



ДЕНИСЮК В.І., ДЕНИСЮК О.В., КОЦУТА Г.І., ШМАЛІЙ В.І., БІЛОНЬКО О.Ф., АФАНАСЮК О.І.  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

## СУЧАСНА ТЕРАПІЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБАХ

**Резюме.** У статті на сучасному рівні наводяться особливості надання допомоги при невідкладних станах у хворих на ревматичні хвороби серця. Детально розглядається тактика проведення невідкладної допомоги при ревматичних хворобах.

**Ключові слова:** ревматичні хвороби, невідкладні стани, лікування.

Найчастіше невідкладні стани зустрічаються в ревматології при певних системних захворюваннях сполучної тканини (системному червоному вовчаку (СЧВ), антифосфоліпідному синдромі, дермато- та поліміозиті, системних васкулітах, системній склеродермії, ревматоїдному артриті, синдромі Шегрена тощо), які виникають при тяжкому перебігу та в термінальній стадії захворювань. Це найбільш важлива та складна проблема надання невідкладної допомоги в ревматології [2, 4, 8, 13, 14].

**Етіологія та патогенез** більшості вказаних ревматичних захворювань невідомі, тому неможливе проведення специфічної та патогенетичної терапії.

У клінічній практиці сьогодні для лікування запальних ревматичних захворювань і проведення інтенсивної терапії найбільш тяжких поліорганных проявів цих хвороб використовують декілька взаємодоповнюючих підходів: високі дози (пульс-терапія) глюкокортикостероїдів, болюсне введення цитостатичних препаратів (частіше циклофосфаміду, рідше — метотрексату), різні методи екстракорпорального очищення крові, внутрішньовенне введення імуноглобуліну [3, 9, 13, 14].

### Основні принципи надання невідкладної допомоги при ревматичних захворюваннях

Одним із найважливіших методів невідкладної терапії при ревматичних захворюваннях є пульс-терапія, яку розпочинали застосовувати в 70-х роках ХХ століття. Її часто використовують при гострому інфаркті міокарда, синдромі Дресслера, астматичному статусі, септичному шоці, набряку Квінке, набряку головного мозку, дифузних захворюваннях сполучної тканини тощо.

З усіх протизапальних препаратів найбільш ефективними є глюкокортикостероїди, які пригнічують синтез прозапальних цитокінів або, навпаки, підвищують активність протизапальних цитокінів. Ця дія глюкокортикостероїдів обумовлена зв'язуванням їх із цитоплазматичними рецепторами та нуклеарними факторами транскрипції. У цих випадках препаратом вибору є глюкокортикостероїд 6-метилпреднізолон, що має мінімальну мінералокортикоїдну активність, виражену протизапальну та імуномодельюючу дію. Преднізолон значно менш ефективний за метилпреднізолон при проведенні пульс-терапії, не має настільки вираженого імуномодельюючого ефекту й часто здатний викликати затримку натрію та рідини в організмі й підвищення АТ. Дексаметазон викликає швидкий і виражений антиалергічний ефект, тому його застосовують при алергічному васкуліті з ураженням ЦНС у хворих із набряком головного мозку [12–14].

**Пульс-терапія глюкокортикостероїдами** впливає на імунну систему так, як моноклональні антитіла до фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ). Глюкокортикостероїди пригнічують ФНП- $\alpha$ , гіперпродукція якого розглядається як один із ключових елементів імунопатогенезу запальних ревматичних захворювань. Поряд із цим пульс-терапія глюкокортикостероїдами пригнічує синтез реактивних кисневих радикалів нейтрофілами, які мають важливе значення в ураженні судинної стінки хворих із системними васкулітами.

© Денисюк В.І., Денисюк О.В., Коцута Г.І., Шмалій В.І., Білонько О.Ф., Афанасюк О.І., 2013

© «Біль. Суглоби. Хребет», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Пульс-терапія метипредом проводиться протягом 3 послідовних днів, із розрахунку 15–20 мг/кг маси тіла (1000 мг на 1 м<sup>2</sup> поверхні тіла). Препарат вводять внутрішньовенно протягом 30–45 хв 3 дні підряд [1, 7, 10, 11].

Преднізолон як засіб проведення пульс-терапії за клінічною ефективністю поступається метилпреднізолону в декілька разів та часто викликає такі мінералокортикоїдні ефекти, як затримка рідини в організмі та артеріальну гіпертензію [8]. Повільне введення метилпреднізолону (близько 3 год) знижує клінічну ефективність за рахунок зниження імуносупресивного ефекту, а швидке введення (за 10–15 хв) може призвести до тяжких ускладнень, навіть до розвитку гострої серцевої недостатності. Проте повільне введення метилпреднізолону доцільно проводити хворим із патологією серцево-судинної системи.

Відомо, що недоцільно призначати пульс-терапію глюкокортикостероїдами при ішемічній хворобі серця, серцевій недостатності, артеріальній гіпертензії, тяжких аритміях серця та слід обережно її проводити у людей літнього віку. З метою зменшення ризику розвитку кардіальних ускладнень забороняється комбінувати пульс-терапію із застосуванням петльових діуретиків.

**Циклофосфамід** має важливе значення в перехресному зв'язуванні ДНК, що призводить до реплікації та трансляції ДНК і загибелі клітин. Циклофосфамід викликає абсолютну Т- і В-лімфопенію, порушення взаємовідносин Т- і В-лімфоцитів, пригнічення проліферації лімфоцитів у відповідь на антигенні, а не мітогенні стимули, інгібіцію синтезу антитіл. Опубліковано дані про те, що тривалий постійний прийом низьких доз циклофосфаміду викликає депресію клітинного імунітету, а інтермітуюче введення великих доз — гуморального імунітету.

Пульс-терапія циклофосфамідом є найбільш агресивним методом лікування хворих на системний червоний вовчак і системний васкуліт. Установлено, що введення ударних доз циклофосфаміду щотижня сприяє швидкому зниженню щоденної дози застосування преднізолону, зменшенню клітинної та імунологічної активності, протеїнурії, рівня креатиніну й ремісії нефротичного синдрому [5, 6, 8, 14]. Циклофосфамід частіше вводять по 1000 мг внутрішньовенно.

Комбіноване застосування пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфамідом проводиться шляхом додавання до метилпреднізолону циклофосфаміду у дозі 15–20 мг/кг маси тіла хворого. Циклофосфамід розчиняють в одному флаконі з метилпреднізолоном у ізотонічному розчині натрію хлориду або глюкози та вводять внутрішньовенно краплинно протягом 30–45 хв. Для зниження токсичної дії циклофосфаміду можна рекомендувати хворому споживати багато рідини. У деяких випадках 1000 мг метилпреднізолону та 1000 мг циклофосфаміду призначають кожного місяця [8].

## Екстракорпоральна терапія

**Гемосорбція** — це неселективний метод очищення крові з використанням спеціальних фільтрів, що має високу сорбційну властивість, коли поглинаються білкові та ліпідні комплекси, парапротеїни, аутоантитіла, циркулюючі імунні комплекси, фактори згортання крові, біо-

логічні активні аміни, протизапальні цитокіни та навіть мікроорганізми. Час перфузії крові через гемосорбент становить 60–90 хв.

Для взяття й повернення крові в кровоносне русло використовують, як правило, кубітальні вени. За відсутності доступу до них проводять катетеризацію v.subclavia dextra катетером із внутрішнім діаметром 1,4 мм за методом Сельдингера (забір крові), для проведення використовують ліву катетеризовану підключичну вену або ліву кубітальну вену. Премедикація пацієнта здійснюється внутрішньовенним введенням 10 мг діазепаму. Після закінчення процедури вся кров, що залишається в екстракорпоральному контурі, повертається в загальний кровотік [8].

**Плазмаферез** — це видалення з кровообігу цільної плазми або патологічних в ній білкових структур (циркулюючих імунних комплексів, антитіл, цитокінів тощо). При цьому видаляється певна кількість клітин, наприклад лімфоцитів. Плазмаферез може проводитися як за допомогою центрифуги, так і спеціальних фільтрів (мембранних і капілярних). Швидкість обертання ротора центрифуги — 1800–2000 обертів за 1 хв, загальна кількість видаленої плазми — 1500–1700 мл, тривалість процедури — 80–150 хв. При цьому вводиться антикоагулянт гепарин за час процедури в дозі 2000–2500 МО. Найчастіше використовують безперервний плазмаферез із застосуванням плазмафільтра.

**Подвійна фільтрація плазми, кріофільтрація** використовуються для усунення небажаних наслідків плазмаферезу (втрата разом із плазмою альбуміну, гормонів, солей та мінералів, розвиток алергічних реакцій). Очищення крові відбувається за допомогою спеціальних фільтрів.

**Лімфоцитозферез** — видалення лімфоцитів, що проводиться 2–3 рази на тиждень, у кількості від 4 до  $6 \times 10^{10}$  за процедуру з використанням центрифугування або спеціальних фільтрів. Оптимальним вважається проведення не менше 10 процедур.

## Особливості проведення інтенсивної терапії при дифузних захворюваннях сполучної тканини

**Системний червоний вовчак.** Передчасна смерть при СЧВ щорічно досягає декілька сотень тисяч хворих у всьому світі. При СЧВ використовують практично всі види інтенсивної терапії, описані раніше. Класична триденна пульс-терапія метипредом у хворих на СЧВ повинна проводитися при будь-якому загостренні захворювання, а також у перше виявлених хворих із високим ступенем активності. У хворих із вираженою клінічною симптоматикою позаниркових проявів СЧВ (полісерозит, ендокардит, міокардит, артрит, еритематозні висипки), які супроводжуються лихоманкою, анемією, лейкопенією та тромбоцитопенією, класична пульс-терапія (або з допоміжним застосуванням циклофосфану) є методом вибору в лікуванні першої стадії.

**Вовчаковий нефрит** займає центральне місце серед причин, які призводять до летального кінця при вовчаковому враженні нирок. Різні клінічні морфологічні зміни при вовчаковій нефропатії спостерігаються в 50–90 % хворих на СЧВ. Навіть при відсутності клінічних проявів і варіантів перебігу 10-річне виживання у хворих із ди-

фузно-проліферативним вовчаковим гломерулонефритом становить 50–70 %.

Швидко прогресуючий вовчаковий гломерулонефрит характеризується розвитком хронічної ниркової недостатності через декілька місяців від початку захворювання. Нефротичний синдром при вовчаковому нефриті бурхливо прогресує в перші місяці захворювання, що призводить до 5-річного виживання лише у 20 % випадків. Підвищення сироваткового креатиніну більше ніж 1,2 мг/дл значно зменшує термін розвитку термінальної ХНН, тому 5- і 10-річне виживання зменшується до 30–15 %. Артеріальна гіпертензія на фоні ХНН призводить до 4-річного виживання пацієнтів до 20 %, у той час як у хворих із нормальним рівнем АТ 5-річне виживання перевищує 80 %.

**Генералізований васкуліт** супроводжується ураженням шкіри, слизових оболонок, капілярів, нирок, легень, розвитком еритеми та ліведа. Розвиток генералізованого васкуліту при СЧВ призводить до 10-річного виживання тільки 30 % пацієнтів. Найкращий клінічний ефект при генералізованому васкуліті настає від застосування синхронної інтенсивної терапії, що включає плазмаферез або гемосорбцію, пульс-терапію метилпредом (1000 мг внутрішньовенно 3 дні підряд) і циклофосфаном (1000–2000 мг 1 день). У подальшому показано проведення плазмаферезу 1 раз на 2–3 міс. синхронно з 1000 мг метилпреду і 1000 мг циклофосфану.

**Вовчаковий пневмоніт** виникає в 5–10 % хворих і супроводжується розвитком геморагічного альвеоліту (у 2 % випадків). Летальний кінець при генералізованому альвеоліті виникає в 50–90 % хворих.

**Інтенсивна терапія ревматоїдного артриту** є важким терапевтичним завданням, коли найбільш сучасні терапевтичні програми, що включають антицитокінові антитіла та комбіновану терапію, ефективні не більше ніж у 50–70 % пацієнтів. Однак ефект лікування нестійкий, а ремісія досягається менше ніж у 10 % випадків хворих із серопозитивним ревматоїдним артритом. Важливою проблемою є розвиток кортикостероїдної залежності, непереносимість базисних препаратів. Відомо, що системні васкуліти різко погіршують як перебіг, так і прогноз захворювання. Ураження периферичних судин, нервової системи знижують 5-річне виживання хворих до 10–50 %. Тому в останні роки велика увага приділяється інтенсивним методам лікування із застосуванням високих доз метотрексату та пульс-терапії метилпредом у таких випадках [13].

**Інтенсивна терапія хвороби Шегрена.** Хвороба Шегрена — системне захворювання невідомої етіології, характерною рисою якої є хронічний аутоімунний процес у секретуючих епітеліальних залозах, із розвитком хронічного паренхіматозного сіалоаденіту та сухого кератокон'юнктивіту.

При цьому захворюванні виділяють дві групи симптомів: симптоми, що пов'язані з гіпофункцією секретуючих епітеліальних залоз (сухий кератокон'юнктивіт, ксеростомія, збільшення слинних та слізних залоз, рецидивуючий паротит, хронічний атрофічний гастрит, сухість слизових оболонок носа, глотки, гортані, трахеї тощо) і позазалозні системні прояви хвороби (рецидивуючий неерозивний гастрит, больові контракти-

ри, міозит, дифузна чи регіонарна лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, лімфаденопатія, інтерстиціальний пневмоніт, альвеолярний легеневий фіброз, гломерулонефрит, синдром Рейно, виразково-некротичний васкуліт, полінейропатія, поліневрит, порушення мозкового кровообігу тощо).

При хворобі Шегрена в основі прогресування й розвитку загрозливих життю системних проявів лежить генералізований васкуліт або масивна лімфоплазматична інфільтрація органів і тканин із нерідкою трансформацією в злоякісне лімфопроліферативне захворювання.

При синдромі Шегрена пульс-терапія має такі показання:

- тривале збільшення слинних залоз з появою лімфоїдної інфільтрації IV ст.;
- виразково-некротичний васкуліт;
- випітний серозит;
- псевдолімфома та лімфоплазмоцитарна лімфома;
- мононеврит, поліневрит;
- лімфоїдна інфільтрація в легенях;
- інтерстиціальний нефрит;
- тяжка лікарська алергія;
- аутоімунна та гемолітична анемія, тромбоцитопенія.

Під час перебігу захворювання можуть появлятися кризи з розвитком васкуліту, гломерулонефриту, поліневриту, цереброваскуліту, ішемії верхніх та нижніх кінцівок.

Екстракорпоральна терапія при хворобі Шегрена проводиться так: одна процедура плазмаферезу з 3–5-денним інтервалом, усього проводиться 3–5 процедур при наявності гіпергаммаглобулінемічної пурпури.

**Ідіопатичні запальні міопатії** проявляються поліміозитом і дерматоміозитом з ураженням м'язів глотки, гортані, стравоходу, що призводить до утруднення ковтання, нападів кашлю. У половини хворих визначаються міалгії та болючість м'язів при пальпації, набряк м'язів. Ураження шкіри (еритематозні висипки на повіках, щелепах, крилах носа, у ділянці декольте та верхній частині спини), носогубний складці — патогномонічний симптом дерматоміозиту.

Лабораторно визначають підвищення рівня КФК або альдолази в сироватці крові, антитіла j0-1 (антитіла до гістидин-тРНК-синтетази), зміни в м'язах за даними електроміографії (короткі, поліморфні потенціали моторних одиниць зі спонтанними потенціалами фібриляції); позитивний СРБ, підвищення ШОЕ більше 20 мм/год.

Особливості проведення пульс-терапії при ревматичних хворобах узагальнені в табл. 1.

Вираженість побічних реакцій глюкокортикостероїдів наведена в табл. 2.

Такі побічні ефекти пульс-терапії метилпреднізолоном, як тахікардія та гіперемія шкіри обличчя, що часто спостерігаються у хворих, виникають як безпосередньо під час інфузії, так і через кілька годин після її завершення (рідко до 2 діб), тахікардія швидко купірується бета-блокаторами (бісопрололом 5–10 мг/добу, атенололом у дозі 50 мг). Значно рідше виникає у пацієнтів збудження, безсоння, артеріальна гіпертензія, брадикардія.

Таблиця 1. Особливості проведення пульс-терапії невідкладних станів при ревматичних хворобах

| Ревматична хвороба або синдром                                                                                                                                                                | Пульс-терапія                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Аутоімунний криз у хворих на СЧВ без ураження нирок                                                                                                                                           | Призначають при лихоманці, полісерозиті, міокардиті, ендокардиті, поліартриті, міозиті<br>— Метилпреднізолон 1000 мг 3 дні підряд в/в<br>— Циклофосфамід 1000 мг в 1-й день в/в<br>Показано також проведення плазмаферезу                                                                                                                                          |
| Гемолітичний криз (гемоглобін < 70 г/л, тромбоцитів < 25 тис. або панцитопенія) при ревматичних захворюваннях                                                                                 | — Метилпреднізолон 1000 мг 3 дні підряд в/в, а потім 60 мг/добу перорально або<br>— Циклофосфамід 150–200 мг/добу перорально, або 1000 мг в/в, або<br>— Імуноглобулін 0,5 г/кг протягом 3–5 днів в/в                                                                                                                                                               |
| Церебральний криз при СЧВ, що супроводжується ступором, сопором, комою                                                                                                                        | — Метилпреднізолон 1000 мг 3 дні підряд в/в<br>— Циклофосфамід 1000 мг в/в 3 дні<br>— Більш ефективне синхронне застосування плазмаферезу та пульс-терапії метилпреднізолоном із циклофосфамідом. Таку терапію проводять щомісячно протягом 6 міс., далі — щоквартально протягом 2 років                                                                           |
| Геморагічний альвеоліт<br>Цитопенічний криз (тромбоцитів < 20 x 10 <sup>9</sup> /л)<br>Судоми<br>Енцефалопатія з розвитком коми                                                               | Пероральне застосування глюкокортикостероїдів малоефективне<br>— Метилпреднізолон 1000 мг в/в 3–5 днів<br>— Циклофосфамід 1000 мг в/в 3–5 днів<br>— Імуноглобулін 0,3–0,5 г/кг протягом 1–5 днів після пульс-терапії                                                                                                                                               |
| Катастрофічний антифосфоліпідний синдром із розвитком судинних оклюзій (накопичуються антифосфоліпідні антитіла в крові, розвиваються тромбози, виникає тромбоцитопенія, анемія, нейтропенія) | Лікування та профілактика тромботичних ускладнень:<br>— Гепарин, низькомолекулярні гепарини<br>— Інфузії свіжозамороженої плазми, стрептокінази<br>— Антиагреганти (аспірин, клопідогрель, абциксимаб)<br>— Метилпреднізолон 1000–2000 мг в/в 5–7 днів<br>— Циклофосфамід тільки при відсутності інфекційних ускладнень<br>— Імуноглобулін 0,4 г/кг протягом 5 діб |
| Системні васкуліти та вузликовий поліартеріїт<br>Гранулематоз Вегенера<br>Мікроскопічний поліангіїт<br>Хвороба Шенлейна — Геноха<br>Артеріїт Такаюсу                                          | — Метилпреднізолон 1000 мг в/в 3 дні<br>— Циклофосфамід 1000 мг в/в 1-й день<br>— Пульс-терапію призначають тільки при тяжкому перебігу захворювань у комбінації з циклофосфамідом                                                                                                                                                                                 |
| Вовчаковий гломерулонефрит                                                                                                                                                                    | — Метилпреднізолон 1000 мг в/в 3 дні<br>— Циклофосфамід 1000 мг в/в 3 дні<br>Таку терапію проводять щомісячно протягом 6 міс., далі — щоквартально протягом 2 років, зникає протеїнурія, покращується азотовидільна функція нирок                                                                                                                                  |
| Хвороба Шегрена з розвитком кризу, серозиту, васкуліту, поліневриту, гемолітичної анемії, гломерулонефриту, цереброваскуліту, тромбоцитопенії                                                 | — Метилпреднізолон 1000 мг 3 дні<br>— Циклофосфамід 1000 мг в/в 1-й день при відсутності ураження печінки<br>— Екстракорпоральна терапія (плазмаферез, імуноферез) за показаннями (виразково-некротичний васкуліт, кріоглобулінемія, енцефаломієлорадикулонефрит, поліневрит, ішемія верхніх і нижніх кінцівок)                                                    |
| Дермато- і поліміозит                                                                                                                                                                         | Пульс-терапія метилпреднізолоном і циклофосфамідом проводиться тільки при порушенні функції ковтання та дихання за рахунок ураження м'язів відповідних груп та при поширеному шкірному синдромі з використанням плазмаферезу та введення імуноглобуліну                                                                                                            |

Таблиця 2. Побічні реакції різних глюкокортикостероїдів

| Характер побічних явищ               | Глюкокортикостероїди |               |                  |              |              |
|--------------------------------------|----------------------|---------------|------------------|--------------|--------------|
|                                      | Преднізолон          | Гідрокортизон | Метилпреднізолон | Тріамциналон | Дексаметазон |
| Стероїдна виразка шлунка             | +++                  | ++            | +                | ++           | +            |
| Остеопороз                           | ++                   | ++            | ++               | ++           | ++           |
| Артеріальна гіпертензія              | +                    | +++           | ±                | ±            | +            |
| Затримка натрію і рідини             | +                    | +++           | ±                | ±            | +            |
| Міопатія                             | ±                    | ++            | ±                | +++          | ++           |
| Втрата кальцію                       | +                    | ++            | ±                | +            | ++           |
| Кушингоїд                            | ++                   | ++            | ±                | +++          | +++          |
| Гірсутизм                            | ++                   | ++            | ±                | +++          | +++          |
| Стриї                                | +                    | +             | –                | ++           | +            |
| Стероїдний діабет                    | ++                   | ++            | +                | +            | +++          |
| Пригнічення кори наднирникових залоз | ++                   | ++            | ++               | ++           | +++          |
| Активация інфекції                   | ++                   | ++            | ++               | +++          | +++          |
| Психотропний ефект                   | ++                   | ++            | ++               | ±            | +++          |
| Вугрі                                | ++                   | ++            | +                | ++           | +            |

**Таблиця 3. Побічні реакції та ускладнення глюкокортикостероїдної терапії**

|                           |                                                                                                                                                                             |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Метаболічні               | — Диспротеїнемія<br>— Ожиріння<br>— Посилення глюконеогенезу<br>— Гіперосмолярна некетонемічна кома                                                                         |
| Ендокринні                | — Депресія гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової функції<br>— Сповільнення росту в дітей<br>— Розлади менструального циклу<br>— Розвиток синдрому Кушинга                   |
| М'язово-скелетні          | — Остеопороз<br>— Асептичний (аваскулярний) некроз кісток                                                                                                                   |
| Шкірні                    | — Стоншення шкіри<br>— Петехіальні шкірні висипки<br>— Стриї<br>— Акне<br>— Гірсутизм<br>— Погане загоєння ран                                                              |
| Кардіальні та ниркові     | — Затримка натрію та води<br>— Підвищення продуктів азотного обміну<br>— Гіпокаліємія<br>— Гіпокаліємічний алкалоз<br>— Артеріальна гіпертензія<br>— Збільшення протеїнурії |
| Шлунково-кишкові          | — Гастрити та пептичні виразки<br>— Перфорація тонкого й товстого кишечника<br>— Панкреатит                                                                                 |
| Церебральні               | — Психічні порушення                                                                                                                                                        |
| Очні                      | — Задні субкапсулярні катаракти<br>— Глаукома                                                                                                                               |
| Порушення імунних функцій | — Загострення або розвиток бактеріальних, вірусних, грибкових і паразитарних інфекцій                                                                                       |

Брадикардія та артеріальна гіпотензія при введенні метилпреднізолону виявляють не більше ніж у 1–2 % хворих у перші 1,5–2 год після її завершення. При появі таких симптомів призначають дофамін, а в тяжких випадках — дексаметазон по 16–40 мг внутрішньовенно.

Таке ускладнення пульс-терапії, як розвиток інтеркурентних інфекцій (бактеріальних і вірусних), виявляють в ослаблених пацієнтів при тяжкому загостренні системного червоного вовчака, одночасному введенні метилпреднізолону та циклофосфаміду. Артрит колінних суглобів може виникати в 1 % хворих через декілька годин, рідше — діб, після інфузії, купірується прийомом 100–150 мг диклофенаку.

Анафілаксія та раптова смерть зустрічається рідко, описані тільки окремі випадки. При анафілаксії негайно вводять дексаметазон у дозі 16–40 мг внутрішньовенно та норепінефрин. Раптова серцева смерть може виникати на фоні шлуночкової екстрасистолії 3–5-ї градацій за Лауном та шлуночкової пароксизмальній тахікардії, можливо, зумовлена метаболічним порушеннями міокарда.

Більш детально побічні реакції та ускладнення глюкокортикостероїдів наведені в табл. 3.

Отже, уміння надати невідкладну пульс-терапію при деяких тяжких ревматичних захворюваннях, що викладено в цій роботі, має виключно велике значення як для ревматологів, так терапевтів і сімейних лікарів.

## Список літератури

1. Глюкокортикоидная терапия в клинической практике: Метод. рекомендации / Дядык А.И., Багрий А.Э., Яровая Н.Ф. — Донецк: Норд-Компьютер, 2006. — 32 с.
2. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина. — Вінниця: ДП ДКФ, 2011. — 928 с.
3. Денисюк В.І., Денисюк О.В., Турська Г.О. Вузиковий поліартеріїт: стандарти діагностики та лікування // Практична ангіологія. — 2010. — № 2(31). — С. 6–11.
4. Лікування системного червоного вовчака і його життєво небезпечних ускладнень. Керівництво з діагностики та лікування системного червоного вовчака у дорослих. Американська колегія ревматологів. 2000 р. Частина III. Лікування // Мистецтво лікування. — 2004. — № 9. — С. 25–28.
5. Наказ МОЗ України від 12.10. 2006 р. № 676 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія».
6. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. — К., 2004. — 156 с.
7. Основні положення рекомендацій Європейської противревматичної ліги (2007) щодо ведення хворих на системний

червоний вовчак / Пузанова О.Г. // Внутрішня медицина. — 2008. — № 3(9). — С. 60–66.

8. Практичні навички в ревматології: Навчальний посібник / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. — К.: Моріон, 2008. — 256 с.

9. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практических врачей / Под ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.

10. Ревматология: Национальное руководство / Под ред. Е.Н. Насоновой, В.А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2008. — 720 с.

11. Свиницький А.С., Яремченко О.Г., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.Т. Ревматичні хвороби та синдроми. — К.: Книга Плюс, 2006. — 689 с.

12. Синяченко О.В. Подагрическая нефропатия и ее лечение // Мистецтво лікування. — 2004. — № 3. — С. 24–29.

13. Соловьев С.К., Иванова М.М., Насонов Е.Л. Интенсивная терапия ревматических заболеваний. — М.: МИК, 2001. — 40 с.

14. Шуба Н.М., Дубкова А.Г., Воронова Т.Д. Сучасні підходи до лікування невідкладних станів у хворих на ревматичні хвороби // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2007. — № 4. — С. 50–55.

Отримано 29.01.13 ■

**Денисюк В.І., Денисюк О.В., Коцута Г.І., Шмалій В.І., Билонько О.Ф., Афанасюк О.І.**  
Винницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова

## Современная терапия неотложных состояний при ревматических болезнях

**Резюме.** В статье на современном уровне приводятся особенности оказания помощи при неотложных состояниях у больных ревматическими болезнями сердца. Подробно рассматривается тактика проведения неотложной помощи при ревматических заболеваниях.

**Ключевые слова:** ревматические болезни, неотложные состояния, лечение.

**Denysiuk V.I., Denysiuk O.V., Kotsuta G.I., Shmaliy V.I., Bilonko O.F., Afanasyuk O.I.**  
Vinnitsya National Medical University named after M.I. Pyrogov, Vinnitsya, Ukraine

## Current Therapy of Emergencies in Rheumatic Diseases

**Summary.** The article deals with features of delivery of care to the patients with rheumatic heart diseases in emergencies on at the present stage. The tactics of emergency care administration in rheumatic diseases is considered in detail.

**Key words:** rheumatic diseases, emergencies, treatment.