ХР веде до виникнення різноманітних за силою та формою імунних відповідей з нерідкими патологічними наслідками.

Мета: визначити зміни в показниках імунного спектра крові, які впливають на прогресування ХР.

Методи дослідження. Обстежено 29 чоловіків віком від 24 до 47 років із ХР із тривалістю захворювання від 6 міс до 5 років. Верифікація хламідійного чинника хвороби була підтверджена у 25 випадках при проведенні ІФА; у 2 хворих збудником хвороби були ієрсинії. Ще у 2 осіб визначили антитіла до хламідій у синовіальній рідині. Класичний варіант патології з триадою симптомів було визначено лише у 11 хворих. Проведене імунологічне дослідження включало: визначення вмісту Т-, В-лімфоцитів, Т-хелперів/індукторів, Т-супресорів/кілерів в цитотоксичному тесті з комерційними моноклональними антитілами класів CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD22⁺; рівня ЦІК та імуноглобулінів сироватки крові (А, М, G). Наявність активного запального процесу доводили при вивченні вмісту ІЛ-1, ФНП-α та ІЛ-6 в сироватці крові. Отримані результати порівнювали з аналогічними показниками 20 практично здорових осіб.

Результати. Доведено, що у хворих на ХР спостерігалось достовірне підвищення вмісту ІЛ-1, ФНП-α та ІЛ-6 у сироватці крові, рівень яких корелював із вираженістю запального процесу. Показники специфічної клітинної ланки імунітету також набували значних змін. Так, вміст CD3⁺-клітин, які ідентифіковані як загальні Т-лімфоцити, був нижчим за норму та становив 50,3±3,1% проти 75,9±1,87% в контролі. Рівень CD4⁺ у >2 разів зменшувався (23,9±1,8% проти 52,1±1,33%). Абсолютне число CD8⁺-клітин зросло на тлі зниження індексу імунорегуляції (CD4/CD8) — 1,3±0,03 проти 2,2±0,08 у контролі, що можна розглядати як формування відносно супресорного варіанта вторинного імунодефіцитного стану. Особливо вираженими зміни були відзначені при вивченні вмісту В-лімфоцитів (CD22⁺) — 39,9±1,9% проти 20,9±1,02% в нормі. Одночасно відбувалося в 4,2 раза підвищення вмісту ЦІК (p<0,001), що, на нашу думку, є наслідком формування аутоімунного процесу й, у свою чергу, може зумовити блокування рецепторів Т-клітин, що, поряд із розвитком запалення, може пояснити зниженням загальної пулу Т-лімфоцитів. При оцінці показників гуморального імунітету виявлена дисімуноглобулінемія основних класів, що проявлялося підвищенням концентрації IgA і G у крові (p<0,01). Такі зміни, ймовірно, є результатом підвищення функціональної активності В-лімфоцитів, а підвищення вмісту IgG, окрім того, наслідком напруження антиінфекційного імунітету за наявності збудника.

Висновки. Перебіг ХР супроводжується змінами в цитокіновій, клітинній та гуморальній ланках імунітету. Відзначається активація прозапальних цитокінів та розвиток вторинного імунодефіцитно-

го стану за відносно супресорним варіантом. Підвищення ЦІК віддзеркалює розвиток аутоімунного процесу та пояснює прогресуючий характер перебігу хвороби.

ЧУТЛИВІСТЬ І СПЕЦИФІЧНІСТЬ МОДИФІКОВАНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ ФІБРОМІАЛГІЇ АМЕРИКАНСЬКОЇ КОЛЕГІЇ РЕВМАТОЛОГІВ 2010

Л.С. Перебетюк, М.А. Станіславчук

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова*

Діагностика фіброміалгії (ФМ) залишається непростим завданням, незважаючи на існування прийнятих у 1990 р. класифікаційних критеріїв. Труднощі їх використання полягають у значній індивідуальній варіабельності встановлення, необхідних для діагнозу 11 чутливих точок. У зв'язку з цим у 2010 р. Американською колегією ревматологів (АКР) були запропоновані й невдовзі модифіковані нові діагностичні критерії ФМ.

Мета: визначення чутливості та специфічності нових модифікованих діагностичних критеріїв ФМ (АКР) порівняно з існуючими (1990).

Методи дослідження. Нами використано опитувальник Fibromyalgia Symptom Questionnaire (FSQ), рекомендований для епідеміологічних та клінічних досліджень згідно з модифікованими критеріями АКР 2010. Цей опитувальник містить три секції — перша секція стосується оцінки вираженості втоми, когнітивних порушень та вранішньої розбитості протягом попередніх 7 днів та оцінюється від 0 до 9, друга стосується оцінки соматичних симптомів за останні 6 міс (біль чи спазм внизу живота, депресія, головний біль) — 0–3. Сума першої та другої секцій відповідає вираженості симптомів Symptom Severity (SS) score та становить 0–12 балів. Третя секція — індекс поширеності болю Widespread Pain Index (WPI) — включає наявність поширеного болю в 19 ділянках тіла за попередні 7 днів та становить, відповідно, 0–19 балів. Загальна сума балів Fibromyalgia Symptom (FS) scale всіх трьох секцій 0–31. FS ≥13 вказує на ФМ.

Обстежено 29 пацієнтів жіночої статі з попередньо встановленим діагнозом ФМ відповідно до діагностичних критеріїв АКР (1990), та 26 осіб групи контролю, репрезентативних за віком та статтю.

Результати. Згідно з модифікованими критеріями АКР (2010) діагноз ФМ підтверджено у 26 пацієнтів, що становило 89,6%, та виявлено ознаки ФМ у 2 осіб контрольної групи, що становило 7,1%. Чутливість опитувальника становила 89,6% та специфічність — 92,9%. Продемонстрована відтворюваність результатів за даним опитувальником.

Висновки. Нові модифіковані діагностичні критерії ФМ, запропоновані АКР у 2010 р., продемонстрували доступність їх використання, не потребують присутності спеціаліста та необхідності практичних навичок виявлення чутливих точок. Цей опитувальник може бути рекомендований для проведення скринінгу фіброміалгії в популяції на первинній ланці медичної допомоги.