

**ТЕЗИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
«ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ РЕВМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ—2022 З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ»,
26–28 ЖОВТНЯ 2022 Р.**

1. FERRITIN LEVELS IN PATIENTS WITH GOUT AND COMORBID PATHOLOGY

G. Kuzmina¹, O. Lazarenko², T. Khakimova²

¹Dnipro State Medical University

²Department of Therapy, Cardiology and Family Medicine
Faculty of Postgraduate Education, Kryvyi Rih, Ukraine

Background. Gouty arthritis is the most common type of inflammatory arthritis among the working-age population. In patients with gout, the following comorbidities are often recorded: hypertension, diabetes mellitus, and heart failure. The issue of the relationship between ferritin levels in patients with gout and comorbid pathology remains relevant, as well as establishing the nature of this relationship.

Objectives. The aim of this study was to determine the frequency of hyperferritinemia in patients with gout and comorbid hypertension

Methods. 122 patients with hypertension, middle age of whom amounted to 56.0 (10.29) years, had been surveyed, 104 (85.2%) men and 18 (14.8%) women. All patients were divided into three groups: the main group — 72 patients with hypertension in combination with gout, comparison group — 50 patients with hypertension without gout, control group — 20 patients with gout.

Standard clinical examination and laboratory evaluation including ferritin, uric acid levels were performed. **Results.** The following ferritin values were determined in the main group 344.0 (196.5; 389.0) ng/ml, comparison group 130.9 (68.0; 143.3) ng/ml, control group 276.5 (257.0; 354.5).

The ferritin level were significantly higher in the main group — 2.6 (p 0.05), which indicates the important role of this marker in gout and requires further study of hyperferritinemia in gout and comorbid pathology.

Conclusion. The combination of hypertension with gout in patients was associated with a higher ferritin levels, which should be considered not only in the context of chronic inflammation, but as part of the disease with the possibility of further determining the cause and diagnostic value of hyperferritinemia in this category of patients.

2. THE IMPACT OF AIR POLLUTION ON THE DEVELOPMENT OF RHEUMATIC HEART DISEASE

H.S. Taktashov, N.V. Hrona

Donetsk National Medical University,
Kropivnitskiy, Ukraine

The environmental factors associated with anthropogenic air pollution play an important role in the development, epidemiology and severity of clinical manifestations of rheumatic heart disease.

Aim. To assess the risk of development of rheumatic heart disease (RHD) in the regions of patients' residence with air pollution.

Research methods. 474 patients with RHD aged 16-66 years were under observation (mean 38.9 ± 0.42 years). Among these patients there were 155 (32.7%) men and 319 (67.3%) women. The duration of the detected heart disease averaged 17.2 ± 0.52 years. Standard methods of patients' examination were carried out, the concentrations of ammonia, 3,4-benzpyrene, carbon monoxide, hydrogen sulfide, phenol and carbon dioxide, nitrogen, and sulfur were studied in the air.

Results. The excess of the maximum permissible concentration of carbon monoxide in the atmosphere was stated in 98.7% of the regions of residence of the patients ill with RHD, phenol - in 98.1%, sulfur dioxide and hydrogen sulfide — in 96.8%, benzpyrene — in 94.9%, ammonia — in 93.0%, nitrogen dioxide — in 91.8%, carbon dioxide — in 61.4%. The patients with RHD who live in the cities inhale air with a concentration of benzpyrene that is 3.6 times higher than that one in rural areas, carbon dioxide, nitrogen and sulfur, respectively, 2.3, 2.1 and 2.0 times, hydrogen sulfide by 83%, carbon monoxide by 59% and phenol by 50%. The prevalence and incidence of RHD in the study area of Ukraine were 37.6 ± 2.04 and 1.3 ± 0.20 per 10 thousand population, respectively, and in urban regions — 34.8 ± 2.65 and 1.1 ± 0.25 per 10 thousand, and in rural areas — 40.8 ± 3.05 and 1.4 ± 0.32 per 10 thousand (the differences are not statistically significant). According to the results of multiple regression, there is a direct dependence on the integral composition of gases in the atmospheric air of the prevalence in the regions of RHD ($R=+3.77$, $p=0.001$), but not the incidence rate of RHD ($R=+0.08$, $p=0.934$). RHD prevalence rates are significantly affected by the concentrations of ammonia ($D=2.95$, $p=0.026$) and sulfur dioxide ($D=4.40$, $p=0.010$) in the atmosphere, and the disease rate is influenced by phenol content in the inhaled air ($D=2, 85$, $p=0.042$). Correlation analysis demonstrates direct links between RHD incidence rates and ammonia and phenol parameters. Both variants and number of heart defects, the size of its chambers, NYHA class of heart failure, and other manifestations of RHD (impaired myocardial excitability, electrical conduction of the heart, the degree of valve fibrosis, systolic and diastolic dysfunction of left ventricle, indicators of pulmonary hypertension) significantly depend on the severity of the integral indicator of the negative environmental load on the atmospheric air.

Conclusions. The indicators of ammonia is more than $220 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in the atmosphere and phenol is more

than 15 µg/m³ (>M+SD in the regions where patients live) are risk factors for the development of RHD with certain clinical features of the course.

3. ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ЗА НАЯВНОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СЕНСИТИЗАЦІЇ

В.О. Бомбела, М.А. Станіславчук

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
Кафедра внутрішньої медицини № 1

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) є найпоширенішою запальною артропатією з домінуванням аутоімунних механізмів патогенезу та больового синдрому як основної клінічної маніфестації. Хронічний біль є однією з провідних причин інвалідації пацієнтів з РА, порушення функціональних можливостей хворих та призводить до значного зниження якості життя. Останнім часом з'явилися дані, що до механізмів формування больового синдрому може бути причетним явище центральної сенситизації (ЦС), однак літературні дані з цього приводу мають суперечливий характер.

Мета: оцінити функціональний статус хворих на РА за наявності ЦС.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь пацієнти зі встановленим діагнозом РА відповідно до критеріїв Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology — ACR)/Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR), 2010. Наявність феномену ЦС встановлювалася за допомогою анкети Central Sensitization Inventory (CSI). Функціональну здатність пацієнтів оцінювали за опитувальником Health Assessment Questionnaire-Disability Index (HAQ-DI). Хворобоспецифічні показники визначалися за індексами DAS-28, SDAI, CDAI. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Статистичну обробку даних виконували за допомогою програмного забезпечення MS Excel та SPSS22 (©SPSS Inc.). Результати представлені у вигляді середнього значення зі стандартним відхиленням (M±SD).

Результати. Обстежено 149 пацієнтів (80% жінки) з тривалістю хвороби 8,7±7,9 року. В обстежених хворих відмічалася переважно помірна та висока активність захворювання. ЦС наявна (CSI>40) у 53 пацієнтів, що становить 35,5%. Виявлено, що група пацієнтів з наявною ЦС мала більш значні функціональні порушення та вищі середні значення хворобоспецифічних показників порівняно з пацієнтами без ЦС: HAQ 1,8±0,6 проти 0,9±0,6; DAS28-ШОЕ 5,7±0,8 проти 4,9±0,9; SDAI 42,2±9,3 проти 32,2±8,9; CDAI 39,0±9,6 проти 29,3±8,1, ВАШ 7,8±1,2 проти 6,3±1,3.

Легкі функціональні порушення (значення HAQ-DI до 1) виявлені у 41% хворих на РА, середні (HAQ-DI від 1 до 2) — у 37%, тяжкі (HAQ-DI більше 2) —

у 22%. Достовірність відмінностей між даними групами була на рівні p<0,05 (таблиця).

Таблиця

Відмінність хворобоспецифічних показників та показників центральної сенситизації залежно від функціональних порушень (M±SD).

Значення	Легкі функціональні порушення, n=61	Середні функціональні порушення, n=55	Тяжкі функціональні порушення, n=33	p
HAQ-DI	0,5±0,3	1,4±0,3	2,3±0,2	P _{1,2} <0,05;
DAS28-ШОЕ	4,6±0,9	5,2±0,9	6,1±0,8	P _{2,3} <0,05.
SDAI	29,2±7,5	36,2±7,3	47,3±8,6	
CDAI	27,1±7,2	32,4±7,3	43,7±8,6	
ВАШ	6,1±1,1	6,9±1,4	8,0±1,1	
CSI	24,0±12,1	35,9±11,2	47,3±11,6	

Примітки: HAQ-DI — Health Assessment Questionnaire, DAS-28 — The Disease Activity Score-28, SDAI — The Simple Disease Activity Index, CDAI — The Clinical Disease Activity Index, ВАШ — Візуально-аналогова шкала; CSI — Central Sensitization Inventory, p — достовірність відмінностей між групами.

Висновок. Центральна сенситизація є поширеним явищем у хворих на РА. Явище центральної сенситизації асоціюється з високими порушеннями функціональної здатності хворих на РА, вищою активністю захворювання та ступенем вираженості болю.

4. ІНДЕКС МАСИ ТІЛА ЯК ДЕТЕРМІНАНТА МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЛЮМБАРНОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА ПРИ АКСІАЛЬНОМУ СПОНДИЛОАРТРИТІ: РЕТРОСПЕКТИВНИЙ БАГАТОФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ

О.П. Борткевич, А.О. Ситенко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

Вступ. Ідентифікація факторів втрати кісткової тканини — важливий етап розробки підходів з профілактики та лікування остеопорозу при аксіальному спондилоартриті (АксСпА). Вплив імунного запалення на кістку модулюється жировою тканиною. Індекс маси тіла (ІМТ) — індикатор надмірного вмісту жирової тканини в організмі людини — може виступати у якості детермінанти мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ).

Мета: встановити зв'язки між ІМТ, показниками МЩКТ, активності АксСпА, тривалістю захворювання, статтю пацієнта.

Матеріали та методи. В одноцентровому ретроспективному непорівняльному дослідженні проведений аналіз даних пацієнтів з АксСпА (згідно з критеріями ASAS), яким при обстеженні виконувалася двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (DEXA). Досліджувані змінні: показники активності запалення — BASDAI, С-реактивний білок (СРБ), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ); показник МЩКТ — середній Т-критерій у поперековому відділі за передньо-задньою DEXA; ІМТ; тривалість АксСпА (визначалася з дати встановлення діагнозу); стать пацієнта. Описова статистика: за-

лежно від виду та розподілу даних використовувалися частка %, середнє \pm стандартне відхилення, медіана (перцентиль 25; 75). Статистичний аналіз: множинний ступінчатий прямий лінійний регресійний аналіз. Рівень значущості: 0,05. Програмне забезпечення — StatPlus v7.8.11.

Результати. У дослідження включені дані 73 пацієнтів (частка жінок — 28,77%) із медіаною віку — 35 (29; 41), тривалістю хвороби — 4 (1; 8) роки, BASDAI — 6,0 (4,5; 7,2) балів, ШОЕ — 20 (10; 29) мм/год, СРБ — 9,42 (5,0; 18,27) мг/л та середнім ІМТ — 24,4 \pm 3,26 кг/м². Оптимальна підмножина предикторів МЩКТ у люмбарному відділі хребта включала чоловічу стать, BASDAI, ІМТ (у порядку зменшення впливу на залежну змінну). $R=0,48$, $R^2=0,23$, $P=0,00039$. Натомість тривалість хвороби, рівні ШОЕ, СРБ статистично достовірно не впливали на Т-показник поперекового відділу в передньо-задній проекції.

Висновки. МЩКТ у поперековому відділі хребта пацієнтів з АксСпА пов'язана з такими чинниками, як стать, BASDAI, ІМТ (у порядку зменшення сили впливу). Вищим люмбарним Т-показникам в передньо-задній проекції відповідають вищі ІМТ, активність за BASDAI та жіноча стать. ШОЕ, СРБ, тривалість захворювання не можуть бути використані у якості детермінант втрати кісткової маси у поперековому відділі хребта. Вплив ІМТ та статі на МЩКТ може буди пов'язаний із вмістом жирової тканини. Необхідні подальші дослідження для встановлення біологічних механізмів, що лежать в основі виявлених закономірностей.

5. КОГНІТИВНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛІТ: ЗВ'ЯЗОК З АЛЕКСИТИМІЄЮ

В.В. Василець, М.А. Станіславчук

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
Кафедра внутрішньої медицини № 1

Вступ. У хворих із запальними ревматичними захворюваннями, такими як анкілозивний спондиліт (АС), на тлі інтенсивного больового синдрому досить часто можуть виникати різноманітні психоемоційні розлади (тривога, депресія, когнітивні порушення, труднощі в ідентифікації емоцій).

Останнім часом вчені приділяють увагу поєднанню хронічних захворювань та психологічних розладів. Алекситимія (АЛ) є особливою формою серед психологічних розладів, багатовимірною конструкцією, яка може сприяти як прояву, так і посиленню симптоматика хронічного болю, що спричиняє дефіцит в системах обробки та регулювання емоцій. Підкреслюється, що алекситимія впливає на кілька аспектів того, як людина сприймає нейтральні, позитивні та негативні емоційні ситуації та реагує на них, впливаючи на численні процеси (увагу, оцінку, пам'ять, мову та поведінку). Відсутність відповідності між цими процесами призводить до неефективної та негнучкої регуляції емоцій і створює ризики для фізичних і психічних захворювань.

Мета: оцінити поширеність порушення когнітивних функцій у хворих на анкілозивний спондиліт за умов коморбідності з алекситимією.

Матеріали та методи. У дослідження включено хворих з підтвердженим діагнозом анкілозивного спондиліту згідно з модифікованими Нью-Йоркськими критеріями (Linden S.V.D. et al., 1984). Для виявлення алекситимії користувалися Toronto Alexithymia Scale — TAS-20 (Taylor G.J. et al., 1992). Оцінку наявних порушень когнітивних функцій у всіх хворих здійснювали за опитувальником оцінки психічного статусу Mini Mental State Examination — MMSE (Folstein M.F. et al., 1975). Згідно з даним опитувальником, 28–30 балів — когнітивні порушення відсутні, 26–27 балів — легкі когнітивні порушення, 24–25 балів — помірні когнітивні порушення, 24 і менше — деменція.

Результати. Всього обстежено 78 хворих, з них чоловіків — 51 (66%), жінок — 27 (34%). Середній вік хворих (M \pm SD) становив 42,4 \pm 9,48 року. За шкалою TAS-20, АЛ (TAS-20 >61) виявлена у 16 хворих на АС, що становило 21% обстежених хворих. Середнє значення за шкалою TAS-20 у даній категорії хворих становило 64,18 \pm 2,7 на відміну від хворих без ознак АЛ — 41,77 \pm 6,3 ($p<0,05$). Нами проаналізовано результати опитування за MMSE: у хворих на АС середній показник становив 27,82 \pm 1,05, а у групі АС з АЛ — 26,25 \pm 1,18. Слід зазначити, що у пацієнтів з АС без АЛ легкі когнітивні порушення відмічалися у 30% опитаних, у той час як у пацієнтів з наявною АЛ виявлено як легкі (43,75%), так і помірні когнітивні порушення — у 6 з 16 хворих (37,5%)

Висновки. Отже, отримані дані вказують на високу частоту порушення когнітивних функцій як у хворих на АС, так і у пацієнтів із коморбідною АЛ, що в подальшому може мати негативні наслідки — поглиблення когнітивних розладів у майбутньому. Тому рання діагностика має важливе значення та дозволить профілактувати та коригувати ці розлади у хворих на АС.

6. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ПІДЛІТКІВ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ НА ТЛІ ТЕРАПІЇ

Т.О. Головка^{1,2}, Н.С. Шевченко^{1,2}, Л.Ф. Богмат^{1,2}, В.В. Ніконова¹

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Вступ. Ураження серцево-судинної системи займають провідне місце в клінічній картині більшості ревматичних захворювань як у дорослих, так і у дітей. У багатьох випадках вони визначають перебіг і наслідки захворювань. Спектр кардіологічної патології різноманітний, і в патологічний процес можуть залучатися усі структури серця, але 1-ше місце за частотою займає міокардит. Він відзначається практично у всіх дітей із системним червоним вовчаком (СЧВ). За останні десятиріччя прогноз захворювання значно покращився завдяки використанню активної імуносупресивної терапії. Разом із тим довготривале застосування глюкокортикоїдів (ГК) і

цитостатиків створює додаткові умови для розвитку змін з боку серцево-судинної системи та зумовлює формування незворотних змін.

Мета: визначити морфофункціональний стан лівого шлуночка серця у підлітків із СЧВ на тлі базисної терапії.

Матеріали та методи. Обстежено 33 підлітки з СЧВ (30 дівчат та 3 хлопці) віком $13,91 \pm 0,44$ року з тривалістю захворювання $52,00 \pm 12,56$ міс, які отримували базисну імуносупресивну терапію понад 1 рік та більше (азатиоприном $28,73 \pm 5,50$ міс, гідроксихлорохіном $26,93 \pm 5,58$ міс, метилпреднізолоном $32,87 \pm 9,64$ міс). Групу контролю склали 29 здорових однолітків, порівнянних за статтю та віком ($13,70 \pm 0,38$ року; 18 дівчат, 13 хлопців). Усім хворим проведено ультразвукове дослідження серця на апараті LOGIO V2 General Electric (США), датчиком 3Sc-RS в M- і V-режимах. Для характеристики морфофункціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) визначали наступні показники: кінцево-сistolічний розмір (КСРлш) та об'єм (КСОлш), кінцево-діастолічний розмір (КДРлш) та об'єм (КДОлш), товщину міокарда задньої стінки (ТМлш), фракцію викиду (ФВлш), ударний (УОКлш) і хвилинний (ХОКлш) об'єм крові, частоту серцевих скорочень (ЧСС). Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакету прикладних програм SPSS17 (ліцензія 4a180844250981ae3dae-s/ nSPSS17) на IBM PC/Pentium-4.

Результати. У пацієнтів з СЧВ морфофункціональні показники ЛШ знаходилися в межах нормальних значень, але деякі з них достовірно відрізнялися від аналогічних показників ЛШ серця підлітків групи контролю. Так, структурні показники у хворих на СЧВ не змінювалися (КДРлш $5,85 \pm 1,83$ см проти $4,19 \pm 0,07$ см, $p < 0,2$; КДОлш $76,19 \pm 3,98$ мл проти $78,77 \pm 2,99$ см, $p < 0,3$; КСРлш $2,62 \pm 0,07$ см проти $2,63 \pm 0,05$ см, $p < 0,1$; КСОлш $25,89 \pm 1,59$ мл проти $25,30 \pm 1,59$ см, $p < 0,2$ відповідно). Показники, що характеризують систолічну функцію ЛШ, були нижчими порівняно з контролем (ФВлш $66,51 \pm 1,03\%$ проти $67,72 \pm 0,96\%$, $p < 0,1$; УОлш $49,18 \pm 2,22$ мл проти $53,67 \pm 2,16$ мл, $p < 0,05$), але знаходилися в межах нормальних значень. ХОКлш достовірно підвищувався ($4,87 \pm 0,69$ проти $3,64 \pm 0,22$ л/хв, $p < 0,001$), за рахунок більш високих значень ЧСС ($82,76 \pm 2,12$ проти $71,97 \pm 2,27$ уд./хв, $p < 0,001$).

Висновок. Таким чином, у підлітків, хворих на СЧВ, встановлено ранні ознаки формування перш за все систолічної дисфункції міокарда ЛШ серця.

7. СЧВ: НОВІ ТЕРАПЕВТИЧНІ МІШЕНІ

О.В. Дзекан

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Вступ. Системний червоний вовчак (СЧВ) — хронічне аутоімунне захворювання, яке розвивається на основі генетично зумовленого порушення імунорегуляторних процесів, що призводять до утворення антитіл до власних клітин організму хворого і виникнення зумовленого імунними механізмами запалення, наслідком чого є ушкодження багатьох органів і систем, включаючи суглоби, шкіру, нир-

ки, клітини крові, мозок, серце і легені. Незважаючи на відчутний прогрес у розумінні патогенетичних аспектів даної патології та, відповідно, у менеджменті хворих на СЧВ протягом останніх років, хвороба залишається однією з основних причин смертності жінок репродуктивного віку. Практично всі рандомізовані клінічні дослідження (РКД) 3-ї фази з СЧВ виявилися неефективними (LOTUS, устекіnumаб і BLISS-BELIVE, белімумаб + ритуксимаб+плацебо vs белімумаб+ритуксимаб vs белімумаб+плацебо) або ж отримали вельми суперечливі результати (BRAVE-1 і DRAVE-2, барицитиніб). Це створює передумови для активного пошуку нових терапевтичних мішеней та ефективних напрямків лікування СЧВ.

Мета: пошук літературних даних щодо дослідження ефективності нових патогенетичних препаратів у лікуванні СЧВ, зокрема, орієнтованих на попередника плазмацитоїдних дендритних клітин (pDC), на нові безпосередні мішені плазматичних клітин, та препаратів, не пов'язаних з B-клітинним напрямком, а представників так званого інтерферонового шляху.

Результати. Блокатор рецепторів інтерферону аніфролумаб, відповідно до нових результатів РКД TULIP-1, TULIP-2 та MUSE, є ефективним препаратом у терапії серологічно активного СЧВ з високою потребою у глюкокортикоїдах (ГК) ≥ 10 мг/добу та високим рівнем сигнатури інтерферону (ІФН). Препарат також зменшує вираженість нейропсихіатричної маніфестації, зокрема депресії та суїцидальних спроб у таких пацієнтів. У лікуванні рефрактерного СЧВ ефективність виявили таргетний блокатор CD38 даратумумаб та CART-клітинна терапія. Згідно з результатами 2-ї фази РКД LILAC достатньо дієвим у досягненні не лише первинних кінцевих точок, але й у покращанні суглобового статусу виявився препарат BIIB059 — один із специфічних поверхневих маркерів pDC, які інгібують ІФН. Успішними у досягненні первинних кінцевих точок також стали результати РКД 2-ї фази з ефективності ібердоміду — високоафінного цереблonoвого ліганда, який чинить комбінований вплив на інтерфероновий підпис і B-клітини, в результаті чого відбувається протеосомальна деградація Ikaros і Aiolos.

Висновки. Новими перспективними мішенями у лікуванні СЧВ є блокада специфічних поверхневих маркерів pDC, які пригнічують вироблення ІФН I, ІФН III, інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлин та продукцію цитокінів, та стратегія «глибокого» блокування B-клітинної деплеції (CD38 і CD9 плазматичних клітин).

8. МЕТОДИКА КОРЕКЦІЇ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ СИСТЕМОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Б.В. Доскалюк, Л.М. Заяць, Р.І. Яцишин

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Мета: оцінити вплив α -токоферолу ацетату та вітаміну D₃ на морфофункціональні показники легень в експериментальній моделі системної склеродермії.

Методи. Сформовано 3 групи: контрольну (20 тварин), (ЕГ) № 1 (25 тварин) та ЕГ № 2 (25 тварин). Піддослідними тваринами були статевозрілі лабораторні щури лінії Вістар масою 180–220 г. Моделювання СС в ЕГ № 1 відбувалося за такою методикою: вводили тричі на тиждень 0,5 мл 5% розчину гіпохлориту натрію (NaClO) підшкірно впродовж 6 тиж. Контрольним тваринам вводили ізотонічний розчин, а тваринам з ЕГ № 2, крім NaClO, вводили розчин α -токоферолу ацетату 10 мг/100 г маси тіла внутрішньом'язово та розчин вітаміну D₃ 1000 МО/100 г маси тіла, в/м впродовж 3 тиж поспіль. Через 8 тиж відбирали зразки легеневої тканини та фарбували їх гематоксиліном та еозином (H&E). Збільшення x200 (Leica DM750). Зразки плазми крові досліджували за допомогою імуноферментного методу зі встановленням рівня сурфактантного протеїну D (Elabscience SP-D ELISA-Kit), васкулярної молекули клітинної адгезії-1 (Elabscience VCAM-1 ELISA-Kit) та інтерлейкіну-13 (Elabscience IL-13 ELISA-Kit).

Результати. При мікроскопічному дослідженні вдалося встановити позитивний вплив застосування вітаміну D₃ та α -токоферолу ацетату для корекції структурно-функціональних змін у легенях. Підтверджено виражене зниження інтенсивності інфільтрації легеневої паренхіми лімфоїдними та плазматичними клітинами. Крім того, склеротична перебудова аерогематичного бар'єру була менш вираженою порівняно зі зразками тварин ЕГ № 1. Введення вітаміну D₃ і α -токоферолу ацетату зумовило також позитивний ефект щодо концентрації IL-13, SP-D та VCAM-1 в зразках плазми крові лабораторних тварин. Нами виявлено статистичну різницю між двома експериментальними групами для всіх трьох досліджуваних параметрів. Рівень SP-D в дослідній групі № 2 становив $124,93 \pm 18,96$, що достовірно нижче, ніж в дослідній групі № 1 ($p=0,04$). Концентрації IL-13 та VCAM також були нижчими в групі прийому вітамінів D₃ та α -токоферолу ацетату ($22,88 \pm 5,11$, $p < 0,001$ та $38,73 \pm 12,13$, $p=0,02$ відповідно).

Висновки. Це дослідження підтверджує сприятливий вплив вітамінів D₃ і α -токоферолу ацетату на архітектоніку легень піддослідних тварин з індукованою системною склеродермією.

9. АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ БАЗИСНИХ ПРОТИРЕВМАТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ ТА МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ

В.В. Дубас

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна

Вступ. Незважаючи на досягнення у лікуванні системного червоного вовчачка (СЧВ), покращання тривалості та якості життя пацієнтів, багато питань досі залишаються невирішеними. Через обмежений вибір препаратів часто виникає потреба в застосуванні медикаментозних засобів «off-label», нерідкісними є інфекційні та інші ускладнення терапії.

Мета: вивчити безпеку та ефективність застосування базисних протиревматичних препаратів при СЧВ. На основі отриманих даних зробити висновки щодо можливих шляхів оптимізації терапії даного захворювання.

Матеріали та методи. Проаналізовано медичну документацію 153 пацієнтів, що проходили лікування у ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України» в 2011–2021 рр., анкетування 45 з них з метою уточнення інформації. Виживаність терапії кожним препаратом аналізували за допомогою кривих Каплана — Мейєра. Кореляційні зв'язки вивчали методом рангової кореляції Спірмена.

Результати. Встановлено, що виживаність терапії мофетилу мікофенолатом (ММФ) є найвищою, а кількість небажаних явищ — найменшою. Проте основною причиною відміни азатиоприну були саме побічні ефекти, часто легкі чи помірні, що значно розходиться з літературними даними. Також у результаті проведеного аналізу підтверджено, що в групі пацієнтів, у схему лікування яких входив гідроксихлорохін (ГХХ) (додатково до іншої терапії), був достовірно тривалішим період до виникнення загострення порівняно з пацієнтами, яким він не призначався. Встановлено наявність помірного негативного кореляційного зв'язку між віком дебюту СЧВ та середньою тривалістю терапії базисним протиревматичним препаратом, що може свідчити про кращу відповідь на терапію у пацієнтів молодого віку.

Висновки. ММФ може розглядатися як препарат вибору у пацієнтів з обтяженим коморбідним фоном і підвищеним ризиком розвитку побічних ефектів. При легких і помірних небажаних явищах необхідно робити спроби поновлення прийому чи корекції дози і лише при їх неефективності — відмінити препарат. ГХХ слід призначати всім пацієнтам за відсутності протипоказань.

10. НЕЙРОПАТИЧНИЙ БІЛЬ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛІТ

І.О. Кедик, М.А. Станіславчук

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
Кафедра внутрішньої медицини № 1*

Мета: вивчити особливості психоемоційного реагування та взаємозв'язок клінічного і психопатологічного компонентів у хворих на анкілозивний спондиліт (АС) залежно від наявності нейропатичного компоненту больового синдрому (НKB).

Матеріали та методи. Обстежено 94 хворих на АС з відсутністю НKB і 48 пацієнтів з АС з наявністю НKB за шкалами LANSS та DN4, з використанням The Zung Self-Rating Depression Scale, опитувальника Check List-90-Revised (SCL-90-R), шкал особистісної (OT) та реактивної (PT) тривожності С. Spilberger і скороченого багатфакторного опитувальника особистості (СБОУ). Статистичний аналіз відмінностей виконано за допомогою точного

критерію Фішера і непараметричного тесту Манна — Уїтні, аналіз кореляцій — за допомогою методу рангових кореляцій Спірмена.

Результати. У хворих на АС без НКБ виявлено відсутність ознак депресії (48, 1±13, 1 бала), а у пацієнтів з НКБ — близьку до помірної депресію (58, 1±4,6 бала). Серед пацієнтів без НКБ більшість (41,5%) становили особи без ознак депресії, а серед хворих з НКБ — з легкою (54,2%) та помірною (41,6%) депресією.

Пацієнтам з відсутністю НКБ притаманний високий рівень РТ (45,5±12,7 бала), при цьому у пацієнтів з НКБ рівень РТ був значуще вищим (50,4±10,5 бала, $p<0,05$). Показники ОТ у пацієнтів без НКБ відповідали середньому рівню (43,7±10,6 бала), а у пацієнтів з НКБ — високому рівню (49,0±8,2 бала, $p<0,05$).

Встановлено, що хворим на АС з НКБ притаманні вищі, ніж у пацієнтів без НКБ, рівні соматизації: 2,60±0,49 проти 2,23±0,67 бала ($p<0,01$); міжособистісної сенситивності: 1,99±0,77 проти 1,52±0,78 бала ($p<0,01$); депресії: 2,72±0,76 проти 2,44±0,80 бала ($p<0,05$); тривожності 2,84±1,06 проти 1,79±1,32 балів ($p<0,01$).

Профіль особистості СБОО пацієнтів з АС без НКБ характеризується близькими до норми показниками, а у пацієнтів з НКБ — стійкими патохарактерологічними змінами з ознаками акцентуації та невротизації.

Виявлено значущий прямий кореляційний зв'язок між показниками за шкалами BASDAI, BASMI, BASFI, LANSS та DN4 і показниками депресії ($r_s=0,382$, $r_s=0,169$, $r_s=0,317$, $r_s=0,505$ та $r_s=0,474$), соматизації ($r_s=0,774$, $r_s=0,296$, $r_s=0,495$, $r_s=0,363$ та $r_s=0,353$), міжособистісної сенситивності ($r_s=0,608$, $r_s=0,244$, $r_s=0,416$, $r_s=0,322$ та $r_s=0,351$), фобічної тривожності ($r_s=0,715$, $r_s=0,256$, $r_s=0,433$ та $r_s=0,425$ та $r_s=0,388$), іпохондрії ($r_s=0,397$, $r_s=0,187$, $r_s=0,357$, $r_s=0,729$ та $r_s=0,712$) та істерії ($r_s=0,222$, $r_s=0,186$ та $r_s=0,256$, $r_s=0,583$ та $r_s=0,535$).

Висновки. 1. Хворим на АС з НКБ притаманні несприятливі зміни у психоемоційній сфері, основу яких становлять депресивні та тривожні прояви, а допоміжними психопатологічними конструктами виступають емоційно-лабільні та дисфоричні прояви.

2. Наявність НКБ при АС слід розглядати як чинник, що зумовлює активізацію широкого спектру психопатологічної симптоматики, ускладнюючи перебіг захворювання.

3. У пацієнтів з НКБ наявні стійкі патохарактерологічні та патоперсонологічні зміни, що відповідають акцентуації за іпохондричним типом з ознаками невротизації.

4. Вираженість функціональних порушень та активності анкілозивного процесу виявляє значущі кореляції помірної сили з вираженістю психопатологічної симптоматики.

11. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ФЕБУКСОСТАТУ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ В ПОЄДНАННІ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

А.С. Крилова, Н.С. Гораль

Національний університет охорони здоров'я ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Вступ. Незважаючи на досягнення в лікуванні подагричної артропатії за останні десятиріччя, подагра продовжує залишатися актуальною проблемою сучасності. Застосування уратзнижувальної терапії дозволяє ефективно коригувати рівень сечової кислоти, проте вплив даної групи препаратів на коморбідну патологію все ще залишається недостатньо вивченим.

Мета: оцінка ефективності та безпеки застосування фебуксостату у пацієнтів із подагрою в поєднанні з артеріальною гіпертензією та зниженою швидкістю клубочкової фільтрації.

Матеріали та методи. У поточне проспективне дослідження включено 16 пацієнтів, які хворіли на подагру в середньому 5,5 року (IQR 3,25–10,00). Залежно від клінічних проявів подагри пацієнтів розділено на хворих з тофусною (6 осіб) та безтофусною (10 осіб) формами. Серед учасників дослідження 2 жінки і 14 чоловіків з середнім віком 60,00 (IQR 45,25–65,75) років. До лікування рівень систолічного артеріального тиску (АТ) становив 160,00 (IQR: 150,00–170,00) мм рт. ст., діастолічного — 92,00 (IQR: 90,00–100,00) мм рт. ст., швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) — 64,14 (IQR 51,57–88,36) мл/хв/1,73 м². Для лікування застосовували фебуксостат в дозі 80 мг 1 раз на добу протягом 1 міс.

Результати. Середній рівень сечової кислоти до початку проведення терапії становив 535,50 (IQR 496,50–625,75) мкмоль/л, через 2 тиж — 495,50 (IQR 442,50–534,00) мкмоль/л, через 1 міс — 379,00 (IQR 366,50–403,25) мкмоль/л. Рівень креатиніну знизився зі 101,00 (IQR 78,00–121,00) до 96 (IQR 76–120) мкмоль/л через 1 міс. Статично достовірно ($p<0,05$) підвищилася ШКФ з 64,14 (IQR 51,57–88,36) мл/хв/1,73 м² до лікування до 68,61 (IQR 51,72–91,1) мл/хв/1,73 м². Статистично достовірне зниження АТ отримано через 1 міс застосування препарату (сistolічний АТ — 150,00 (IQR: 136,00–160,00) мм рт. ст. ($p<0,001$), діастолічний — 90,00 (IQR: 80,00–94,00) мм рт. ст. ($p<0,001$)) без зміни антигіпертензивної терапії.

Висновок. Застосування фебуксостату у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та зниженою ШКФ дозволяє ефективно вплинути на зниження рівня АТ у пацієнтів без зміни антигіпертензивної терапії та покращити показники функції нирок.

12. ОЦІНКА РІВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ТА МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ ПРИ РІЗНИХ ВАРИАНТАХ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ

А.С. Крилова, Н.С. Гораль

*Національний університет охорони здоров'я
ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна*

Вступ. На сьогодні остеопороз є одним із ускладнень перебігу більшості хронічних ревматичних захворювань, асоційованих з протиревматичною терапією, зокрема і прийомом глюкокортикоїдів. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) при ревматичних захворюваннях також, можливо, зумовлені активацією прозапальних медіаторів.

Мета: дослідити рівні С-реактивного білка (СРБ) та МЩКТ у хворих на ревматичні хвороби, в яких застосовують глюкокортикоїдну (ГК)-терапію.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 32 пацієнти з ревматичними захворюваннями, а саме: 16 пацієнтів з ревматоїдним артритом, 11 — з псоріатичним артритом та 5 — із системним червоним вовчаком (СЧВ), які за останні 4 міс приймали будь-яку дозу глюкокортикоїдів, та 32 пацієнти з ревматичними захворюваннями, які отримували терапію без глюкокортикоїдів. У дослідженні брали участь 34 жінки та 30 чоловіків. Середній вік становив $55,28 \pm 0,80$ року (37–75 років). Усім пацієнтам проводили визначення СРБ на початку та через 3 і 6 міс, двохенергетичну рентгенівську абсорбціометрію (денситометрію) поперекового відділу хребта (МЩКТ) на початку та через 6 міс.

Результати. Рівень СРБ був значно вищим ($p < 0,0001$) у пацієнтів зі зниженою МЩКТ порівняно з нормою ($7,32 \pm 1,67$ і $4,74 \pm 0,75$ мг/л відповідно), в середньому на 33,3%. У групі пацієнтів, які приймали ГК-терапію виявлено достовірне зниження кількісного МЩКТ за результатами двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії в поперековому відділі хребта з $0,747 \pm 0,092$ до $0,681 \pm 0,073$. При цьому в групі пацієнтів без застосування глюкокортикоїдів не зафіксовано суттєвого зниження МЩКТ. Найнижчі показники МЩКТ виявлені у пацієнтів, які отримують тривалу пероральну ГК-терапію (> 10 мг у перерахунку на преднізолон).

Висновки. Встановлено, що застосування ГК-терапії у пацієнтів ревматичного профілю негативно впливає на стан МЩКТ. Найнижчі показники МЩКТ виявлені у пацієнтів, які отримують тривалу пероральну ГК-терапію (> 10 мг у перерахунку на преднізолон). Зафіксовано значно вищий рівень СРБ у пацієнтів зі зниженою МЩКТ порівняно з нормою.

13. МОЖЛИВОСТІ ЩОДО РАНЬОГО ВИЯВЛЕННЯ РЕЦИДИВІВ АНЦА-АСОЦІЙОВАНИХ ВАСКУЛІТІВ

А.П. Кузьміна

*Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна*

АНЦА-асоційований васкуліт (ААВ) з протейназою 3 (PR3) генетично пов'язаний з HLA-DP, часто має рецидивуючий характер і схильність до ураження нирок, легень та інших систем. Рівень імуномодуючого цитокіну інтерлейкіну (IL)-16 підвищується при окремих запальних й аутоімунних захворюваннях. IL-16 продукується різними імунними та неімунними клітинами, але синтез і запас IL-16 регулюється по-різному залежно від типу клітин і стимуляції. Для його біологічної активності необхідно розщеплення IL-16 каспазою-31. Некротизуюче гранулематозне запалення є відмінною рисою гранулематозу з поліангіїтом (ГПА) і мікроскопічного поліангіїту (МПА) з порушенням регуляції нейтрофілів як центральної рухової сили хронічного запалення й аутоімунітету.

Мета дослідження: раннє виявлення рецидивів АНЦА-ААВ з метою збереження функції життєво важливих органів та збільшення терміну виживання пацієнтів з гранулематозним запаленням.

Матеріали та методи. За період з 2011 до 2021 р. (в тому числі архівні матеріали) ми спостерігали пацієнтів з АНЦА-ААВ (середній вік 45 років). Серед пацієнтів з розвиненим ГПА (21) та МПА (32) під час першої атаки померло майже 25% (патологоанатомічна верифікація діагнозу: інтерстиціальна пневмонія, крововилив у мозок, інфекції тощо). Кумулятивна частота рецидивів за 3 роки захворювання була значно вищою у носіїв АНЦА (5 пацієнтів з перебігом, ускладненим туберкульозним процесом). Обстеження останніх 5 років включало визначення рівня IL-16 у сироватці крові. Проводили кореляцію рівня IL-16 з клінічними ознаками, такими як активність захворювання (BVAS-версія 3), індекс VDI і носійство PR3-ANCA. Лікування проводилося згідно з рекомендаціями EULAR.

Результати. Індукційна доза ГК і частота застосування імуносупресантів суттєво не відрізнялися між носіями АНЦА та негативними до АНЦА. За період першого року хвороби у 24 пацієнтів виник рецидив. У 12 пацієнтів із розвиненим гранулематозним запаленням останнім часом (2017–2021 рр.) визначали циркулюючий IL-16 у сироватці крові, який значно перевищував референтні значення. Середній рівень IL-16 становив $98,3$ пг/дл, а медіана балів BVAS і VDI — $8,0$ і $4,0$ відповідно. Серед показників, пов'язаних з ААВ, концентрація IL-16 в сироватці корелювала з VDI ($r^2=0,299$, $p=0,004$), але не з BVAS ($r^2=0,022$, $p=0,902$). Рівень IL-16 в сироватці крові віддзеркалює бали VDI серед ААВ-специфічних індексів. Підвищений рівень IL-16 позитивно корелював зі статусом BVAS, VDI і PR3-ANCA та негативно — зі швидкістю клубочкової фільтрації. Слід зауважити, що процесинг і визволення, як наголошують окремі вчені, IL-16 в нейтрофілах пов'язані

з апоптозом та вторичним некрозом. На погляд авторів (Kerstein-Staehle A. та співавт., 2022), пряме зв'язування про-IL-16 з PR3 залежить від часу.

Висновок. Кумулятивна частота рецидивів за 3 роки була значно вищою у носіїв ANCA. Кореляція сироваткового IL-16 з клінічними ознаками гранулематозного запалення, пов'язаного з васкулітом, дозволяє передбачити, що саме IL-16 пов'язаний з маркерами активності захворювання, які визначають за BVAS, та пошкодження тканин за VDI. Можливо, з часом ми зможемо вважати IL-16 предиктором рецидиву і смерті у пацієнтів з гранулематозним запаленням. А ідентифікація PR3, як вже з'ясувалося, може використовуватися в якості додаткового фермента, що здатен активізувати та контролювати біоактивність IL-16. Рівень IL-16 в сироватці віддзеркалює бали VDI серед специфічних індексів. Майбутні випробування можуть надати більш обнадійливі дані про клінічні наслідки впливу сироваткового IL-16 при гранулематозному запаленні.

14. АСОЦІАЦІЯ ГІПЕРФЕРИТИНЕМІЇ З АУТОІМУННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА ЇЇ НАСЛІДКИ

А.П. Кузьміна, Т.В. Хакімова

*Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна*

Вступ. Відомо, що гіперферитинемія асоціюється з аутоімуними захворюваннями, такими як системний червоний вовчак (СЧВ), ревматоїдний артрит (РА). Актуальність феритину при аутоімуних захворюваннях також підтримується виявленням аутоантитіл проти феритину при таких хворобах: гігантоклітинний артеріїт (ГКА), ревматична поліміалгія (РПМ), неспецифічний аортоартеріїт (НАА). На даний час є праці, в яких повідомляється про регулювання секреції феритину прозапальними цитокінами. Передбачається, що феритин чинить імуносупресивну дію, можливо, опосередковану зв'язуванням зі своїм рецептором. Різні механізми можуть інгібувати опосередковане феритином пригнічення імунних клітин, у свою чергу, це порушення імуносупресії може зумовити втрату толерантності та розвиток аутоімуних захворювань.

Мета: визначення ролі циркулюючого феритину у запаленні при аутоімуних захворюваннях та наслідків гіперферитинемії, пов'язаних з наявністю гематологічних, серцево-судинних та неврологічних проявів.

Матеріали та методи. Період спостереження 2011–2021 рр. за участю 200 пацієнтів з аутоімуними захворюваннями, серед яких з СЧВ — 30, РА — 55, подагричним артритом — 50, ГКА — 7, РПМ — 15, НАА — 12, імунним геморагічним мікротромбоваскулітом — 25, хворобою Шегрена — 6. Концентрація феритину — понад 300 нг/мл в сироватці крові. Середній вік становив 52 роки.

Результати. Високу концентрацію феритину виявляють в синовіальній рідині хворих на РА (25%). Значні кореляції відмічені між рівнем феритину в сироватці крові та активністю захворювання за DAS28.

Рівень феритину в сироватці крові під час активної стадії СЧВ перевищував на 24% рівень у пацієнтів із РА та пацієнтів із нижчою активністю СЧВ. Гіперферитинемія пов'язана із серозитом та гематологічними проявами. Гіперферитинемія асоціюється з тромбоцитопенією, вовчаковим антикоагулянтном та антикардіоліпіновими антитілами при СЧВ у пацієнтів із активним захворюванням. Зростає кількість даних, які підтверджують, що рівень феритину може бути корисним маркером активності захворювання при СЧВ. Концентрація феритину в більшості випадків не корелювала зі швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ), С-реактивного білка (СРБ). Пацієнти з проявами синовіту, високою активністю і частими загостреннями мали більш високі концентрації феритину в сироватці порівняно з пацієнтами з іншими станами ($p=0,030$). Гіперферитинемія асоціюється з чоловічою статтю та більш частими рецидивами подагричного артриту. У пацієнтів, яких ми спостерігали, 12% із вторинним антифосфоліпідом (АФС)-асоційованим з аутоімуними захворюваннями гіперферитинемія пов'язана з наявністю венозних тромботичних подій, серцевими, неврологічними та гематологічними проявами. Зростаючий рівень феритину корелював з рівнем АФС, а також цитокінів (фактор некрозу пухлин (TNF)- α , інтерлейкін (IL)-10, IL-6, IL-18, IL-2 та IL-12). У тяжкохворих гіперферитинемія пов'язана з тяжкістю основного захворювання. Надто високий рівень феритину (>3000 нг/мл) пов'язаний із підвищенням смертності. На сьогодні вивчається імуносупресивна або прозапальна дія феритину. Ці протилежні ефекти, ймовірно, залежать від активації різних шляхів, через різні рецептори (тобто L-, H-). Ймовірно, це пояснює саме той факт, що синдром гіперферитинемії навіть з високим рівнем феритину може бути без запальної реакції.

Висновок. Таким чином, слід припустити, що підвищені рівні феритину, які виявляють при наведених клінічних станах, є не просто вторинним продуктом запального процесу, а навпаки, частиною патогенетичного механізму імуногенних станів, які можуть бути пов'язані з високим рівнем феритину.

15. СВОЄЧАСНА ДІАГНОСТИКА ГІГАНТОКЛІТИННОГО АРТЕРІЇТУ — ЗАПОРУКА ВІДПОВІДНОЇ ТЕРАПІЇ

А.П. Кузьміна, Т.В. Хакімова, В.Е. Азаренко

*Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна*

Вступ. Гігантоклітинний артеріїт (ГКА)— це гранулематозний артеріїт аорти та її основних відгалужень, з переважним ураженням гілок сонної та хребетової артерій. Характерною особливістю є залучення скроневої артерії. ГКА є найбільш поширеним системним васкулітом в осіб похилого віку, який може призвести до тяжких ускладнень при затримці лікування. ГКА може асоціюватися з ревматичною поліміалгією. Своєчасна діагностика та початок лікування мають важливе значення для прогнозу. У системі охорони здоров'я пацієнт звертається до лікаря загальної практики. Прояви недуги незначні та невиразні. Лікар загальної

практики направляє пацієнта до фахівців, і не в кожному випадку таким є ревматолог.

Мета: опис різних компонентів ефективності лікування з огляду на отримання стійкої ремісії (відсутність клінічних ознак та симптомів активного ГКА, нормальні гострофазові показники), а також здатність знижувати дозу глюкокортикоїдів (ГК) до зазначеної цілі без рецидиву.

Матеріали та методи. Нами проаналізована низка архівних матеріалів (період 2005–2022 рр.) когорти пацієнтів (34) з підозрою на ГКА. Вивчені домени, що відповідають діагностичним критеріям ГКА. Діагноз ГКА встановлювався за наявності понад 3 з 11 (принаймні одного бала з домену I) та усіх загальних критеріїв. Критеріями невключення були ураження ЛОР-органів, очей, легень, нирок, шкіри та периферичної нервової системи, лімфаденопатія, виразки пальців. Лише у 6 пацієнтів (за погодженням) проведена біопсія (судинний та/або периваскулярний фібриноїдний некроз разом з лейкоцитарною інфільтрацією).

Результати. Період від перших ознак хвороби до встановлення діагнозу становив 3–9 тиж. Діагностичні заходи щодо ГКА проводилися із запізненням. У низці випадків навіть тільки з підозрою на ГКА пацієнтам призначалися ГК. Серед 12 пацієнтів, яких спостерігали, візуалізація скроневої артерії (ультразвукова доплерографія — УЗД) виявила типовий симптом «гало». У 2 пацієнтів за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) встановлено запалення судинної стінки з високою роздільною здатністю. У нашій когорті частина пацієнтів (n=11) мали ГКА судин черепа, у 8 пацієнтів — ураження судин помірного та у 7 — малого розміру. У 9 пацієнтів визначався активний ГКА з наявністю клінічних ознак ГКА та принаймні одного з наступних: 1) наявність активних змін за даними візуалізаційних методів або біопсії; б) ішемічні ускладнення, пов'язані з ГКА; с) стійко підвищені маркери запалення (С-реактивний білок (СРБ) і швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)).

Тяжке загострення (5 осіб) з наявністю клінічних ознак ішемії (включаючи переміжну кульгавість щелепи, симптоми часткового зниження зору, некроз шкіри голови, інсульт, переміжну кульгавість кінцівок), а також візуалізаційні дані активного запалення аорти призвели до прогресуючого розширення аорти або великих судин, стенозу або розшарування.

Висновок. Своєчасна діагностика має важливе значення, оскільки серйозні ускладнення можуть розвиватися миттєво, що свідчить про необхідність вирішення проблеми консультації та затримки направлення до ревматолога для призначення відповідної терапії.

Метою лікування цієї недуги є стійка ремісія (відсутність клінічних ознак та симптомів активного ГКА, нормальні гострофазові показники), а також здатність знижувати дозу ГК до зазначеної цілі без рецидиву.

Важливою складовою є оцінювання ефективності лікування (відсутність клінічних ознак ГКА, нормалізація ШОЕ, СРБ). У майже 25% пацієнтів зниження дози ГК до зазначеної мети супроводжувалося рецидивом. Саме в них відзначено прогресування (звуження або розширення судин за даними ін-

струментальних досліджень (УЗД, МРТ, позитронно-емісійна томографія).

16. КІЛЬКА КОМЕНТАРІВ ЩОДО ВПРОВАДЖЕННЯ В КЛІНІЧНУ ПРАКТИКУ ОНОВЛЕНИХ КРИТЕРІЇВ КЛАСИФІКАЦІЇ ACR/EULAR 2022 Р. ДЛЯ ANCA-АСОЦІЙОВАНИХ ВАСКУЛІТІВ

А.П. Кузьміна, Т.В. Хакімова, В.Е. Азаренко, М.О. Єжеменський

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Клінічна практика на сучасному рівні потребує постійного оновлення класифікаційних критеріїв та рекомендацій з урахуванням визначення нових діагностичних маркерів. Команда (ревматолог, невролог, кардіолог, пульмонолог і т.п.), яка опрацьовує персоніфікований підхід до лікування пацієнта із системним васкулітом, асоційованим з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (ANCA), в першу чергу схиляється до рекомендацій Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology — ACR)/Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR). Оновлені критерії розширюють для клініцистів діапазон діагностичних можливостей, а оцінювання за бальною системою унеможлиблює недооцінку проявів.

Мета нашого повідомлення — наголосити на якомога швидшому впровадженні оновлених діагностичних критеріїв у клінічну практику задля скорочення часу від перших проявів недуги до встановлення діагнозу та призначення відповідної терапії.

Матеріали та методи. В оновлених критеріях ACR/EULAR (2022) певну роль відіграє визначеність носіїв ANCA. Хоча на практиці негативність до останніх не означає відсутність хвороби. Останнім часом стало відомо про ключову роль еозинофілів у патогенезі ANCA-асоційованих васкулітів. Тому, на наш погляд, виникає необхідність визначитися з маркерами, які віддзеркалюють як їх активність, так і вплив.

Виправданим для клінічної практики є те, що надані критерії повинні бути застосовані тільки після встановлення діагнозу ураження дрібних і помірного рівня судин і виключення імітацій васкуліту. Наприклад, випадки індукованого інфекцією COVID-19 утворення ANCA без клінічних ознак васкуліту помилково можуть класифікуватися як первинний васкуліт внаслідок наявності протеазної або антимієлопероксидазної позитивності ANCA. Тому саме наведені клінічні прояви визначатимуть системність ураження. А сукупність оцінювання клінічних, лабораторних критеріїв у поєднанні з візуалізацією або біопсією поліпшуватиме класифікацію процесу.

Висновки. Привертання уваги до визначення еозинофілії є підставою для впливу на провідний механізм блокування активності нейтрофілів новими лікарськими засобами. Редакція 2022 р., представлена на щорічному Європейському конгресі ревматологів, включає настанову із застосування

нових препаратів, таких як авакопан і меполізумаб, а також переглянуті рекомендації щодо застосування ритуксимабу і глюкокортикоїдів.

Доопрацювання щодо ANCA-асоційованих васкулітів також містить конкретні рекомендації з лікування еозинофільного гранулематозу з поліангітом, вперше віддаленого від гранулематозу з поліангітом та мікроскопічного поліангіту.

17. ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО АОРТОАРТЕРІТУ ПРИ НЕСВОЄЧАСНО ВСТАНОВЛЕНОМУ ДІАГНОЗІ. ОРІЄНТИР НА ІНДЕКСИ АКТИВНОСТІ

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

*Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна*

Вступ. Неспецифічний аортоартеріт (НАА, артеріт Такаясу) — рідкісне захворювання, що характеризується запаленням аорти та її гілок. Окремі пацієнти страждають від посиленого судинного ураження, що контролюється за допомогою методів візуалізації, навіть за умови ефективного протизапального лікування. В останні роки покращилася своєчасна діагностика НАА, що вплинуло на виживаність пацієнтів. Незважаючи на те що НАА уражує осіб молодого віку, він має такі негативні наслідки, як тяжкі серцево-судинні події та передчасна смерть. Нині такі методи діагностики, як позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) дозволяють з високою точністю своєчасно встановлювати діагноз. Однак залишаються пацієнти, яким не проводиться така процедура з низки причин.

Мета: оцінити вплив тривалості періоду від перших ознак НАА до початку лікування на ризик серцево-судинних ускладнень, орієнтуючись на індекси активності.

Матеріали та методи. Спостерігали 16 пацієнтів з НАА (2011–2021 рр.). Тривалість періоду від перших ознак НАА до встановлення діагнозу становила 0,4–25 міс. У 10 пацієнтів відзначалося ураження підключичних і сонних артерій, 3 — артерії нирки та стегна. Показники клінічної активності НАА (ITAS) отримані на основі проявів захворювання, які входили до індексу захворюваності (DEI-Tak). Оцінювали ITAS, пов'язану з BVAS, а також проводили кореляцію з ESR/CRP. Розраховували градієнт систолічного артеріального тиску (САТ) за формулою (САТ верхня кінцівка = (САТ нижня кінцівка — 36)/0,87 мм рт.ст.). Пацієнт також класифікувався за активністю НАА відповідно до змінених критеріїв Керра, в яких «активне захворювання» визначається, якщо 2 з наступних критеріїв позитивні: системні прояви за відсутності інших причин; підвищення швидкості осідання еритроцитів (ESR); особливості судинної ішемії або запалення (кульгавість, порушення нервової провідності, судинний біль, асиметрія артеріального тиску); типові ангиографічні ознаки. Вихідна оцінка, а потім наступна відстежують різницю відповідно до DEI-Tak.

Результати. У пацієнтів BVAS корелює з ITAS2010 ($r=0,66$; $p=0,030$) та DEI-Tak ($r=0,87$; $p=0,0011$) при діагностиці та моніторингу (ITAS2010: $r=0,98$, $p=0,0001$; DEI-Tak: $r=1$, $p=0,0001$). За весь період спостереження розвинулися наступні події: аортальна гіпертензія — у 8, серцева недостатність — у 2, аортальна недостатність — у 3, транзиторна ішемічна атака/гостре порушення мозкового кровообігу — у 6, ретинопатія — у 4, амілоїдоз — у 1 пацієнтки. У групі спостереження 10-річна виживаність досягала 100%. У нашому дослідженні середні показники шкали ITAS при першому відвідуванні були значно вищими при активному захворюванні ($5,71 \pm 3,09$) порівняно з неактивним ($1,34 \pm 1,25$, $p < 0,01$). Проведене лікування із включенням ритуксимабу спричинило значне зниження рівня ITAS2010, але вищі показники ITAS-A залишалися підвищеними.

Висновок. Таким чином, нами відзначено, що шкала ITAS2010 пов'язана з BVAS, проявами хвороби, які входять до індексу захворюваності (DEI-Tak > 1) та корелюють з ESR/CRP. При цьому чутливість змін з боку серцево-судинної системи (за 33 показниками) залежить від періоду (перші ознаки НАА до початку лікування). Кількісне оцінювання активності НАА, відокремлення тривалості періодів при загостренні та ремісії за умови своєчасного лікування усувають незворотні ускладнення. Оцінка НАА залежить від клінічної оцінки загальних симптомів, судинних ознак, відповіді гострої фази та візуалізації судин, які відображені в найбільш широко використовуваних критеріях Керра. Статус хвороби від активного, персистуючого до неактивного процесу визначає прогноз.

18. ЗМЕНШЕННЯ М'ЯЗОВОЇ МАСИ У МОЛОДИХ ПАЦІЄНТІВ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ: САРКОПЕНІЯ ПОЗА ГЕРАТРИЄЮ?

**М.С. Кулик¹, Р.А. Потьомка², А.Л. Новицька²,
О.І. Івашківський², Т.А. Карасевська¹,
Г.В. Мостбауер¹, М.Б. Джус¹**

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

²Комунальне некомерційне підприємство
«Олександрівська клінічна лікарня», м. Київ, Україна

Вступ. На сьогодні активно вивчається асоціація різних ревматичних захворювань, таких як ревматоїдний артрит, псоріатичний артрит, анкілозуючий спондиліт, з саркопенією. Проте вивчення саркопенії у молодих пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА) ще не вивчалось і потребує подальших досліджень. Наша гіпотеза про розвиток саркопенії у молодих людей з ЮІА полягає насамперед у розвитку запального процесу, який призводить до болю, м'язової слабкості, що, у свою чергу, спричиняє нестабільність положення тіла, обмеження рухливості, зниження м'язової сили і може підвищити ризик падіння та знизити якість життя. Немає достатньо даних щодо саркопенії у молодих дорослих з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА).

Мета: дослідити наявність саркопенії у молодих пацієнтів з ЮІА.

Матеріали та методи. Для визначення м'язової маси ми використовували двофотонну рентгенівську абсорбціометрію (ДРА), розраховуючи індекс скелетної маси (ASMI) (апендикулярна скелетна маса/зріст², порогові значення — <7 кг/м² для чоловіків і <5,67 кг/м² для жінок). Пацієнти були розділені на 2 групи за наявністю або відсутністю зниження м'язової маси (саркопенії). В усіх пацієнтів визначали активність захворювання за індексом DAS28, JADAS 27, розраховували індекс суглобових і позасуглобових уражень за JADI-A, JADI-E, вимірювали силу стиснення за допомогою динамометрії та визначали м'язову функцію за функціональним опитувальником Short Physical Performance Battery (SPPB).

Результати. У дослідженні взяли участь 40 молодих дорослих з ЮІА, у тому числі 23 пацієнти жіночої та 17 — чоловічої статі. Середній вік пацієнтів становив 24,4±5 року; середній вік на момент початку захворювання — 10,1±4,4 року. Пацієнти були розподілені на 2 групи за критерієм зниження м'язової маси. До 1-ї групи (пацієнти з саркопенією) увійшли 25 хворих, до 2-ї групи (пацієнти без саркопенії) — 15 пацієнтів. В обох групах середні значення індексу ASMI (ASMI/зріст²) становили 5,1±0,8 кг/м² vs 7,7±1,01 кг/м²; p=0,01; сила стиснення методом динамометрії 14,8±4,8 кг vs 27,1±8,3 кг; p=0,01; швидкість ходи — 0,6±0,1 м/с vs 1,4±0,6 м/с; p=0,01; сумарний бал оцінки м'язової функції (SPPB) 6,5±1,5 vs 10,9±1,3; p=0,01. У результаті дослідження встановлено: зріст і маса тіла пацієнтів у групі з саркопенією були меншими, ніж у групі без неї (зріст 1,67±0,07 м vs 1,75±0,08 м; p=0,01; маса тіла 56,1±9,2 кг vs 72,0±12,8 кг; p=0,01). Вік хворих достовірно не відрізнявся між двома групами, але тривалість захворювання була довшою в 1-й групі — 16,4±8,2 vs 9,2±5,3 року; p=0,01. Дані ДРА відрізнялися між групами: у пацієнтів 1-ї групи статистично нижча мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) — 1,07±0,1 г/см² vs 1,15±0,14 г/см²; МЩКТ ультрадистального відділу променевої кістки — 0,35±0,1 г/см² vs 0,51±0,12 г/см²; МЩКТ шийки стегнової кістки — 0,85±0,1 г/см² vs 1,04±0,2 г/см²; p=0,01 відповідно. Порівнюючи дві групи, ми виявили важливі відмінності: рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) був вищим у 1-й групі — 25,05±18,3 мм/год vs 11,5±10,02 мм/год; p=0,01; індекс активності захворювання за DAS28 — 4,0±1,5 vs 2,7±1,2; за JADAS 27 — 15,8±9,2 vs 8,3±4,8; p=0,01). Індекс суглобового та позасуглобового ураження був також вищим у 1-й групі: JADI-A 5,08±7,3 vs 0,5±0,7; p=0,01; JADI-E 1,7±1,8 vs 0,3±0,6, p=0,02.

Висновки. Дослідження підтверджує наявність саркопенії у пацієнтів з ЮІА, незважаючи на молодий вік. Саркопенія виникає у пацієнтів із вищим рівнем запальної активності, суглобовим і позасуглобовим ураженням, зниженою МЩКТ та більшою тривалістю захворювання. Необхідне подальше ви-

вчення факторів, що впливають на розвиток саркопенії у молодих дорослих пацієнтів з ЮІА.

19. ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ВАСКУЛІТОМ, АСОЦІЙОВАНИМ З АНТИНЕЙТРОФІЛЬНИМИ ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИМИ АНТИТІЛАМИ (АНЦА): КРОС-СЕКЦІЙНЕ ОПИТУВАННЯ

Л.Б. Петелицька, М.І. Нагірна

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

Кафедра внутрішньої медицини № 3

Вступ. Широке використання імуносупресивної терапії призвело до підвищення виживаності пацієнтів з АНЦА-асоційованими васкулітами (ААВ). Системне запалення з ураженням багатьох органів пов'язане із серйозним погіршенням якості життя і має значний соціально-економічний вплив.

Мета: вивчення якості життя, пов'язаної зі станом здоров'я, при АНЦА-асоційованих васкулітах та виявлення можливих прогностично несприятливих факторів.

Матеріали та методи. Проведено крос-секційне дослідження з використанням онлайн-анкетування 24 хворих на ААВ (71% жінок) з середнім віком 58 (міжквартильний інтервал 50–64) років. Дані включали демографічну інформацію, тривалість захворювання, загострення протягом останнього року (поява нових симптомів або інтенсифікація лікування), наявність супутніх захворювань та загальний опитувальник якості життя SF-36. Проведено описову статистику та використано U-критерій Манна — Уїтні для визначення статистичної відмінності між групами. Для всіх хворих розраховано індекс коморбідності Чарльсона з оцінкою 10-річного виживання.

Результати. Тривалість захворювання становила понад 10 років у 25% хворих, 3–10 років — у 33%, 2–3 роки — у 25%, у решти — менше одного року. Близько половини пацієнтів відзначили наявність загострень протягом останнього року. Лише 42% хворих продовжували працювати після встановлення діагнозу ААВ. На момент опитування половина хворих приймали глюкокортикостероїди, 33% — ритуксимаб, 12,5% — азатиоприн та лише 8,3% — циклофосфамід. За даними опитувальника SF-36, у хворих фізичне функціонування було знижене в середньому до 48%, обмеження через фізичне здоров'я становило 31%, обмеження через емоційні проблеми — 59%, втому — 68%, соціальне функціонування — 53% та біль — 60%. Середній показник індексу коморбідності Чарльсона становив 3,5±1,6 з оцінкою 10-річного виживання — 58% і достовірно не відрізнявся у хворих, які отримували різне лікування. Не виявлено вірогідних відмінностей за показниками індексу SF-36 між хворими з різною стратегією лікування, тривалістю захворювання та наявністю загострення (p>0,05).

Висновок. ААВ призводить до значного погіршення якості життя хворих, особливо їх фізичної активності та працездатності. Тривалість захворювання, кількість загострень та стратегія лікування не впливають на якість життя хворих за опитуваль-

ником SF-36. Індекс коморбідності при ААВ є високим, а передбачувана 10-річна виживаність становить лише 58%. Саме тому важливими компонентами ведення хворих на ААВ повинні бути своєчасна діагностика та лікування коморбідних станів.

20. ФАКТОР ФОН ВІЛЛЕБРАНДА У ФОКУСІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

Х.М. Федорович, Р.І. Яцишин

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Мета: дослідити взаємозв'язок фактору фон Віллебранда (vWF) та показників товщини комплексу інтима-медіа (KIM) та їх важливість у визначенні кардіоваскулярного ризику серед пацієнтів із ревматоїдним артритом (РА).

Матеріали та методи. З метою проведення дослідження залучено 60 пацієнтів із встановленим діагнозом РА. Вони були розподілені на три групи відповідно до активності перебігу їх захворювання (згідно з DAS-28). Група контролю включала 20 осіб. Визначення KIM проводилося за стандартною методикою, у місці біфуркації зовнішньої та внутрішньої сонних артерій. Перевищення показника KIM+2SD в учасників контрольної групи вважалось субклінічним атеросклеротичним ураженням судин; верифікація атеросклеротичної бляшки була вірогідною при KIM > 1,5 мм. Концентрацію vWF у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу (Elabscience vWF ELISA-Kit). Статистичний аналіз було виконано за допомогою програми Statistical Package for the Social Sciences version 26.0 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Результати. У ході аналізу результатів дослідження підтверджено той факт, що атеросклеротичне ураження судин у пацієнтів із РА відмічають частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи. На основі середніх значень товщини KIM в осіб контрольної групи (0,85±0,14 мм) визначено наявність субклінічного атеросклерозу (M (KIM)+2SD контролю). Субклінічний атеросклероз на рівні біфуркації внутрішньої та зовнішньої сонних артерій виявлений у 38,3% пацієнтів з РА (23/60) і у 5% контрольної групи (1/20) (p<0,05). Атеросклеротичні бляшки (KIM > 1,5 мм) виявлені у 26,7% пацієнтів з РА (16/60), проте у жодної особи в контрольній групі (p<0,05). Для пацієнтів із потовщенням KIM більш типовими були триваліший перебіг РА та вищі показники vWF, нг/мл. Концентрація vWF у плазмі крові пацієнтів з РА та інтактними судинами становила 29,6±11,5; натомість наявність атеросклеротичного ураження асоціювалася із підвищенням середніх показників до 38,4 (28,3-51,4) (p<0,05). Більше того, відзначена асоціація між зростанням рівня vWF та активністю захворювання. Найвищі показники vWF зафіксовані у пацієнтів групи з помірною активністю РА (43,3 [21,2–56,9]).

Висновки. Існує позитивна кореляція між показниками концентрації vWF у плазмі крові та товщиною KIM. Отже, vWF може бути застосований у пацієнтів з РА як додатковий маркер ранніх атеросклеротичних змін у стінці судин.

ентів з РА як додатковий маркер ранніх атеросклеротичних змін у стінці судин.

21. ПОШИРЕНІСТЬ АЛЕКСИТИМІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Є.І. Шалковський, М.А. Станіславчук

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Кафедра внутрішньої медицини № 1

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) — це хронічне деструктивне імуноопосередковане запальне захворювання суглобів, що має проградієнтний перебіг і спричиняє інвалідизацію майже 50% пацієнтів упродовж перших 5 років захворювання. Виражений больовий синдром, яким супроводжується РА, часто призводить до порушень психоемоційної сфери з маніфестаціями у формі депресії, тривожності та алекситимії. Алекситимія визначається як особистісний емоційний розлад, який характеризується труднощами у виявленні та описі своїх суб'єктивних відчуттів та належить до когнітивних порушень. Оскільки дані щодо поширення алекситимії у хворих на РА суперечливі і їх недостатньо, нами проведено скринінг хворих на РА на предмет виявлення у них алекситимії.

Мета: дослідити поширеність алекситимії у хворих на РА.

Матеріали та методи. У дослідження включено 146 хворих на РА (90,7% жінки). Діагноз РА встановлювали на основі критеріїв ACR/EULAR. Наявність алекситимії визначали за допомогою опитувальника TAS-20 — «Toronto Alexithymia Scale». Активність РА визначали за індексами DAS-28; SDAI та CDAI. Функціональну здатність виявляли за опитувальником HAQ. Інтенсивність болю — за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами варіаційної статистики у пакеті прикладних програм SPSS23 (®SPSS Inc.).

Результати. Середній вік пацієнтів становив (M±SD) 50,1±12,04 року, а давність захворювання коливалася від 1 до 21 року (7,4±4,7). Серед 146 обстежених алекситимія (за шкалою TAS-20 більше 60 балів) виявлена у 36 осіб (24,7%), з них 30 жінок. Стан «преалекситимії», з проміжним значенням шкали TAS-20 (52–60) відзначений у 8 осіб (5,5%). Активність РА в осіб з алекситимією становила за DAS-28 — (6,3±0,6); SDAI (39,1±8,5); CDAI (37,5±8,7) та ВАШ (7,6±0,9). На відміну від групи пацієнтів без алекситимії: DAS-28 (5,1±1,2); SDAI (29,1±11,6); CDAI (28,2±11,5) та ВАШ (5,7±1,4). Функціональна здатність в осіб з РА та алекситимією за HAQ становила (1,7±0,6) на відміну від групи пацієнтів з РА без алекситимії — (0,9±0,6). Значення TAS-20 мало прямий кореляційний зв'язок з віком, тривалістю захворювання, активністю та функціональною здатністю хворих.

Висновок. Алекситимія є частим особистісним емоційним розладом у хворих на РА, який асоціюється з високою активністю захворювання, больовим синдромом, віком та втратою функціональної здатності.

22. ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛІТ: ЗВ'ЯЗОК З ФІБРОМІАЛГІЄЮ ТА ВМІСТОМ BDNF У КРОВІ

I.I. Шаповал, М.А. Станіславчук

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
Кафедра внутрішньої медицини № 1*

Вступ. Анкілозивний спондиліт (АС) часто асоціюється з іншими патологічними станами, які модифікують клінічні симптоми, ускладнюють перебіг та знижують ефективність лікування. Значну проблему при АС становить коморбідність з фіброміалгією (ФМ), яка характеризується складністю діагностики та лікування. ФМ розглядається як один із чинників, що відтерміновує виявлення АС. ФМ може ускладнювати інтерпретацію тяжкості захворювання, модифікувати оцінку больового синдрому та служити предиктором появи різноманітних депресивних розладів, що робить актуальним вивчення впливу цієї коморбідності на перебіг АС. Також існують дані щодо участі мозкового нейротрофічного фактора (BDNF) у регуляції больового синдрому та психоемоційних порушень.

Мета: проаналізувати частоту депресивних розладів у хворих на АС залежно від наявної ФМ та плазматичного рівня BDNF.

Матеріали та методи. Обстежено 143 хворих на АС, з них 81,8% чоловіків. Середній вік обстежених хворих — $42,1 \pm 11,3$ року ($M \pm SD$). Діагноз АС встановлювали згідно з модифікованими Нью-Йоркськими критеріями (1984), діагноз ФМ — за критеріями mACR2010. Для оцінки депресивних розладів застосовували шкалу Гамільтона — Hamilton Depression Rating Scale (HDRS/HAM-D). Вміст BDNF у плазмі крові визначали двічі на добу (о 8:00 та 20:00) методом ELISA та додатково розраховували співвідношення між ранковим та вечірнім рівнем BDNF — індекс BDNF «8:00/20:00».

Результати. Аналіз отриманих результатів засвідчив, що ФМ виявлена у 49 осіб, що становило 34,3%. За середніми величинами показники шкали HDRS/HAM-D у хворих на АС з ФМ виявилися статистично значимо вищими, ніж у хворих без ФМ (в 1,85 раза — $17,0 \pm 5,66$ vs $9,19 \pm 4,17$; $p < 0,001$).

Ранжування шкали HDRS/HAM-D за тяжкістю засвідчило, що в групі без ФМ у 39,4% осіб депресивних розладів не виявлено (HAM-D 0–7 балів) і лише у 1 (1,0%) пацієнта відзначено депресію (HAM-D ≥ 20), а в групі з ФМ був лише 1 (2,0%) пацієнт без ознак депресії і 30,6% осіб з помірною депресією. Слід зазначити, що за часткою осіб з легкими депресивними розладами (HAM-D 8–19) групи з та без ФМ практично не відрізнялися. Щодо асоціації депресивних розладів та BDNF: результати за шкалою HAM-D корелювали з вечірнім та середньодобовим рівнем BDNF ($r_s = 0,489$ та $0,417$; $p < 0,001$), в той час як з ранковим рівнем значимих зв'язків не виявлено. Зв'язок з індексом BDNF «8:00/20:00» виявився дещо меншим за модулем ($r_s = -0,398$; $p = 0,001$), однак зі зниженням індексу BDNF «8:00/20:00» у хворих на АС підвищувалася тяжкість депресивних розладів.

Висновки. Отримані дані свідчать, що за наявності ФМ у хворих на АС частіше виявляли депресивні розлади і зростала їх тяжкість. Зниження індексу BDNF «8:00/20:00» асоціювалося зі зростанням тяжкості депресивних розладів.

23. РІВНІ ЛЕПТИНУ ТА АДІПОНЕКТИНУ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК, ЗВ'ЯЗОК З ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ

О.О. Шкільна, С.В. Шевчук

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
Кафедра внутрішньої медицини № 2*

Вступ. Останнім часом роль адипокінів дедалі частіше вивчається щодо виникнення та прогресування багатьох системних захворювань, у тому числі і при системному червоному вовчаку (СЧВ). Особливу цікавість викликає можливий зв'язок змін лептину та адипонектину залежно від віку хворого, тривалості хвороби та перебігу захворювання.

Відсутність чітких даних стосовно даного питання в світі, а також — в подільській популяції хворих на СЧВ зумовлює **актуальність проведення даного дослідження.**

Мета: вивчити рівні адипокінів (лептину та адипонектину) в сироватці крові хворих на СЧВ та практично здорових осіб та проаналізувати їх порівняно з особливостями перебігу захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 79 хворих на СЧВ (72 жінки і 7 чоловіків) віком 20–70 років (середній вік — $47,19 \pm 1,33$ року). Тривалість захворювання становила 1–38 років (середня — $9,97 \pm 0,82$ року).

У контрольну групу включили 30 практично здорових осіб відповідного віку і статі без ревматологічного захворювання.

СЧВ верифікували на основі критеріїв ACR/EULAR (2019) і формулювали згідно з класифікацією, рекомендованою Асоціацією ревматологів України (2020).

Вміст лептину в сироватці крові визначали імуноферментним методом відповідно до інструкцій фірми-виробника «Leptin ELISA (CAN-L-4260)» (DBC, Canada). Вміст адипонектину в сироватці крові визначали імуноферментним методом за набором «Adiponectin ELISAKit» (DBC, Canada) відповідно до інструкції фірми-виробника. Для оцінки активності СЧВ використовували індекс SLEDAI.

Результати. Встановлено, що вміст лептину в сироватці крові у практично здорових осіб та хворих на СЧВ суттєво відрізнявся, зокрема, середній рівень лептину у хворих на СЧВ становив $39,4 \pm 3,4$ нг/мл, в осіб контрольної групи — $24,4 \pm 3,80$ нг/мл, тобто був вищим на 38,1% ($p < 0,01$). Водночас рівень адипонектину суттєво не відрізнявся: в контрольній групі він становив $15,7 \pm 2,6$ нг/мл, у хворих на СЧВ — $15,2 \pm 1,1$ нг/мл.

Рівні лептину зростали пропорційно підвищенню активності запального процесу. Так, при дуже сильній активності, що відповідає індексу SLEDAI > 20 (середнє значення лептину $67,6 \pm 3,57$ нг/мл) рівень леп-

тину був вищим на 80,1% ($p < 0,001$) порівняно з низьким (індекс SLEDAI < 5), на 71,5% з помірним (індекс SLEDAI 6–10) та на 64,4% з високим ступенем активності (індекс SLEDAI 11–20). Це підтверджено сильним кореляційним зв'язком між індексом SLEDAI та рівнем лептину ($r = 0,81$), а також помірним з рівнем швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) ($r = 0,42$).

Вік хворого та тривалість захворювання мали слабкий кореляційний зв'язок з рівнем лептину ($r = 0,25$, $r = 0,34$ відповідно). Рівень адипонектину слабо корелював з віком, тривалістю та активністю захворювання ($r = -0,32$, $r = -0,25$, $r = -0,24$ відповідно).

Достовірних статевих відмінностей у рівнях адипокінів не виявлено. Так, у жінок рівень лептину — $38,98 \pm 3,56$ нг/мл та адипонектину — $15,73 \pm 1,15$ нг/мл, у чоловіків — $44,33 \pm 13,4$ та $15,82 \pm 5,26$ нг/мл відповідно.

Висновки. У хворих на СЧВ виявлено достовірно вищий рівень лептину в сироватці крові, який мав тісний зв'язок з активністю запального процесу, менший — з віком та тривалістю захворювання. Також відзначено, що при збільшенні віку та тривалості захворювання рівень лептину зростає. За рівнем адипонектину достовірної різниці між групами не виявлено, хоча і виявлена тенденція до зниження рівня останнього при зростанні активності запального процесу.

24. СЕРОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ТА РОЗВИТОК ПОЗАСУГЛОБОВИХ УРАЖЕНЬ: ЧИ Є ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК?

О.Б. Яременко, Г.М. Микитенко

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

Мета: дослідити зв'язок між наявністю/титром антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду (АЦЦП) чи ревматоїдного фактора (РФ) та ризиком розвитку системних проявів у хворих на ревматоїдний артрит (РА).

Матеріали та методи. У дослідження включено 366 пацієнтів з РА, середній вік яких становив $50,4 \pm 0,62$ року, тривалість хвороби — $51,5 \pm 3,31$ міс. Переважали особи жіночої статі (84,8%). Ранній РА (≤ 2 років) виявлено у 47,3% хворих. 228 (62,3%) осіб були серопозитивними за РФ, 233 (64,6%) — за АЦЦП. У всіх хворих визначали показники суглобового статусу, лабораторно-інструментальні показники, рівень РФ методом латекс-аглютинації (референтні значення < 20 IU/ml), титр АЦЦП методом ELISA (діагностична межа ≥ 15 U/ml, максимальне значення — ≥ 345 U/ml). Базисна терапія полягала у призначенні таких препаратів: метотрексат ($13,8 \pm 0,37$ мг/тиж), лефлуномід ($19,2 \pm 0,28$ мг/добу), сульфасалазин (2 г/добу) або гідроксихлорохін як монотерапію чи в комбінації. Тривалість спостереження — 2 роки. Планові обстеження проводилися кожні 6 міс. Статистичну обробку даних виконано з використанням програми SPSS 22.0. Для вивчення зв'язку між серологічним статусом

пацієнтів на час включення в дослідження та ризиком розвитку позасуглобових проявів РА використовували метод бінарної логістичної регресії з розрахунком співвідношення ризиків (СР) чи стандартизованої середньої різниці (ССР) та 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). Для виявлення незалежного предиктора розвитку системних проявів РА виконано покроковий логістичний регресійний аналіз багатофакторних моделей. Аналіз якості регресійної моделі, оцінку її чутливості та специфічності проводили шляхом Receiver Operator Characteristic (ROC) аналізу з визначенням площі під ROC-кривою. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати. Серед 366 включених в дослідження пацієнтів системні прояви РА кумулятивно (на етапі ініціації терапії та протягом 2-річного періоду спостереження) виявлено у 150 осіб (41%). Серед системних проявів РА переважали ревматоїдні вузлики (47,3%, 71 хворий), лімфаденопатія (23,3%, 35 осіб), загальнотрофічний синдром (втрата маси тіла, лихоманка: 25,3%, 38 осіб), рідше — синдром Шегрена, синдром Рейно, дигітальний артеріїт, виразки гомілок, склерити, пневмоніти, плеврити та ін.

Порівняно з пацієнтами з АЦЦП-негативним статусом, наявність АЦЦП підвищувала ризик системних проявів РА (СР 2,45; 95% ДІ 1,04–5,77; $p = 0,04$), і їх титр суттєво корелював з ризиком появи позасуглобових проявів (ССР 0,34; 95% ДІ 0,16–0,49; $p = 0,0003$). Наявність РФ у сироватці крові також підвищувала ризик розвитку системних проявів РА (СР 1,85; 95% ДІ 1,19–2,88; $p = 0,006$), так само титр РФ достовірно корелював із ризиком позасуглобових симптомів захворювання (ССР 0,18; 95% ДІ 0,07–0,27; $p = 0,0009$).

За результатами багатофакторного логістичного регресійного аналізу прогностичної значущості серологічного статусу хворих на РА виявлено, що лише титр АЦЦП асоціювався з ризиком розвитку системних проявів РА протягом усього періоду спостереження ($p < 0,01$, СР 1,006 (1,002–1,01)). ROC-аналіз показав, що логістична регресійна модель з урахуванням титру АЦЦП характеризувалася хорошою предикторною якістю (площа під ROC-кривою $> 0,7$), а кількісне значення показника $> 75,8$ U/ml як незалежний прогностичний маркер ризику розвитку системних проявів у хворих на РА характеризувалося середньою чутливістю (70%) та специфічністю (68,1%).

Значущими прогностичними чинниками виявилися також АЦЦП-позитивність (площа під ROC-кривою $> 0,6$, чутливість — 75,0%, специфічність — 77,9%), титр РФ (площа під ROC-кривою $> 0,61$, чутливість — 62,2%, специфічність — 61,1%, регресійний критерій > 48 U/ml) та РФ-позитивність (площа під ROC-кривою $> 0,57$, чутливість — 70,6%, специфічність — 43,5%).

Висновки. Пацієнти з АЦЦП- та РФ-позитивним статусом мають вищий ризик розвитку системних проявів РА, причому прогностичне значення мають не тільки наявність, а й титр обох серологічних маркерів. Незалежним предиктором розвитку позасуглобових проявів є лише титр АЦЦП, а саме його рівень $> 75,8$ U/ml.