

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 22, ВИПУСК 3-4 (79-80), 2022 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

## Зміст

### ПЕРИНАТОЛОГІЯ\*

- Добровольська Л.М., Ліхачов В.К., Ващенко В.Л., Тарановська О.О., Макаров О.Г.** ..... 4  
ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ АКУШЕРСЬКИХ КРОВОТЕЧ ПРИ АБДОМІНАЛЬНОМУ РОЗРОДЖЕННІ У ЖІНОК ІЗ АНОМАЛІЯМИ ПЛАЦЕНТАЦІЇ ТА ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ
- Мелащенко О.І., Калюжка О.О., Фастовець М.М., Зюзіна Л.С., Козакевич В.К.** ..... 8  
СУПУТНІ СОМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ ІЗ РОЗЛАДАМИ АУТИЧНОГО СПЕКТРА: ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ МЕДИЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ У ПЕДІАТРА
- Тарановська О.** ..... 12  
ЕТИОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ У ЖІНОК, ЩО ПЛАНУЮТЬ ВАГІТНІСТЬ
- Фесенко М.Є., Щербань О.А., Зюзіна Л.С., Калюжка О.І., Фастовець М.М.** ..... 16  
ГОСТРА ПЕРВИННА ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ДИТИНИ 8 МІСЯЦІВ
- Цвіренко С.М., Тарасенко К.В., Адамчук Н.М., Калюжка О.О., Жук Л.А.** ..... 19  
ЗНЕБОЛЕННЯ ЧИ СЕДАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ – ЯК ВИЗНАЧИТИ ОПТИМАЛЬНИЙ ШЛЯХ?
- Чернявська Ю.І.** ..... 24  
ВПЛИВ ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНУ AGT2R1 НА ПОКАЗНИКИ ГЕМОДИНАМІКИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

### КЛІНІЧНА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

- Aliya E-S, E-S Abdalla** ..... 29  
STERIOD RESISTANCE AND ANNEXIN A1 LEVEL IN PATIENTS WITH ACANTHOLYTIC PEMPHIGUS
- Березняков В. І.** ..... 35  
ОКСИДНИЙ МЕТАБОЛІЗМ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ
- Городова-Андрєєва Т. В., Ляховський В. І., Сидоренко А. В.** ..... 38  
РОЛЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У ПРОГНОЗАХ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН
- Дельва І.І., Оксак О.М., Дельва М.Ю.** ..... 42  
ПОРУШЕННЯ СПРИЙНЯТТЯ ВЕРТИКАЛЬНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕМІСФЕРАЛЬНИМИ ІНСУЛЬТАМИ: РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ, АСОЦІЙОВАНІ ФАКТОРИ (КРОСС-СЕКЦІЙНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)
- Дельва М.Ю., Скорик К.С.** ..... 47  
ПРЕДИКТОРИ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ (КРОСС-СЕКЦІЙНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)
- Животовська А.І.** ..... 53  
ВПЛИВ ЯКОСТІ СНУ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ
- Іванченко А. Ю., Безкоровайна І. М.** ..... 58  
ЗМІНИ КРОВОТОКУ СІТКІВКИ ЗА ДАНИМИ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ –АНГІОГРАФІЯ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РЕГМАТОГЕННОГО ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ
- Іващенко Д.М., Дудченко М.О., Кравців М.І., Шевчук М.П., Прихидько Р.А., Засць С.М., Зезекало Є.О.** ..... 61  
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ РЕЦИДИВНИХ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧАХ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ
- Ищейкіна Ю.О., Ткаченко М.В., Бабаніна М.Ю., Волченко Г.В., Кир'ян О.А.** ..... 65  
ПРИХИЛЬНІСТЬ ДО ЛІКУВАННЯ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН У ПАЦІЄНТІВ З ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ І КОМОРБІДНІСТЮ
- Корпан А.С., Невойт Г.В., Тесленко Ю.В., Потяженко М.М.** ..... 70  
ЗАГАЛЬНА ЕЛЕКТРОМАГНІТНА ПОТУЖНІСТЬ СЕРЦЯ ЯК ПЕРСПЕКТИВНИЙ ПАРАМЕТР ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТА ПРИ КЛІНІЧНОМУ ОБСТЕЖЕННІ: ГНОСЕОЛОГІЯ, КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

<b>Faustova M. O.</b> .....	<b>169</b>
SENSITIVITY OF GRAM-NEGATIVE CAUSATIVE AGENTS OF INFECTIOUS INFLAMMATORY DISEASES OF SOFT TISSUES OF THE FACIAL REGION TO ANTIBIOTICS	
<b>Френкель Ю.Д.<sup>1</sup>, Черно В.С.<sup>1</sup>, Костенко В.О.<sup>2</sup></b> .....	<b>173</b>
ВПЛИВ КУРКУМІНУ НА СИСТЕМУ ОКСИДУ АЗОТУ В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗА УМОВ ЦІЛОДОБОВОГО ОСВІТЛЕННЯ	
<b>Чумак Ю.В., Лобань Г.А., Ананьєва М.М., Фаустова М.О., Гаврильєв В.М.</b> .....	<b>176</b>
ЗМІНА АДГЕЗИВНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КЛІНІЧНИХ ІЗОЛЯТІВ STREPTOCOCCUS MITIS ПІД ВПЛИВОМ АНТИСЕПТИКІВ	
<b>ГУМАНІТАРНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ, ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ</b>	
<b>Бублій Т.Д., Костириченко О.П., Ганчо О.В., Чумак Ю.В.</b> .....	<b>180</b>
РОЗВИТОК ЦИФРОВОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ ВИКЛАДАЧІВ В МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ	
<b>Єрошенко Г.А., Лисаченко О.Д., Гасюк Н.В., Білаш В.П., Григоренко А.С.</b> .....	<b>183</b>
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИКЛАДАННЯ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН	
<b>Іленко Н.М., Бойченко О.М., Іленко-Лобач Н.В.</b> .....	<b>187</b>
ШЛЯХИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ПДМУ	
<b>Муравльова О.В., Деорник І.Л., Литовченко І.Ю.</b> .....	<b>190</b>
НАУКОВО-ДОСЛІДНА РОБОТА СТУДЕНТІВ: ПЕРСПЕКТИВИ ВЗАЄМОДІЇ КЛІНІЧНИХ КАФЕДР	
<b>Потяженко М.М., Соколюк Н.Л., Люлька Н.О., Кітура О.Є., Настрога Т.В., Невоїт Г.В., Корпан А.С.</b> .....	<b>194</b>
ПРОБЛЕМИ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ ЦИФРОВОЇ МОДЕЛІ НАВЧАННЯ ПРИ ПІДГОТОВЦІ МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ ЗА ФАХОМ «ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ» ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19 ТА ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ	
<b>Шепітько В.І., Борута Н.В., Стецук Є.В., Скотаренко Т.А., Левченко О.А.</b> .....	<b>198</b>
НАСТАВНИЦТВО НА КАФЕДРІ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ ЯК ГОЛОВНА СКЛАДОВА В СИСТЕМІ ФАХОВОЇ ПІДГОТОВКИ МОЛОДОГО ВИКЛАДАЧА	
<b>ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ</b>	
<b>Бабенко В.І., Старченко І.І., Филенко Б.М., Ройко Н.В., Проскурня С.А.</b> .....	<b>201</b>
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ДЕЯКИХ ОРГАНАХ ПІД ВПЛИВОМ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК	
<b>Безега О.В., Ємченко Я.О., Васильєва К.В., Попова І.Б.</b> .....	<b>206</b>
РОЛЬ МІСЦЕВИХ ПРОБІОТИКІВ ЯК НОВОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ ДО ЛІКУВАННЯ ШКІРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	
<b>Безега О.В., Ємченко Я.О., Васильєва К.В., Олійніченко Я.О., Кравченко В.Г.</b> .....	<b>211</b>
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ РОЗАЦЕА	
<b>Василєга П.А.</b> .....	<b>216</b>
ОСОБЛИВОСТІ РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ У ПЕРІОД ПОШИРЕННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ	
<b>Ждан В.М., Бабаніна М.Ю., Боряк Х.Р., Кир'ян О.А., Ткаченко М.В.</b> .....	<b>220</b>
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, ПЕРЕБІГУ І ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЇ ПРИ COVID-19	
<b>Давиденко А.В.</b> .....	<b>225</b>
ГЕННИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНOSTІ У ДІТЕЙ	
<b>Ємченко Я. О., Іщейкін К. Є., Мороховець Г. Ю., Безега О. В., Васильєва К. В.</b> .....	<b>231</b>
ОСНОВНІ СОЦІАЛЬНІ НАПРЯМКИ ПРОФЕСІЙНОЇ ДЕРМАТОЛОГІЇ	
<b>КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК</b>	
<b>Ждан В.М., Волченко Г.В., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В., Гордієнко О.В.</b> .....	<b>237</b>
КАРДІОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ ЯК ПОЗАСУГЛОВОВИЙ ПРОЯВ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ	
<b>НЕКРОЛОГ</b>	
<b>Пам'яті професора Олександра Катрушова</b> .....	<b>241</b>

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

DOI 10.31718/2077–1096.22.3.4.237

УДК 616.72-002.77: 612.12

Ждан В.М., Волченко Г.В., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В., Гордієнко О.В.

### КАРДІОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ ЯК ПОЗАСУГЛОБОВИЙ ПРОЯВ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Полтавський державний медичний університет

Стаття містить опис складного клінічного випадку кардіоренального синдрому II типу у пацієнтки на ревматоїдний артрит із високим ступенем активності. Метою роботи було висвітлити проблему поліорганного ураження при важких аутоімунних захворюваннях, а також поділитися досвідом щодо діагностичних і терапевтичних підходів у подібних ситуаціях. На фоні тривалого суглобового синдрому у пацієнтки, підгостро, з'являється нова загрозлива симптоматика: ознаки запальної кардіоміопатії, серцева недостатність, нефропатія, гостра ниркова недостатність. Але завдяки інтенсивній протизапальній терапії вдалося значно пом'якшити активність міокардиту, відновити міокардіальну, і як наслідок, ниркову функцію. Успішність активного протизапального лікування підтвердила нашу діагностичну гіпотезу про кардіоренальний синдром. Ключовими для нас стали декілька клінічних орієнтирів. По-перше, той факт, що міокардит з міокардіальною дисфункцією та нефропатія із нирковою недостатністю виникли практично одночасно. Оскільки пацієнтка тривало перебувала під наглядом, до останнього часу, нам було достеменно відомо про відсутність будь-яких патологічних зрушень з боку функції серця і нирок. По-друге, підгострий початок кардіальної і ренальної симптоматики. І останнє, амілоїдоз або нефропатія, індукована нестероїдними протизапальними препаратами ніяким чином не могли пояснити активний перебіг запальної кардіоміопатії. Тому на підставі особливостей цієї клінічної ситуації нами було зроблено припущення кардіоренального синдрому, вірогідніше II типу. Всі підтипи мають схожі клінічні ознаки, але їх походження багато в чому залежить від основного захворювання, анамнезу та особливостей специфічного ураження нирок і міокарда. Гіперперфузія нирок у нашому випадку, не призвела до важких незворотних змін нефронів, що забезпечило відновлення ниркової функції. Але тривалий і глибокий епізод гіперперфузії може бути частково, або повністю незворотним, через ішемічний некроз епітелію канальців нефрону. Таким чином, ми показали складний клінічний випадок позасуглобового ураження у вигляді кардіоренального синдрому, а також алгоритм наших дій, щодо діагностики і лікування. Відносно ранньої діагностики кардіоренального синдрому очевидно дозволила досягти добрих результатів лікування за відносно короткий термін.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, кардіоренальний синдром, міокардит, ниркова недостатність, амілоїдоз.

Робота є фрагментом НДР: «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних станів при захворюваннях внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів», № державної реєстрації 0118U004461.

#### Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) являє собою значну клінічну проблему. Існує багато факторів, які диктують необхідність вивчення та обговорення багатьох аспектів цього важкого захворювання, у тому числі, позасуглобових вісцеральних уражень (ПВУ), які в свою чергу сприяють високому рівню коморбідності. Існують різні світові дані щодо їх поширеності та клінічної значущості. Значна частка пацієнтів на РА, навіть незважаючи на задовільний рівень надання медичної допомоги, тривало залишається без констатації факту патології за межами суглобового синдрому з моменту його дебюту. На фоні високої активності РА, внесок ПВУ в низьку якість життя, високу імовірність інвалідизації, необхідність вимушено агресивного лікування, а також поганий прогноз, залишається вагомим [1]. Сучасні

дослідження ефективності лікування РА переважно спрямовані на спостереження позитивної динаміки суглобового синдрому і системного запального процесу. При цьому, терапевтичний підхід до пацієнтів із клінічно значущим ПВУ залишається емпіричним. Особливим чином це стосується субклінічного, або клінічно підозрюваного міокардиту, верифікація якого можлива лише за результатами ендоміокардіальної біопсії та ускладнюється відсутністю патогномічної кардіальної симптоматики [2].

Патогенез міокардиту складний і до кінця не вивчений. У залежності від етіології звертають увагу на найбільш вивчені механізми ураження міокарда. Серед них пряма цитотоксична дія етіологічного агенту, вторинна імунна відповідь, яка супроводжує як інфекційний, так і неінфекційний міокардит. Також фактор некрозу пухли-

ни, інші цитокіни, що можуть сприяти пошкодженню кардіоміоцитів, дисрегуляція апоптозу, особливо при хронізації процесу. Частіше міокардит виникає внаслідок інфекцій, хоча запалення може бути наслідком широкого кола неінфекційних захворювань, особливо системних аутоімунних процесів, таких як РА [3]. Традиційно, щодо пацієнтів на РА, саме перикардит, вважаючи поширеним кардіальним ПВУ.

Сучасні діагностичні можливості довели, що міокардит супроводжує РА набагато частіше, ніж це вважалось раніше. Ряд повідомлень свідчить про те, що навіть без активних кардіальних скарг, майже у половини пацієнтів на РА виявлено ознаки неішемічного ураження міокарда, використовуючи магнітно-резонансну томографію. При цьому, виразність радіографічних змін була співставна із ступенем запальної активності та важкості суглобового синдрому [4].

Таким чином, можна зробити висновок, що субклінічний міокардит у пацієнтів на РА - доволі розповсюджене явище. При цьому його клінічна перспектива міокардіальної дисфункції, ремоделювання міокарда і серцевої недостатності, суттєво не відрізняється від міокардитів іншого походження [5].

#### Мета дослідження

На прикладі клінічного випадку кардіоренального синдрому висвітлити проблему поліорганного ураження при важких аутоімунних захворюваннях, а також поділитися досвідом щодо діагностичних і терапевтичних підходів у складних ситуаціях в ревматологічній практиці.

#### Клінічний випадок

Представляємо до вашої уваги клінічний випадок пацієнтки С., 46 років., яка з 2012 року спостерігалася і лікувалася в обласному лікувально-діагностичному ревматологічному центрі КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В.Склясовського Полтавської обласної ради» з приводу серопозитивного ревматоїдного артриту. З моменту дебюту захворювання і констатації діагнозу, перебіг суглобового синдрому характеризувався високою активністю, частими загостреннями, до 2-3 разів на рік госпіталізаціями, швидким розвитком суглобових деформацій, важким ступенем функціональної недостатності суглобів, високим рівнем маркерів системного запалення і недостатньою ефективністю симптоматичної, а також стандартної базисної терапії через низький комплаєнс.

Під час госпіталізації навесні 2019 року, скарги на виразний біль, припухлість, деформацію, обмеження рухомості колінних, кульшових, ліктьових, гомілковостопневих, променево-зап'ястних суглобів, також деформацію і припухлість суглобів кистей і стоп, тривалу, практично протягом доби суглобову скутість, субфебрильну лихоманку, втому, низьку толерантність до фізичного навантаження, виразний набряк гомі-

лок, епізоди серцебиття, головокружіння, відчуття стискання і дискомфорту у грудній клітині, зменшення кількості сечі.

Суглобовий синдром більше 10 років. Систематично, практично кожного дня, користується різними нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП). Шість місяців тому було рекомендовано метілпреднізолон 8 мг на добу і метотрексат 10 мг на тиждень [6]. Ці базові рекомендації щодо лікування було запропоновано не вперше за весь час спостереження, але з невідомих причин їх було проігноровано. Епізодично 2-4 рази на тиждень самостійно користувалася одноразовими внутрішньом'язовими ін'єкціями дексаметазону 8-12 мг. Таким чином, засобами контролю симптоматики залишалися тільки НПЗП і несистематичне використання ін'єкційних глюкокортикоїдів. Останні 8 тижнів турбує низька толерантність до навантаження, епізоди задухи, ознаки затримки рідини.

При фізикальному обстеженні такі відхилення від норми: стан важкий, температура тіла 37,8С, шкіра бліда, акроціаноз, генералізована висипка за типом стероїдної васкулопатії, множинні синячки, атрофія м'язів кінцівок, виразний набряк гомілок, передньої черевної стінки, ділянки попереку.

При обстеженні суглобів симетрична припухлість, чутливість, деформація і дефігурація променево-зап'ястних, колінних, гомілковостопневих, п'ястно-фалангових, проксимальних і дистальних міжфалангових суглобів кистей і стоп. Контрактири колінних і ліктьових суглобів. Значне обмеження сили стиснення кистей. Кількість чутливих суглобів - 27, припухлих - 20, індекс DAS28-CRP - 7,86, що свідчить про високу активність суглобового синдрому.

Послаблене везикулярне дихання, дрібнопузирчасті хрипи нижче кутів лопаток. Пульс 106 за хвилину, артеріальний тиск 146/92 мм рт. ст. Правильна діяльність серця порушується частим, до 10 за хвилину екстрасистолами. Перший тон значно послаблений, акцент другого тону на легеневій артерії. Систолічний шум над усіма точками із максимумом на верхівці. Гепатомегалія. Край печінки щільний, чутливий, на 2 см нижче реберної дуги.

При лабораторно-інструментальному обстеженні гіпохромна анемія, гемоглобін - 82 г/л, еритроцити -  $2,7 \times 10^9$ /л, тромбоцитоз -  $420 \times 10^9$ /л, швидкість опадання еритроцитів - 47 мм/год. Помірна добова протеїнурія - 1,2 г/добу, еритроцитурія 20-30 у полі зору, олігоурія 600-800 мл на добу, С-реактивний білок 53 мг/л (норма до 10), ревматоїдний фактор 506,1 МО/мл (норма до 14,0), креатинін 210 мкмоль/л, калій 5,0 ммоль/л, швидкість клубочкової фільтрації - 36 мл/хв.

ЕКГ: синусова тахікардія, ЧСС 116 на хв., АВ блокада I ступеня, часті надшлуночкові екстрасистоли, навантаження на ліві камери серця, дифузне порушення процесів реполяризації.

Доплерехокардіоскопія: помірна кількість випіт у перикарді близько 150 мл, фракція викиду 45%, камери серця не збільшені, мітральна і трикуспідальна регургітація 2 ступеня, легенева гіпертензія, тиск у легеневій артерії 49 мм рт. ст., зниження скоротливості правого шлуночка, ознаки діастолічної дисфункції лівого шлуночка.

Таким чином, на фоні високої активності суглобового синдрому, ми спостерігали одночасну появу підгострого міоперикардиту із діастолічною серцевою недостатністю і нефропатії з гострою нирковою недостатністю. Такі важкі позасуглобові прояви потребували осмислення і правильної трактовки причини їх походження, оскільки правильний вибір терапевтичної стратегії без цього був неможливий. Ураження нирок при РА припускає гломерулонефрит, амілоїдоз а також НПЗП-індуковану нефропатію. [1, 2]. Саме припущення негативного впливу НПЗП було першим. Одночасно міокардит або міоперикардит також є достатньо поширеним у пацієнтів на РА, особливо при високій активності захворювання. Крім того, не зважаючи на низьку прихильність до наших рекомендацій, неможливо було виключити прийом метотрексату, який навіть у відносно невисоких дозах, із високою імовірністю потенційно міг бути для нашої пацієнтки нефро- і кардіотоксичним.

Також було достатньо підстав припустити початок амілоїдозу, оскільки для цієї патології притаманна поліорганність ураження, а пацієнти із РА є групою ризику вторинного амілоїдозу. Ключовими для нашого діагностичного пошуку стали декілька клінічних орієнтирів. По-перше, той факт, що міокардит з міокардіальною дисфункцією та нефропатія із нирковою недостатністю виникли практично одночасно. Оскільки пацієнтка тривало перебувала під наглядом, до останнього часу, нам було достеменно відомо про відсутність будь-яких патологічних зрушень з боку функції серця і нирок. По-друге, підгострий початок кардіальної і ренальної симптоматики. І останнє, амілоїдоз або НПЗП-індукована нефропатія, ніяким чином не могли пояснити активний перебіг запальної кардіоміопатії.

Тому на підставі особливостей цієї клінічної ситуації нами було зроблено припущення кардіоренального синдрому, вірогідніше II типу. Не зважаючи на системне захворювання з ПВУ, за нашим міркуванням, кардіоренальний синдром IV або V типу, тобто вторинний, навпаки «від нирок до серця» ми вважали малоімовірним. Всі підтипи мають схожі клінічні ознаки, але їх походження багато в чому залежить від основного захворювання, анамнезу та особливостей специфічного ураження нирок і міокарда [7].

Клінічний діагноз було сформульовано як ревматоїдний артрит, висока ступінь активності, із позасуглобовими проявами, переважним ураженням колінних, гомілковоступних, променево-зап'ястних, ліктьових суглобів, кистей і стоп, рентгенологічна стадія IV, ФНСIII. Кардіоренальний

синдром, II тип. Підгострий міоперикардит, СНIIA, ФКIII. Хронічна хвороба нирок IV: преренальна гостра ниркова недостатність.

З урахуванням ниркової недостатності прийнято рішення обмежитися лише засобами патогенетичного лікування, які не впливають на швидкість клубочкової фільтрації [8]. Пацієнтка отримувала внутрішньовенно метілпреднізолон 125 мг на добу протягом тижня з переходом на 16 мг на добу перорально, фурсемід 60 мг на добу і ангіопротектори [9]. Через чотири тижні вдалося досягти регресу ознак міокардіальної дисфункції, зменшення кількості перикардіального випоту, стабілізувати рівень креатиніну і значно пом'якшити активність суглобового синдрому. В подальшому, було запропоновано повернутися до рекомендацій означених раніше.

Обґрунтована гіпотеза про зв'язок важкого ПВУ у нашої пацієнтки із активністю системного запалення була доведена обраною тактикою лікування. Інтенсивна терапія глюкокортикоїдами дозволила досягти бажаного ефекту. Також надало можливість вирішити питання диференціального діагнозу із вторинним амілоїдозом, первинністю НПЗП-індукованої нефропатії, гломерулонефритом та іншими можливими причинами пошкодження міокарда.

У сучасному розумінні, кардіоренальний синдром - це патологічна констеляція патології серця і нирок, що виникає внаслідок гострої або хронічної дисфункції одного з органів із подальшою гострою або хронічною дисфункцією іншого [3]. У нашому випадку, найімовірніше мав місце саме кардіоренальний синдром II типу, оскільки гострої гіперперфузії тканин або гострої декомпенсації наявної серцевої недостатності ми не спостерігали, хоча стан пацієнтки і був важким. Крім того, спостерігалось відносно швидке відновлення ниркової функції [10].

Процес гострого ушкодження нирок при кардіоренальному синдромі переважно зумовлений розладом ниркової перфузії через падіння серцевого викиду, або значного підвищення центрального венозного тиску. Гіперперфузія нирок у нашому випадку не призвела до важких незворотних змін нефронів, що забезпечило відновлення ниркової функції [11]. Але тривалий і глибокий епізод гіперперфузії може бути частково або повністю незворотним, через ішемічний некроз епітелію каналців нефрону. Про це свідчить повідомлення про високу, до 40% частоту незворотного пошкодження нирок при кардіоренальному синдромі на фоні декомпенсації серцевої недостатності. Поганий прогноз, обумовлений серцево-судинною патологією, є домінуючим в структурі смертності хворих на РА. Без розуміння механізмів взаємного впливу коморбідних станів і особливостей системного запалення неможливо сформулювати правильну стратегію лікування таких пацієнтів [12].

### Висновки

Таким чином, ми показали складний клінічний випадок позасуглобового ураження у вигляді кардіоренального синдрому, а також алгоритм наших дій, щодо діагностики і лікування. Відносно рання діагностика кардіоренального синдрому дозволила досягти добрих результатів лікування за відносно короткий термін.

### Література

1. Das S, Padhan P. An overview of the extraarticular involvement in rheumatoid arthritis and its management. *J Pharmacol Pharmacother.* 2017; 8(3): 81-86.
2. Marcucci E, Bartoloni E, Alunno A, et al. Extra-articular rheumatoid arthritis. *Reumatismo.* 2018; 70(4): 212-224.
3. England BR, Thiele GM, Anderson DR, et al. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications. *BMJ.* 2018; 361: k1036.
4. Hatamizadeh P, Fonarow GC, Budoff MJ, et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol.* 2013; 9(2): 99-111.
5. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation.* 2010; 121(23): 2592-600.
6. Zhdan VM, Volchenko HV, Babanina MY, et al. Hliukokortykoidy i revmatoidnyi artryt [Glucocorticoids and rheumatoid arthritis]. *Bulletin of Problems in Biology and Medicine.* 2020; 158(4): 17-23. (Ukrainian).
7. House AA, Anand I, Bellomo R, et al. Definition and classification of cardiorenal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus conference. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25(5): 1416-20.
8. ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2015; 12(3): 184-92.
9. Zhdan VM, Katerenchuk OI, Kiryan OA, Haymenova GS. Kardiorenalniy syndrom 2 tipu: patohenetychnyi pidkhdid do diuretychnoi terapii [Cardiorenal syndrome type 2: pathogenetic approach to diuretic therapy]. *Bulletin of Problems in Biology and Medicine.* 2019; 152(3): 97-100. (Ukrainian).
10. Conforti A, Di Cola I, Pavlych V, et al. Beyond the joints, the extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev.* 2021; 20(2): 102735.
11. Savira F, Magaye R, Liew D, et al. Cardiorenal syndrome: multi-organ dysfunction involving the heart, kidney and vasculature. *Br J Pharmacol.* 2020; 177(13): 2906-2922.
12. Giles JT. Extra-articular manifestations and comorbidity in rheumatoid arthritis: potential impact of pre-rheumatoid arthritis prevention. *Clin Ther.* 2019; 41(7): 1246-1255.

### Summary

#### CARDIORENAL SYNDROME AS EXTRA-ARTICULAR MANIFESTATION OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Zhdan V.M., Volchenko H.V., Babanina M.Yu., Tkachenko M.V., Gordienko O.V.

Key words: rheumatoid arthritis, cardiorenal syndrome, myocarditis, renal failure, amyloidosis.

The article provides a description of a complex clinical case of cardiorenal syndrome type II in a patient having rheumatoid arthritis and a high degree of activity. The aim of this work is to highlight the problem of multiple organ damage in severe autoimmune diseases, as well as to share the experience of diagnostic and therapeutic approaches in such situations. Under a long-term articular syndrome, the patient subacutely develops new threatening symptoms: signs of inflammatory cardiomyopathy, heart failure, nephropathy, acute renal failure. But thanks to intensive anti-inflammatory therapy, we managed to significantly mitigate the activity of myocarditis, restore myocardial, and as a result, renal function. The success of active anti-inflammatory treatment confirmed our diagnostic hypothesis of cardiorenal syndrome. Several clinical landmarks have become key points for us. First, we detected that myocarditis with myocardial dysfunction and nephropathy with renal failure occurred almost simultaneously. Since the patient was under observation for a long time, until recently, we knew for sure that there were no pathological changes in the function of the heart and kidneys. Then, we detected the subacute onset of cardiac and renal symptoms. Finally, NSAID-induced amyloidosis or nephropathy cannot clearly explain the active course of inflammatory cardiomyopathy. Therefore, based on the characteristics of this clinical situation, we made an assumption of cardiorenal syndrome, most likely type II. All subtypes have similar clinical signs, but their origin largely depends on the underlying disease, history, and features of specific kidney and myocardial damage. Kidney hypoperfusion in our case did not lead to severe irreversible changes in nephrons, which ensured the restoration of renal function. But a prolonged and deep episode of hypoperfusion may be partially or completely irreversible, due to ischemic necrosis of the epithelium of the nephron tubules. Thus, we have shown a complex clinical case of an extra-articular lesion in the form of a cardiorenal syndrome, as well as an algorithm of our actions regarding diagnosis and treatment. Relatively early diagnosis of cardiorenal syndrome obviously enables to achieve good treatment results in a relatively short period of time.