

Заключение. В настоящем исследовании установлено, что на основании общего опросника EQ-5D и опросника SF-36 исходно проблемы со здоровьем имеют все больные АС.

Динамика показателя ВАШ опросника EQ-5D через 12 месяцев наблюдения свидетельствует о повышении КЖ у больных АС на фоне комбинированной терапии ИНФ и НПВП.

Изменение индекса здоровья на фоне комбинированной терапии ИНФ и НПВП соответствует удовлетворительному терапевтическому эффекту, тогда как в группе больных с монотерапией НПВП – минимальному.

По результатам опросника SF-36 выявлены статистически значимо более высокие показатели жизненной активности, обуславливающие психическое здоровье у пациентов, получавших комбинированную терапию ИНФ и НПВП.

Таким образом, можно предполагать, что раннее назначение комбинированной терапии ИНФ и НПВП благоприятно влияет на течение и прогноз АС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Staquet, M.J. Quality of life assessment in clinical trials / M.J. Staquet // Oxford University Press. – 1998. – P.360.
2. Амирджанова, В.Н. Методология оценки качества жизни в практике ревматолога / В.Н.Амирджанова, Г.М.Койлубаева // Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 2:72. – P. 6.
3. Braun, J. International ASAS consensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis / J. Braun [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2003. – 62:817. – P. 24.
4. Dougados, M. ASAS recommendations for collecting, analysing and reporting NSAID intake in clinical trials/epidemiological studies in axial spondyloarthritis / M. Dougados [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2011. – № 70:249. – P. 51.
5. Van der Linden, S. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria / S. Van der Linden [et al.] // Arthr Rheum. – 1984. – 27:361. – P.8.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

^{1,2} Лариса Ротару, ^{1,2} Лилиана Гроппа, ¹ Нина Зубрички, ² Оксана Сырбу

¹ Государственный университет медицины и фармацевтики «Николае Тестемицану», г.Кишинэу, Республика Молдова

² Республиканская клиническая больница, г.Кишинэу, Республика Молдова

Определена частота выявления метаболического синдрома у больных подагрой, изучены его проявления в зависимости от характера поражения почек. Показано, что наличие метаболического синдрома у больных подагрой достоверно ухудшает функциональную способность почек.

Ключевые слова: метаболический синдром, подагра, факторы риска, почки.

Актуальность темы. В основе развития подагры лежит нарушение метаболизма пуриновых оснований. В сообщении ВОЗ от 2000 года подагра была причислена к ряду болезней, связанных с ожирением, таких как артериальная гипертензия, коронарная болезнь сердца, инсульт, сахарный диабет 2 типа [1, 11, 12]. Все перечисленные сочетающиеся с подагрой метаболические нарушения относятся к числу основных компонентов метаболического синдрома (МС). Распространенность МС в популяции достаточно высока и превышает 20% [2].

Цель исследования. Определить частоту выявления метаболического синдрома у больных по-

дагрой, изучение его проявлений в зависимости от характера поражения почек.

Объекты исследования.

1. Выявление факторов риска у больных с подагрой;

2. Определение вариантов поражения почек при подагре в сочетании с МС и без МС;

3. Особенности клинической картины у больных с подагрой в сочетании с МС и без МС.

Практическая ценность работы. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости активной оценки параметров метаболического синдрома, как у пациентов с подагрой, так и без нее, с целью уменьшения осложнений со

стороны внутренних органов, в частности со стороны почек.

Материалы и методы исследования. Было обследовано проспективно и ретроспективно 50 больных (мужчин) подагрой, которые находились на стационарном лечении в отделениях ревматологии, артрологии и нефрологии Республиканской клинической больницы за период 2013–2015 гг. Характеристики больных представлены в таблице.

Диагноз был выставлен на основании классификационных критериев S.L.Wallace, рекомендованных Американской ревматологической ассоциацией (2001) и Европейской лигой ревматологов (2006). Средний возраст больных составил $51,8 \pm 2,1$ год. Длительность болезни в среднем составила $9,97 \pm 0,61$ лет с колебаниями от 1,5 месяцев до 40 лет.

Методы исследования. При сборе анамнеза отмечали отягощенный анамнез по подагре; алкоголизм; использование диуретиков; гипертоническую болезнь и /или патологию почек. Исследование включало: объективное обследование (число пораженных суставов, индекс массы тела, значения АД); лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты исследования. Среди возрастных групп превалирует категория больных с подагрой 50–59 лет – 28 (56%). Далее следуют больные в возрастной группе от 60 до 70 лет – 10 (20%), старше 70 лет – 9 (18%), реже всего подагра была выявлена у больных до 50 лет – 3 (6%).

По дебюту подагры среди больных преобладает поражение суставов нижних конечностей, в особенности 1 ПФС – 27 (54%), далее следуют голеностопные суставы – 13 (26%), коленные суставы – 5 (10%). В меньшей степени поражаются суставы верхних конечностей – лучезапястные суставы – 1 (2%).

По течению артрита преобладает хроническое – 43 (86%), имеется лишь небольшая часть больных с рецидивирующим течением – 7 (14%).

По данным инструментального и лабораторного исследования были выявлены следующие варианты поражения почек: значительную часть составил тубулоинтерстициальный нефрит с мочекислым диатезом – 33 (66%), меньшую часть нефролитиаз – 7 (14%).

Среди обследованных больных подагрой преобладают больные с выявленным МС – 28 (56%), при отсутствии МС – 22 (44%).

По частоте встречаемости компонентов МС преобладает САД > 135 мм.рт.ст – 48 (96%), ОТ > 94 – 28 (56%), триглицериды > 1,7 – 18 (36%), глюкоза > 6,1 – 24 (48%), снижение ЛПВП – 20 (40%).

Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин выявлено у 18 (64%) больных подагрой в сочетании с МС и у 10 (45%) больных подагрой без наличия МС.

Среди больных подагрой с МС уратное поражение почек встречается у 28 (56%), безуратное у 22 (44%).

Выводы:

1. Метаболический синдром установлен у 28 (56%) обследованных больных подагрой. Всем больным с подагрой необходим контроль ОТ, АД, уровня липидов и углеводов для раннего выявления метаболического синдрома.

2. Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин выявлено у 18 (64%) больных подагрой в сочетании с МС и у 10 (45%) больных подагрой без наличия МС. Наличие метаболического синдрома у больных подагрой достоверно ухудшает функциональную способность почек.

Распределение признаков по критериям подагрического артрита

Критерии	Больные	Больные (%)
1. Более чем одна острая атака артрита в анамнезе	50	100
2. Максимум воспаления сустава уже в первые сутки	36	72
3. Моноартикулярный характер артрита	5	12
4. Гиперемия кожи над пораженным суставом	48	96
5. Опухание или боль, локализованные в I плюснефаланговом суставе	43	86
6. Одностороннее поражение суставов свода стопы	25	50
7. Узелковые образования, напоминающие тофусы	36	72
8. Гиперурикемия	50	100
9. Одностороннее поражение I плюснефалангового сустава	25	50
10. Асимметричное припухание пораженного сустава	46	92
11. Обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий	25	50
12. Отсутствие флоры в суставной жидкости	-	-

3. Артериальная гипертензия была выявлена у 48 (96%) больных, у 28 (56%) больных выявлено ожирение, у 24 (48%) больных было выявлено нарушение толерантности к глюкозе, у 20 (40%) больных была выявлена дислипидемия.

4. Это диктует необходимость тщательного мониторингования таких больных с обязательным изучением всех видов обмена веществ, а также более полного обследования структуры и функции всех органов-мишеней.

ЛИТЕРАТУРА

1. ABBOTT R.D, BRAND F.N, KANNEL W.B, ET AL. Gout and coronary heart disease: the Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1988;41:237-42.
2. ABEL L.L, LEVY B.B, BRODIE B.B, ET AL. A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. *J Biol Chem* 1952;195:357-66.
3. CHOI H.K, ATKINSON K, KARLSON E.W, ET AL. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004;350:1093-103.
4. CHOI H.K, ATKINSON K, KARLSON E.W, ET AL.. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004;363:1277-81.
5. CHOI H.K, CURHAN G. Beer, liquor, and wine consumption and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2004;51:1023-9.
6. CHOI H.K, MOUNT D.B, REGINATO A.M. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005;143:499-516.
7. CHOI H.K, ATKINSON K, KARLSON E.W, ET AL. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005;165:742-8.
8. CHOI H.K, CURHAN G. Adiposity, hypertension, diuretic use and risk of incident gout in women: the Nurses Health Study [abstract]. *Arthritis Rheum* 2005;52 Suppl:S733.
9. CHOI H.K, WILLET W, CURHAN G. Coffee consumption and risk of incident gout in men: a prospective study. *Arthritis Rheum* 2007;56:2049-55.
10. CHOI H.K, FORD E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *Am J Med* 2007;120:442-7.
11. CROWLEY L.V. Determination of uric acid: an automated analysis based on a carbonate method. *Clin Chem* 1964;10:838-44.
12. EASTMOND C.J, GARTON M, ROBINS S, ET AL. The effects of alcoholic beverages on urate metabolism in gout sufferers. *Br J Rheumatol* 1995;34:756-9.
13. EMMERSON B.T. The management of gout. *N Engl J Med* 1996;334:445-51.
14. EMMERSON B.T. Hyperlipidaemia in hyperuricaemia and gout. *Ann Rheum Dis* 1998;57:509-10.
15. FACCHINI F, CHEN YD, HOLLENBECK CB, ET AL. Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *JAMA* 1991;266:3008-11.
16. FALLER J, FOX IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. *N Engl J Med* 1982;307:1598-602.
17. FAM A.G. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002;29:1350-5.
18. FELSON D.T, KIEL D.P, ANDERSON J.J, ET AL.. Alcohol consumption and hip fractures: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1988;128:1102-10.
19. GIBSON T, RODGERS A.V, SIMMONDS H.A, ET AL. A controlled study of diet in patients with gout. *Ann Rheum Dis* 1983;42:123-7.
20. HAK A.E, CHOI H.K. Menopause, postmenopausal hormone use and serum uric acid levels in US women: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Res Ther* 2008;10:R116.
21. HOCHBERG M.C, THOMAS J, THOMAS D.J, ET AL. Racial differences in the incidence of gout: the role of hypertension. *Arthritis Rheum* 1995;38:628-32.
22. KANNEL W.B, HJORTLAND M.C, MCNAMARA P.M, ET AL. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Intern Med* 1976;85:447-52.
23. KRAMER H.M, CURHAN G. The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994. *Am J Kidney Dis* 2002;40:37-42.
24. KRISHNAN E, BAKER J.F, FURST D.E, ET AL. Gout and the risk of acute myocardial infarction. *Arthritis Rheum* 2006;54:2688-96.
25. LALLY E.V, HO G J.R, KAPLAN S.R. The clinical spectrum of gouty arthritis in women. *Arch Intern Med* 1986;146:2221-5.
26. LEE J, SPARROW D, VOKONAS PS, ET AL. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of uric acid in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1995;142:288-94.
27. MACFARLANE D.G, DIEPPE P.A. Diuretic-induced gout in elderly women. *Br J Rheumatol* 1985;24:155-7.
28. MESSERLI F.H, FROHLICH E.D, DRESLINSKI G.R, ET AL. Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med* 1980;93: 817-21.
29. RATHMANN W, FUNKHOUSER E, DYER A.R, ET AL. Relations of hyperuricemia with the various components of the insulin resistance syndrome in young black and white adults: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Ann Epidemiol* 1998;8:250-61.
30. ROUBENOFF R. Gout and hyperuricemia. *Rheum Dis Clin North Am* 1990;16:539-50.
31. ROUBENOFF R, KLAG M.J, MEAD L.A, ET AL.. Incidence and risk factors for gout in white men. *JAMA* 1991;266:3004-7.

32. PREBIS J.W, GRUSKIN A.B, POLINSKY M.S, ET AL. Uric acid in childhood essential hypertension. *J Pediatr* 1981;98:702–7.
33. БЕРЕЗИН А.Е. Концепция «пациента высокого кардиоваскулярного риска»: в центре внимания — сахарный диабет и метаболический синдром (обзор клинических рекомендаций). *Укр. мед. часопис*, 2(58): 20–23 стр.
34. ДОРОДНЕВА Е.Ф., ПУГАЧЕВА Т.А., МЕДВЕДЕВА И.В. И ДР. Метаболический синдром. *Тер. Арх.* 2002; 74(10): 7–12 стр.
35. ЕЛИСЕЕВ М.С., БАРСКОВА В.Г., ЯКУНИНА И.Я. и др. Диагноз подагра — противопоказание для назначения диуретиков. *Фарматека* 2003; № 5, 67–70 стр.
36. ЕЛИСЕЕВ М.С., БАРСКОВА В.Г. Нарушения углеводного обмена при подагре: частота выявления и клинические особенности. *Тер. Арх.* 2010; 82(5):50–54 стр.
37. КОВАЛЕНКО В.Н., ШУБА Н.М. Практические навыки в ревматологии: Учеб. пособие. МОРПОН, Киев 2008; 255 стр.
38. МАМЕДОВ М.Н. Алгоритмы диагностики и лечения метаболического синдрома в клиничко-амбулаторных условиях. *Кардиология* 2005; 45(5): 92–96 стр.
39. НАСОНОВА В.А., БАРСКОВА В.Г. Подагра. *Справочник поликлинического врача* 2002; № 3, 11–17 стр.
40. НАСОНОВА В.А., БАРСКОВА В.Г. *Лекции для практикующих врачей*, Москва, 2004; 340 стр.
41. НАСОНОВА В.А., БАРСКОВА В.Г. Подагра. *Справочник поликлинического врача* 2002; № 3, 17–27 стр.

METABOLIC SYNDROME IN GOUT PATIENTS

Rotaru Larisa ^{1,2}, Groppa Liliana ^{1,2}, Zubritski Nina ¹, Syrbu Oksana ²

¹Nikolay Testemitsu State University of Medicine and Pharmaceutics, Chisinau, Republic of Moldova

²Republican Clinical Hospital, Chisinau, Republic of Moldova

Frequency of metabolic syndrome in gout patients was established, its manifestations depending on kidney involvement were studied. Metabolic syndrome in gout patients was shown to reliably aggravate kidney functionality.

Keywords: metabolic syndrome, gout, risk factors, kidneys.

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ОСТЕОАРТРОЗОМ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

**А.В.Рыбников, Е.И.Бялик, Т.М.Решетняк, С.А.Макаров,
М.А.Макаров, В.П.Павлов, А.Э.Храмов**

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А.Насоновой»
(ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой), г.Москва, Российская Федерация

Введение. В данном исследовании мы проанализировали частоту развития венозных тромбозно-эмболических осложнений (ВТЭО) у пациентов после операций эндопротезирования крупных суставов, сравнили схемы медикаментозной профилактики этих осложнений и оценили их эффективность.

Материалы и методы. В исследование были включены 370 пациентов, из них 131 пациент с РА (35,4%) и 239 пациентов с ОА (64,6%). Для сравнительного анализа эффективности АК терапии каждая группа пациентов была разделена на 4 подгруппы по виду медикаментозной профилактики (1 – надропарин кальция; 2 – дабигатран этексилат; 3 – надропарин кальция с переходом на дабигатран этексилат; 4 – без медикаментозной терапии).

Результаты/обсуждение. ВТЭО были зарегистрированы у 16(4,3%) пациентов, из них 2(0,5%) с РА и 14 (3,8%) с ОА. У обоих пациентов с РА развился дистальный тромбоз глубоких вен. Первый пациент