

Дані літератури та наш власний досвід застосування НПЗП, особливо в пацієнтів старшого віку, свідчить про те, що для зниження ризику розвитку побічних реакцій, зокрема і НПЗП-гепатопатій, потрібно:

- призначати НПЗП лише за суворими показаннями, проводити повний рекомендований курс лікування і дотримуватися режиму дозування;
- починати застосування НПЗП з низьких доз, контролюючи протягом 1 міс стан хворого і підвищуючи дозу НПЗП поступово;
- за можливості уникати застосування високотоксичних НПЗП;
- не призначати НПЗП амбулаторно (особливо за наявності в анамнезі у хворих пептичної виразки або після тривалого лікування їх глюкокортикоїдами чи антикоагулянтами);
- щомісячно визначати рівні трансаміназ впродовж першого року терапії НПЗП; у разі появи клінічних або лабораторних ознак ураження печінки слід негайно відмінити препарат;
- з обережністю необхідно ставитися до призначення НПЗП за наявності супутніх захворювань, схильності до зловживання алкоголем тощо;
- варто мати на увазі, що при повторному призначенні лікарського засобу, що викликав гепатотоксичний ефект у минулому, ураження печінки часто розвивається швидше, його перебіг тяжчий;
- у разі пережесної гепатотоксичності різних НПЗП одного хімічного класу необхідно уникати їх застосування, якщо в анамнезі є вказівки на гепатотоксичність хоча б одного з них.

Таким чином, попри те, що передбачити розвиток гепатотоксичного ефекту при призначенні НПЗП у кожному конкретному випадку важко, детальний аналіз анамнестичних даних, клінічної картини, результатів інструментальних методів дослідження, регулярний біохімічний контроль печінкових ферментів дозволяє за необхідності вживати належних заходів.

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК БЕЗСИМПТОМНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ НИРОК У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

**І.А. Свінцицький**

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

Останніми роками чимала увага лікарів-практиків і науковців прикута до проблеми безсимптомної гіперурикемії (ГУ). Підвищений вміст сечової кислоти (СК) у сироватці крові — один із маркерів ризику виникнення та прогресування серцево-судинної патології, зокрема стабільної ішемічної хвороби серця (ІХС), проте генез цих взаємозв'язків остаточно не з'ясований, а наявні на сьогодні результати епідеміологічних досліджень — доволі неоднозначні й подеколи навіть суперечливі.

Значний інтерес також викликає питання про роль ГУ як предиктора або чинника ризику порушення ниркової функції в пацієнтів з ішемією міокарда. Однак зазначені аспекти на сьогодні вивчені недостатньо, що й послужило причиною проведення нашого дослідження.

**Мета:** оцінити характер взаємозв'язку рівня урикемії з показниками функціонального стану нирок у пацієнтів зі стабільною ІХС.

**Методи дослідження.** До одноцентрового крос-секційного дослідження було залучено 63 пацієнти

із стабільною ІХС: чоловіків — 41 (65,1%), жінок — 22 (34,9%). Медіана віку пацієнтів становила 63 (IQR: 57,5–68,5) року. За ГУ в чоловіків приймали рівень СК у сироватці крові >420 мкмоль/л, у жінок — >360 мкмоль/л. Відповідно до цих критеріїв усіх обстежених розподілили на дві групи: основна група (n=21) — пацієнти з ІХС із супутньою ГУ (медіана рівня СК — 462 (IQR: 439–507) мкмоль/л), група порівняння (n=42) — пацієнти з ІХС і нормоурикемією (медіана рівня СК — 290,5 (IQR: 257,5–351,0) мкмоль/л). Розбіжності між групами за статтю, віком, тривалістю ІХС, наявною коморбідною патологією та здійснюваною фармакотерапією були відсутні.

Усім пацієнтам проводили загальноклінічні, антропометричні та лабораторні обстеження. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI).

Статистичне опрацювання отриманих даних здійснювали за допомогою програмного середовища R версії 3.3.2. Кількісні дані представлено як медіана (перший і третій квартилі), а якісні — абсолютні значення (відсотки). Відмінності вважали статистично значущими за  $p < 0,05$ .

**Результати.** У пацієнтів зі стабільною ІХС у поєднанні з ГУ виявлено статистично значуще вищі рівні креатиніну в сироватці крові (101,3 (IQR: 88,2–112,7) vs 82,9 (IQR: 75,3–100,2) мкмоль/л;  $p=0,012$ ) та нижчі величини ШКФ (64,2 (IQR: 54,6–77,9) vs 74,5 (IQR: 61,7–85,9) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>;  $p=0,043$ ). Лише у 1 (4,8%) пацієнта цієї групи рівень ШКФ перебував у межах норми ( $\geq 90$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), у 12 (57,1%) осіб спостерігалось незначне зниження ШКФ (60–89 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), а у 8 (38,1%) — помірне (30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), тоді як у хворих з нормальним вмістом СК у сироватці крові вищенаведені показники становили 9 (21,4%), 24 (57,1%) і 9 (21,4%) відповідно.

Результати парного факторного кореляційного аналізу засвідчили наявність прямого зв'язку помірної сили між рівнями урикемії та креатинінемії ( $r=0,366$ ;  $p=0,003$ ), а також слабкої оберненої залежності між концентрацією СК і ШКФ у сироватці крові ( $r=-0,251$ ;  $p=0,048$ ). Асоціація між рівнем урикемії та ШКФ суттєво посилювалася при величині ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $r=-0,503$ ;  $p=0,039$ ).

За допомогою покрокового множинного логістичного регресійного аналізу встановлено, що при стабільній ІХС ГУ є незалежним предиктором зниження ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (відношення шансів: 6,14; 95% довірчий інтервал: 1,3–28,9;  $p=0,022$ ).

**Висновки.** У пацієнтів зі стабільною ІХС та супутньою ГУ відзначено більш виражене порушення функціонального стану нирок, що проявлялося статистично значуще вищими рівнями креатинінемії та нижчими величинами ШКФ. У цій групі хворих підвищений вміст СК у сироватці крові виступав незалежним маркером ренальної дисфункції.

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АКТИВНОСТІ ПАРАОКСОНАЗИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ З УРАЖЕННЯМ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

**Ю.С. Сегеда, С.В. Шевчук**

*Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів  
Вінницького національного медичного університету  
ім. М.І. Пирогова*

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

Низька активність параоксонази нині є загальноновизнаним незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань та причетна до патологічного ремоделю-

вання серця і судин і тромбоутворення в загальній популяції (Коваленко В.М., 2014; Kunutsor S.K. et al., 2016). У хворих на ревматоїдний артрит (РА) знижувати активність параоксонази в сироватці крові можуть у надмірних кількостях ревматоїдний фактор, анти-CCP, системний запальний процес (El-Banna H., Jiman-Fatani A., 2014, Shahmohamadnejad S. et al., 2015). В українській популяції хворих на РА активність цього ферменту не вивчалася. Маловивченим залишається її зв'язок з іншими метаболічними факторами серцево-судинного ризику, а також структурно-функціональним станом серця.

**Мета:** вивчити активність параоксонази в сироватці крові у хворих на РА, оцінити її зв'язок із перебігом захворювання та структурно-функціональним станом серцево-судинної системи.

**Методи дослідження.** Під спостереженням перебували 67 хворих на РА, серед яких 18 чоловіків та 49 жінок. До групи контролю увійшли 25 практично здорових осіб. Усім учасникам дослідження проводили аналіз традиційних факторів ризику. Активність параоксонази-арилестерази в сироватці крові визначали спектрофотометричним методом. Проводили визначення ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії (ЕЗВДПА), товщини комплексу інтима — медіа (КІМ) та наявності атеросклеротичних бляшок (АБ) на загальній сонній артерії (ЗСА) в В-режимі ехолокації на ультразвуковому сканері «Sonoline 6000 C» («Medisson», Південна Корея).

**Результати.** У ході проведеного дослідження встановлено, що рівень параоксонази в сироватці крові у хворих на РА майже на 18,8% нижчий, ніж у групі контролю (107,8 та 132,9 ммоль/л · год відповідно). Низька активність параоксонази асоціюється з віком, наявністю АГ, дисліпідемією і не залежить від тривалості захворювання, наявності ожиріння і тютюнопаління. Встановлено, що активність параоксонази у хворих на РА виявляє певну залежність від рівнів ліпідів. Так, у пацієнтів із РА з оптимальним рівнем загального холестерину активність параоксонази була на 24% нижчою, ніж в сіб з гіперхолестеринемією. Встановлено, що потовщення стінок загальної сонної артерії, зниження ЕЗВДПА та вираженість атеросклеротичного ураження у хворих на РА асоціюються зі зниженою активністю параоксонази. Так, у хворих із низьким рівнем параоксонази показник ЕЗВДПА виявився достовірно нижчим (на 16,1%), а товщина КІМ ЗСА — більшою (на 23,9%), ніж у хворих із відносно нормальним рівнем параоксонази. Крім того, частка хворих зі зниженням ЕЗВДПА та потовщенням КІМ ЗСА серед осіб з низьким рівнем параоксонази була на 29,7–32% більшою, ніж серед пацієнтів із відносно нормальним рівнем досліджуваного ензиму. Наявність АБ, їх площа і ступінь атеросклеротичного ураження каротидних артерій виявляли також тенденцію до зростання пропорційно зниженню активності параоксонази.

**Висновки.** Наявність тісного зв'язку між активністю параоксонази, з одного боку, та зі структурно-функціональним станом серця, з іншого, свідчить про можливу участь цього ферменту в розвитку атеросклеротичних змін у судинах у хворих на РА.

## ВОНИ ЗБАГАТИЛИ РЕВМАТОЛОГІЮ ТА ПРОСЛАВИЛИ УКРАЇНУ

**О.В. Синяченко**

*Донецький національний медичний університет, Лиман*

Не можна бути байдужим до своєї історії! Гордість за минуле української ревматології народжує пошану її сьогодення. Країна проводить черговий конгрес рев-

матологів і у зв'язку з цією подією стали вельми своєчасними та потрібними нариси історії розвитку вчення про захворювання ревматологічного профілю в Україні. Світова ревматологія пам'ятає неоцінний внесок і її українських вчених минулого. Звичайно, не знаючи «ембріології» ревматологічної науки, важко зрозуміти її сучасний стан.

**Мета:** узагальнити наявні історичні відомості про внесок українських медиків у розвиток світової ревматології.

**Результати.** Очевидно, першими почали лікувати камчуг (артрит) «найчудовіші цілители», ченці Києво-Печерського монастиря Антоній (982–1073) та Агапіт (?–1095). У роботі, яку ілюстровано доповідачем виконаною власноруч комп'ютерною графікою портретів українських вчених, згадуються прізвища (за абеткою) Д. Альперна (1894–1968), М. Амосова (1913–2002), Є. Афанасьєва (1838–1897), Є. Бабського (1902–1973), В. Беца (1834–1894), О. Богомольця (1881–1946), Є. Брусиловського (1872–1941), І. Буяльського (1789–1866), В. Василенка (1897–1987), Б. Веріго (1860–1925), В. Високовича (1854–1912), Х. Волковинського (1778–1841), І. Ганджи (1925–2017), Л. Голубиніна (1858–1912), І. Горбачевського (1854–1942), Є. Гордієнка (1812–1897), О. Грицюка (1923–1986), М. Губергріца (1886–1951), С. Давиденкова (1880–1961), Г. Данишевського (1890–1971), В. Дзяка (1920–1981), Г. Дзяка (1945–2016), М. Дітерікса (1871–1941), Л. Дмитренка (1875–1957), І. Зубківського (1848–1933), Г. Іосифова (1970–1933), Е. Кагана (1887–1948), П. Качковського (1863–1909), О. Кисіля (1859–1938), М. Кончаловського (1875–1942), О. Коржа (1924–2010), Б. Куценока (1898–1981), М. Лапинського (1862–1947), Л. Малої (1919–2003), Г. Малкова (1869–1919), М. Маньковського (1914–2014), М. Мельникова-Разведенкова (1866–1937), І. Мечникова (1845–1916), А. Міхньова (1909–1970), П. Морозова (1846–1927), Ю. Мохнюка (1924–2004), В. Мочана (1875–1943), Й. Мочутковського (1837–1905), П. Мошчича (1928–2006), Є. Мухіна (1766–1850), В. Насонової (1923–2011), Є. Нейка (1932–2010), С. Новицького (1892–1957), В. Образцова (1851–1920), Ф. Пастернацького (1845–1902), М. Пирогова (1810–1881), Д. Плетньова (1872–1941), Ф. Примака (1899–1981), І. Пулюя (1845–1918), І. Руднева (1910–1970), П. Савенка (1795–1843), С. Салазкіна (1862–1932), О. Самойлова (1867–1930), В. Синяченка (1925–2004), М. Ситенка (1885–1940), М. Скліфосовського (1836–1904), Є. Склярєнка (1924–2016), І. Станкевича (1829–1882), М. Стражеска (1876–1952), М. Тихомирова (1848–1902), Х. Тихорського (1733–1814), Ф. Удінцева (1877–1951), Д. Чеботарьова (1908–2005), О. Щербака (1863–1934), Т. Яновського (1860–1928), М. Ясиновського (1899–1972). Ми добре усвідомлюємо, що цей матеріал зовсім не вичерпує змісту усієї історії вітчизняної ревматології, навіть, можливо, не позбавлений недоліків. Водночас висловлюємо надію, що ці короткі відомості про великих представників України виявляться корисними для практичних лікарів, істориків медицини й науковців, зможуть бути використані в педагогічному процесі на кафедрах вищих навчальних закладах та в медичній післядипломній освіті при вивченні етапів розвитку діагностики, етіопатогенезу і лікування ревматичних захворювань.

**Висновки.** Видатні корифеї вітчизняної ревматологічної науки залишаються національною гордістю України. На прикладі їх діяльності та традицій шкіл виховуватимуться нові покоління лікарів-ревматологів, що поповнять медичний потенціал нашої Батьківщини. Як казав філософ О. Герцен (1812–1870), «минуле не пішло, воно