

$p=0,02$), а також позитивний зв'язок високого ступеня між ХО ПШ та ШКФ ($r=0,91$, $p=0,03$).

Висновки: у підлітків, хворих на ЮІА зі зниженою функцією нирок, встановлено ознаки дисфункції міокарда ПШ на тлі збільшення його об'єму. Це може призводити до зниження кровозабезпечення нирок та формування у них вторинного кардіоренального синдрому.

5. ВИПАДОК ЕФЕКТИВНОГО РАНЬОГО КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДАМИ ТА МІКОФЕНОЛАТУ МОФЕТИЛОМ ПАЦІЄНТА З АНТИСИНТЕАЗНИМ СИНДРОМОМ

М.Б. Джус^{1,2}, Т.А. Карасевська¹, О.І. Івашківський², Г.Л. Новицька²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

²Комунальне некомерційне підприємство «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва», Україна

Вступ. Антисинтеазний синдром — це рідкісне захворювання, що характеризується інтерстиціальним захворюванням легень (ІЗЛ), неерозивним артритом, міозитом, феноменом Рейно та/або «рукою механіка», асоційоване з позитивними аутоантитілами, спрямованими проти аміноацил-тРНК синтетази. Наявність ІЗЛ у пацієнтів з міозитом корелює з підвищеною смертністю, тому рання діагностика та призначення адекватного лікування вкрай важливі.

Мета роботи: продемонструвати випадок ефективного раннього комбінованого лікування глюкокортикоїдами та мікофенолату мофетилом пацієнта з антисинтеазним синдромом.

Опис клінічного випадку. Жінка віком 47 років поступила в лікарню в жовтні 2022 р. зі скаргами на сухий кашель, задишку, лихоманку та значне обмеження виконання повсякденної діяльності через м'язову слабкість. Стан хворої погіршувався протягом 4 тиж до госпіталізації, амбулаторно була призначена двічі антибіотикотерапія без ефекту. При клінічному огляді пацієнтка повільно рухається, не може самостійно встати з ліжка, піднятися сходами, не може утримувати верхні кінцівки у піднятому положенні; значна симетрична слабкість проксимальних м'язів; біль у м'язах при пальпації. При аускультатії легень — двобічна крепітація та хрипи. SpO_2 в межах 89–91%. При лабораторному обстеженні: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 45 мм/год, С-реактивний білок (СРБ) — 43 мг/л, креатинфосфокіназа (КФК) — 1800 МО/л, аспаратамінотрансфераза (АсАТ) — 175 МО/мл, аланінамінотрансфераза (АсАТ) — 181 МО/мл, лактатдегідрогеназа (ЛДГ) — 570 МО/л; позитивні антитіла класу IgG до SS-A/Ro52 та антитіла класу IgG до гістидил-тРНК-синтетази (Jo-1). Детальне інструментальне обстеження виключило можливе онкологічне захворювання. На комп'ютерній томографії (КТ) органів грудної клітки (ОГК) виявлені ознаки двобічного ІЗЛ (рис. 1). Враховуючи на-

явність ІЗЛ, підтвердженого на КТ ОГК, міозиту та артриту, позитивність анти-SS-A/Ro52, Jo-1, був встановлений діагноз: антисинтеазний синдром.

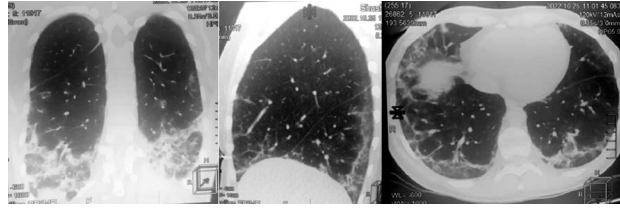


Рис. 1. КТ грудної клітки пацієнтки, жовтень 2022 р. Зміни за типом «матового скла» з ознаками комірчастості в базальних та субплевральних відділах обох легень з наявністю ущільнення міжчасточкових та внутрішньочасточкових мембран, сітчастих змін, ділянок субплевральної лінійної консолидації.

Призначене лікування: метилпреднізолон 1000 мг внутрішньовенно протягом 3 днів, з переходом на пероральний прийом метилпреднізолону 48 мг/добу та мікофенолату мофетил (ММФ) 2000 мг/добу. Через 4 тиж лікування було досягнуто клінічне та лабораторне покращення: нормалізація температури тіла, зменшення м'язової слабкості, задишки та кашлю, рівень СРБ знизився до норми, а рівень КФК — до 230 МО/л. Дозу метилпреднізолону протягом наступних 4 міс поступово знижували до 4 мг/добу. Через 6 міс лікування на КТ ОГК практично повна реституція легеневої паренхіми (рис. 2). Лікування триває підтримувальною дозою метилпреднізолону та ММФ.

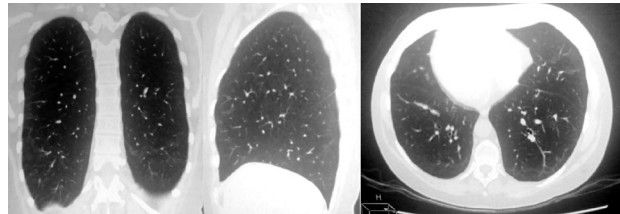


Рис. 2. КТ грудної клітки пацієнтки, травень 2023 р. Через 6 міс лікування метилпреднізолоном та ММФ на КТ грудної клітки виявлена повна реституція легеневої паренхіми.

Висновок. Клініко-лабораторна ремісія, повне відновлення м'язової сили та дихальної функції при антисинтеазному синдромі досягнуті завдяки ранньому призначенню комбінованої терапії.

6. ШВИДКО ПРОГРЕСУЮЧА ТА МЕТОТРЕКСАТРЕЗИСТЕНТНА ВОГНИЩЕВА СКЛЕРОДЕРМІЯ (МОРФЕА): КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Л.В. Журавльова¹, Ю.К. Сікало¹, Т.І. Ховрат², В.О. Федоров¹, М.О. Олійник¹

¹Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

²КНП «Обласна клінічна лікарня», Харків, Україна

Вогнищева склеродермія, або морфеа (Morpheae), є аутоімунним хронічним запальним захворюванням, яке характеризується фіброзом шкіри та прилеглих до неї тканин, що потенційно може призвести до функціональної інвалідності та косметичних проблем. Характеризується відсутністю проявів системного ураження внутрішніх

органів, склеродактилії, феномену Рейно, змін капілярів нігтьового ложа, телеангіектазій. У рідкісних випадках склеродермічні ураження можуть швидко прогресувати, поширюватися на інші ділянки тіла і бути резистентними до стандартної терапії, що є прогностично несприятливою ознакою і потребує пошуку ефективних методів контролю над захворюванням.

Мета роботи — вивчення рідкісного кейсу вогнищевої склеродермії (морфеа).

Опис випадку. Пацієнтка І., віком 51 рік, звернулася зі скаргами на швидке прогресування змін шкіри (ущільнення, відчуття стягування та почервоніння) на верхніх та нижніх кінцівках впродовж останніх 2 років. *Анамнез.* Хвороба почалася восени 2022 р. з появи обмежених плям гіперемії, ущільнення та стягування шкіри нижніх кінцівок, набряку та болю в ділянці нижньої половини гомілок, стоп. За місцем проживання діагностовано системну склеродермію та призначено лікування метотрексатом (15 мг/тиж) та метилпреднізолоном (8 мг/добу). Протягом всього часу лікування і дотепер (1,5 року) відзначено збільшення площі ураження та розвиток нових вогнищ на верхніх кінцівках. В анамнезі вірусний гепатит В (1994). Менопауза з віку 41 рік.

При об'єктивному обстеженні — виражена поширена індурація та гіперпігментація шкіри передпліч, стегон, гомілок, стоп, почервоніння шкіри тилу стоп без вираженого свербіжу чи болю (4 із 7 зон). Візуально кисті не змінені, артралгії при пальпації у ділянці дрібних суглобів кистей, функція в повному обсязі. Об'єктивних ознак системного ураження внутрішніх органів не виявлено.

Лабораторні дослідження: виявлено анемію легкого ступеня (Hb 118 г/л). Решта загальноклінічних та біохімічних показників функції внутрішніх органів та маркери запалення в межах норми. АНА-скринінг — негативний. HBsAg, Anti HCV — негативні. Тиреотропний гормон (ТТГ), вітамін D, показники Са/Р обміну, сечова кислота — в межах норми.

КТ ОГК, рентгенографія стравоходу, ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів — без органічних змін. Спірометрія — помірні вентиляційні порушення за рестриктивним типом. Електрокардіографія (ЕКГ) — ознаки перевантаження правого передсердя. Капіляроскопія: змін капілярної архітектоники, характерних для синдрому Рейно та системного захворювання сполучної тканини, не виявлено. Дерматологічна біопсія підтвердила діагноз вогнищевої склеродермії.

Встановлено клінічний діагноз: генералізована форма вогнищевої склеродермії, активна фаза, стадія II (MRSS — 18 балів), з ураженням шкіри передпліч, стегон, гомілок, стоп (індурація, гіперпігментація).

Лікування. У зв'язку з неефективністю базисної терапії метотрексатом 15 мг/тиж у вигляді швидкопрогресуючого поширеного склеродермічного ураження шкіри нижніх та верхніх кінцівок, з метою контролю над захворюванням вирішено перейти на альтернативну терапію мофетилу мікофенола-

том — 500 мг двічі на добу, та підтримувальну терапію метилпреднізолоном 4 мг/добу.

Висновок. В описаному кейсі у пацієнтки виключено системність ураження та шляхом біопсії підтверджено вогнищеву форму склеродермії. Встановлено, що швидке прогресування уражень шкіри асоційовано із неефективністю початкової 1,5-річної терапії метотрексатом. Вогнищева склеродермія, особливо у випадках швидкого прогресування та резистентності до традиційних методів лікування, потребує індивідуального підходу та ретельного спостереження. Застосування мофетилу мікофенолату може забезпечити позитивний ефект у контролі симптомів, проте важливо постійно оцінювати стан пацієнта й адаптувати терапію відповідно до змін у клінічному перебігу захворювання.

7. УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ З РІЗНИМИ ТИПАМИ ЕКСКРЕЦІЇ

Я.О. Кармазін, О.М. Кармазіна

Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Т.Г. Шевченка, Київ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Вступ. Гіперурикемія — підвищення рівня сечової кислоти у крові понад 360 мкмоль/л у чоловіків та понад 320 мкмоль/л у жінок. До 5–12% осіб у світовій популяції мають підвищений рівень сечової кислоти в крові. Загальноприйнятим є виділення трьох форм гіперурикемії: метаболічної (внаслідок підвищення утворення сечової кислоти), ниркової (при порушенні виведення сечової кислоти із сечею) та змішаної. Причиною 90% серед усіх випадків гіперурикемії є зниження ниркової екскреції сечової кислоти.

Мета дослідження — оцінити характер та частоту ураження нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), наявність мікроальбумінурії та добової протеїнурії, сечокам'яної хвороби) залежно від рівня добової ниркової екскреції сечової кислоти.

Матеріали і методи. Обстежено 85 хворих з гіперурикемією (середній вік 54±7,7 року, чоловіків — 74%, жінок — 26%). Залежно від величини добової ниркової екскреції сечової кислоти хворі були розподілені на 2 групи. I група — 43 хворих з нормальною добовою екскрецією сечової кислоти (2981,16±556,22 мкмоль), II група — 42 хворих зі зниженою екскрецією сечової кислоти (1381,27±380,5 мкмоль). Хворі I та II груп були зіставні за віком, статтю, рівнем систолічного та діастолічного артеріального тиску, сечової кислоти у крові. В обох групах оцінювали характер та частоту ураження нирок (за ШКФ, наявністю мікроальбумінурії та рівнем добової протеїнурії, сечокам'яної хвороби). Статистична обробка — використовували параметричний критерій Ст'юдента, кореляційний аналіз (критерій Спірмена), різницю показників вважали достовірною при $p < 0,05$.