

аналізувати відмінності від іншої патології нирок, визначити при різних нозологіях чинники ризику розвитку АА-АП, з'ясувати перспективи сучасних методів лікування.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ. Під наглядом перебував 1821 пацієнт із запальними захворюваннями суглобів, серед яких у 293 чоловік діагностовано ревматоїдний артрит (РА), у 194 – анкілозуючий спондиліт (АС), у 241 – псоріатичний артрит (ПсА), у 415 – реактивний хламідійний або йерсініозний (РеА), у 678 – подагричний (ПА). Співвідношення чоловіків і жінок в цих групах відповідно склало 1:4, 12:1, 1:1, 3:1 та 7:1, а середній вік – відповідно 36,3, 36,1, 41,8, 35,2, 48,8 років. При підозрі на АА-АН хворим під контролем ультразвукового дослідження нирки виконували нефробиопсію (методика «True-Cut» з використанням пістолету «Biopsy-Bard»), а в окремих випадках проводили біопсію ясен, прямої кишки, підшкірно-жирової клітковини. АА-АН діагностовано в 6,7% спостережень АС, в 3,8% – РА, в 3,3% – ПсА, в 2,8% – ПА і в 0,2% – РеА. Усі пацієнти з АА-АН, що страждали на АС, РеА та ПА, були чоловіками.

РЕЗУЛЬТАТИ. Найбільш частою причиною розвитку вторинного АА-АН серед запальних хвороб суглобів є АС, при якому підвищуються темпи виникнення патологічного процесу згідно зі збільшенням тривалості захворювання. Чинниками ризику АА-АН у хворих на РА є літній вік, ураження плечових суглобів, ендокарда й клапанів серця, наявність дигітального артеріїту і стійкого тромбоцитозу, при АС – ураження грудино-ключичних зчленувань, значний остеокістоз та стійка гіперліпідемія, при ПсА – тривалість хвороби понад 15 років, ексудативна форма шкірного псоріазу, дебют хвороби з суглобового синдрому і наявність стійких тендовагінітів, при ПА – вік початку захворювання до 50 років, дебют суглобового синдрому з гоніту, рання поява тофусів, наявність епіфізарного остеопорозу, артикулярних кальцифікатів та метаболічного синдрому. За нашими даними, у 2,7% хворих на РА при морфологічному дослідженні нефробиоптатів виявлено мезангіопрولیферативний або мезангіокапілярний гломерулонефрит у співвідношенні 1:3 із закономірними тубулоінтерстиціальними змінами (лімфогістіоцитарна інфільтрація, склероз), відкладенням в клубочках й стромі імуноглобулінів А, G та М, С3- і С1q-компонентів комплементу. Слід зазначити, що III-IV стадію хронічної хвороби нирок встановлено у 36,4% від числа хворих на РА з АА-АН, а у випадках ревматоїдного гломерулонефриту IV стадія взагалі була відсутня, а II-III констатовано в 12,5% спостережень. АА-АН у хворих на РА визначає тяжкість кістково-деструктивних змін суглобів, розвиток поза-суглобових (системних) ознак, зокрема, ураження міокарда, збільшення камер серця та діастолічна дисфункція лівого шлуночка, при АС – виразність узурацій суглобових кісток й аортофіброзу, при ПсА – ступінь узурацій кісток і рідкісне анкіло-

ЄРМОЛАСВА М.В., СИНЯЧЕНКО О.В.

ВТОРИННИЙ АА-АМІЛОЇДОЗ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТРИТИ

Донецький національний медичний університет
МОЗ України (м. Лиман)

ВСТУП. Вторинний (реактивний) амілоїдоз нирок (АН) типу АА належить до загрозливих життю ускладнень перебігу артритів, від якого багато в чому залежить виживаність хворих. За останні роки чисельність таких пацієнтів постійно збільшується, що робить цю проблему ще актуальнішою.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ: оцінити частоту АА-АН при запальних хворобах суглобів, встановити особливості перебігу артикулярного синдрому й екстраартикулярних ознак захворювань, про-

зування суглобів, при ПА – тяжкість суглобового синдрому, супутня ішемічна хвороба серця, ураження мітрального клапана серця. Для лікування АА-АН при усіх запальних захворюваннях суглобів буде перспективним призначення епродізату, при РА, АС і ПсА – лефлуноміду та протицитокінових препаратів, а у хворих на ПА – постійне застосування колхіцину в низьких дозах.

ВИСНОВКИ. Поява незрозумілого сечового синдрому у хворих на артрита для виключення вторинного АА-АН вимагає виконання нефробиопсії і оцінки в крові показників антитіл до амілоїдного білку.