

ТЕЗИСЫ

КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

IV НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

24 марта 2016 г.
г. Москва

*Тезисы не рецензировались и публикуются в оригинальной авторской редакции.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ГИБП – генно-инженерные биологические препараты

ГКБ – городская клиническая больница

ГКС – глюкокортикостероиды

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

РА – ревматоидный артрит

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

Нб – гемоглобин

Ig – иммуноглобулин

АМИЛОИДОЗ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ

Э.К. Абдурахманова, Е.А. Смирнова, С.П. Филоненко
ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России,
Рязань

Цель работы — описать клинический случай системного AL-амилоидоза (AL-A) с преобладанием симптоматики поражения сердца в виде диастолической сердечной недостаточности, ассоциированного с множественной миеломой.

Материалы и методы. Больная Б., 50 лет, поступила с жалобами на давящие боли за грудиной, одышку, сердцебиение, перебои в работе сердца, общую слабость, отеки голеней, стоп. Считает себя больной с января 2014 г., когда впервые почувствовала боли за грудиной при ходьбе. Обратилась к терапевту по месту жительства, выявлена анемия (Hb 68 г/л), назначены препараты железа. Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, геморрагические высыпания на коже век. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке, частота сердечных сокращений 100 уд/мин, АД 90/60 мм рт. ст. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Отеки стоп и голеней. По данным лабораторных исследований: Hb — 114 г/л, креатинин — 110 мкмоль/л, мочевиная кислота — 401 мкмоль/л, общий белок — 57,8 г/л, кальций — 12,3 мг/дл. По результатам ЭКГ выявлены синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, низкий вольтаж. По данным ЭхоКГ: гипертрофия левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка по рестриктивному типу, миокард имеет однородную эхогенность, умеренное количество жидкости в полости перикарда. Для исключения системных заболеваний соединительной ткани как причины кардиопатии проведено определение LE-клеток, аутоантител класса IgG к высокоочищенным ядерным антигенам: отрицательно. На МРТ сердца с гадолинием выявлены изменения, характерные для амилоидоза миокарда. При биопсии миокарда обнаружены отложения амилоида. При иммуногистохимическом исследовании типирован AL-A. По результатам иммунохимии белков сыворотки и мочи регистрируются секреция белка Бенс-Джонса в сыворотке 1383 мг/л, в моче — следовое количество, β_2 -микроглобулин — 6,64 мкг/мл. Исследование биоптата костного мозга: положительное окрашивание конго красным на амилоид, содержание плазматических клеток 20 %, положительное окрашиваемых на наличие легких λ -цепей.

Результаты. Первым звеном успешного диагностического поиска, позволившем заподозрить амилоидное поражение, послужило наличие у пациентки патогномичного признака AL-A — периорбитальной пурпуры.

Сочетание иммуногистохимического исследования биоптата пораженного органа с определением свободных легких цепей сыворотки крови и мочи обеспечивает достоверную верификацию диагноза AL-A. Патология развивается у 12–15 % больных с множественной миеломой. Выявленная плазмоклеточная инфильтрация костного мозга (20 %), моноклональная секреция λ -цепей и белка Бенс-Джонса дали основание диагностировать множественную миелому и рассматривать амилоидоз как ее осложнение. Клинический диагноз: «Системный AL-A с поражением сердца (рестриктивная кардиопатия, фракция выброса 50 %), костного мозга, почек (незначительная альбуминурия), нервной системы (ортостатическая гипотензия), сосудов (периорбитальная геморрагия). Синдром стенокардии III функционального класса. Недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов. Множественная миелома Бенс-Джонса (плазматизация 20 %, анемия, β_2 -микроглобулин 6,64 мг/л). 3Б стадия. ISS — 3 стадия. Системный AL-A с поражением сердца (рестриктивная кардиопатия, фракция выброса 50 %), костного мозга, почек (незначительная альбуминурия), нервной системы (ортостатическая гипотензия), сосудов (периорбитальная геморрагия). Синдром стенокардии III функционального класса. Недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов. Наджелудочковая экстрасистолия. Хроническая сердечная недостаточность стадии 2Б, III функциональный класс. Умеренная легочная гипертензия. Левосторонний гидроторакс, гидроперикард». Проведен курс химиотерапии велкейдом и дексаметазоном.

Заключение. В данном клиническом наблюдении отражены особенности течения и трудности диагностики генерализованного AL-A, ассоциированного с множественной миеломой, с поражением сердца по типу рестриктивной кардиомиопатии, развитием сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

ДЕБЮТ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА
В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

В.А. Александров, Ю.В. Полякова
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии», Волгоград

Цель работы — описать клинический случай развития РА в старческом возрасте.

Материалы и методы. Пациент К., 88 лет, поступил в ГБУЗ «Волгоградский областной клинический госпиталь ветеранов войн» 06.08.2014 с жалобами на повышение температуры тела до 38,5 °С, головную боль, одышку, сухой кашель, боль, отечность и скованность практически во всех суставах верхних и нижних конечностей.

Пациенту проведено обследование: клинический, биохимический, иммунологический анализы крови, ЭКГ, УЗИ, КТ.

Результаты. Установлен диагноз: «Правосторонняя нижнедолевая пневмония (6-й сегмент) средней тяжести, затяжного течения. Злокачественное новообразование правого легкого?». В связи с суставной патологией была назначена консультация ревматолога, и 06.08.2014 был сформулирован предположительный диагноз: «Недифференцированный артрит. Паранеопластический артрит?». В лечебную схему добавлен преднизолон 15 мг/сут перорально с постепенной отменой. Учитывая сомнения в наличии злокачественного новообразования правого легкого и ярко выраженный суставной синдром, в НИИ КиЭР были проведены дополнительные лабораторные (определение ревматоидного фактора, антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП)) и инструментальные исследования (рентгенография кистей и лучезапястных суставов, УЗИ кисти) для проведения дифференциальной диагностики между паранеопластическим артритом и дебютом РА в сочетании с остеоартрозом. Для решения вопроса о возможном выборе базовой терапии (ожидали уточненные данные из онкологического центра) была проведена консультация окулиста на предмет назначения пациенту терапии плаквенилом или делагилем. Повторная консультация специалиста-ревматолога (с результатами лабораторного обследования) состоялась 08.08.2014 в НИИ КиЭР.

Заключение: «РА, серопозитивный (ревматоидный фактор 768 МЕ/мл), АЦЦП-позитивный (1521,9 Ед), эрозивный. Заболевание легкого (периферический рак нижней доли правого легкого (сегмент S6) с метастазами в лимфатические узлы корня легкого?)». Бронхоскопию с биопсией подозрительных участков не проводили по объективным причинам. Клинико-лабораторные признаки туберкулезного процесса в легких не выявлены. В течение августа 2014 г. пациенту проведены дополнительные исследования в онкологическом центре (КТ, сцинтиграфия), по результатам которых диагноз «злокачественные новообразования легких» был снят. На фоне приема плаквенила 200 мг/сут с заменой (из-за сильных головных болей) на делагил 25 мг/сут отмечена положительная динамика клинического состояния. Заключительный диагноз (01.09.2014) был следующим: «Ревматоидный полиартрит, серопозитивный (ревматоидный фактор 768 МЕ/мл), АЦЦП-позитивный (1521,9 Ед), эрозивный, активность II стадии, функциональная недостаточность II стадии. Пневмония правого легкого. Перисциссурит». На амбулаторном приеме 23.10.2014 в НИИ КиЭР пациент не предъявлял жалоб, наблюдали клиническую ремиссию (отсутствие боли, отека, скованности в суставах кистей, лучезапястных, голеностопных суставах). Лабораторные данные: АЦЦП > 1500 Ед, СОЭ по Вестергрену — 18 мм/ч, креатинин — 103 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза — 24 Ед/л, аспартатаминотрансфераза — 20 Ед/л, глюкоза — 4,4 ммоль/л.

Заключение. В повседневной практике врача-ревматолога достаточно редко можно встретить пациен-

тов старше 75 лет с дебютом РА, что связано не только со средней продолжительностью жизни в России, но и с непосредственным влиянием самих ревматических заболеваний на демографические показатели. В данном клиническом случае отображены особенности течения и трудности диагностики обострения РА (спровоцированного, по-видимому, переохлаждением) у пациента старческого возраста с поражением легких.

СЛОЖНЫЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛЬНОГО СИНДРОМА

Т.Ю. Афанасьева¹, Д.И. Абдулганиева^{1,2},
Я.О. Шевнина¹, Н.Л. Новичкова¹, Е.В. Сухорукова²,
М.А. Афанасьева²

¹Кафедра госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Казань;

²ГАЗ «Республиканская клиническая больница г. Казани» Минздрава Республики Татарстан, Казань

Цель работы — описать клинический случай 4-летнего наблюдения пациента с гиперэозинофильным синдромом (ГЭС). В клинической практике поиск причин возникновения ГЭС часто ограничивается исключением паразитарных и системных заболеваний (эозинофильных васкулитов).

Материалы и методы. Пациент Г., 44 лет, поступил в ревматологическое отделение РКБ г. Казани с ГЭС неясного генеза. На амбулаторном этапе пациенту был проведен ряд обследований: общий анализ крови, серологическое исследование на антипаразитарные антитела. На госпитальном этапе выполнены стерильная пункция, ЭхоКГ, фиброколоноскопия, рентгенография органов грудной клетки, бронхоскопия, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты. В декабре 2012 г. пациент стал отмечать субфебрилитет до 37,2 °С, сухой кашель, общую слабость. В общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз (Ls) $11 \times 10^9/\text{л}$ и эозинофилия (ЭФ) 12 % с числом эозинофилов (Эо) $1,32 \times 10^9/\text{л}$. Поскольку основной причиной легкой ЭФ является паразитарная инфекция, для ее исключения было проведено серологическое исследование, обнаружены антитела IgG к токсокарам. Специфическая терапия в течение 1 мес не имела клинического эффекта, уровень Эо увеличивался, что свидетельствовало о том, что инфекция не являлась причиной ГЭС. Более того, у пациента регистрировали язвы на слизистой оболочке полости рта, кожные высыпания, снижение массы тела на 4 кг за 5 мес, постепенно нарастал уровень Ls до $14 \times 10^9/\text{л}$ с ЭФ — 42 % ($5,88 \times 10^9/\text{л}$), в связи с чем в мае 2013 г. пациент обратился в РКБ г. Казани. При объективном осмотре на коже предплечий и голеней были выявлены везикулы до 0,5 см с ободком гиперемии и некрозом, афтозный стоматит, субфебрилитет, жесткое дыхание над легкими.

В ходе диагностического поиска проведен анализ стернального пунктата (нормальный состав костного мозга), исключена гиперпродукция Эо. Наиболее вероятным диагнозом считали эозинофильный васкулит, для уточнения степени выраженности проведены фиброколоноскопия, рентгенография органов грудной клетки, бронхоскопия, УЗИ органов брюшной полости. Выявлены интерстициальные изменения в легких, Эо при цитологии бронхоскопического материала и незначительная гепатоспленомегалия. По данным ЭхоКГ выявлены изменения правого желудочка с тромботическими массами, утолщением межжелудочковой перегородки и недостаточностью трикуспидального клапана. Общий анализ крови: $Ls\ 14,4 \times 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ до 35 мм/ч и ЭФ 70 % с нормохромной анемией (Hb 100 г/л). На основании данных обследования в июне 2013 г. выставлен диагноз: «ГЭС, эндокардит Леффлера (с поражением стенки правого желудочка, трикуспидального клапана), васкулит с поражением кожи, легких, ротовой полости. Проведена пульс-терапия преднизолоном с последующим переходом на пероральные ГКС 1 мг/кг в сочетании с циклофосфамидом, на фоне которой купировалась одышка, уменьшились поражения кожи и слизистой оболочки полости рта, Ls и СОЭ, ЭФ снизилась до 12 %. Была продолжена поддерживающая терапия преднизолоном (20 мг/сут), циклофосфамид отменен из-за рецидивирующей ангины. В августе 2013 г. у пациента клинически сохранялась ремиссия (вышел на работу), на фоне поддерживающей терапии стероидами вновь увеличились Ls — до $58,6 \times 10^9/\text{л}$ и ЭФ — до 87,4 % ($51,23 \times 10^9/\text{л}$). В связи с выраженной гиперпродукцией Эо в отсутствие прогрессирования органных поражений пациент был направлен на консультацию в гематологический научный центр г. Москвы, где выставленный ранее диагноз не вызвал сомнения, однако для полного исключения эозинофильного лейкоза было проведено молекулярно-генетическое исследование на *FIPIL1*, выявившее экспрессию гена *FIPIL1-PDGFR*. На основании данных результатов был установлен окончательный диагноз: «Эозинофильный лейкоз»; начата терапия иматинибом с положительным клинико-лабораторным эффектом в течение 1-го месяца лечения. В настоящее время пациент находится под наблюдением, продолжает терапию, достигнута клиническая и лабораторная ремиссия.

Заключение. Приведенный клинический случай демонстрирует пример подтвержденного эозинофильного лейкоза, являющегося крайне редкой патологией с заболеваемостью менее 0,036 случая на 100 тыс. человеко-лет, в дебюте расцененного как токсикароз, затем — как сочетание ГЭС с эозинофильным васкулитом. Особенности данного клинического примера являются нормальный состав костного мозга при активном течении заболевания, а также эозинофильная инфильтрация правого желудочка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦИНГИ ПОД МАСКОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА

С.Д. Багманян, К.А. Бадалян, О.К. Юцевич

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Цель работы — описать клинический случай развития цинги под маской геморрагического васкулита.

Материалы и методы. Больной М., 50 лет, был госпитализирован в ГКБ №56 г. Москвы с жалобами на появление точечных и сливных безболезненных кровоизлияний на обеих нижних конечностях, кровоточивость десен, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, значительное снижение массы тела, выраженную общую слабость.

На догоспитальном этапе был установлен диагноз геморрагического васкулита и проведена терапия преднизолоном 30 мг/сут внутрь. При поступлении в ГКБ №56 г. Москвы пациенту был проведен ряд обследований: оценка лабораторных показателей в динамике, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия.

Результаты. Из анамнеза: резкое ограничение в питании, из рациона полностью были исключены фрукты, овощи, мясные и молочные продукты, суточная калорийность не превышала 1000 ккал. При осмотре: состояние тяжелое, больной истощен, индекс массы тела $16\text{ кг}/\text{м}^2$ (вес 49 кг, рост 170 см). Кожные покровы сухие, на нижних и верхних конечностях, а также на передней поверхности грудной клетки, коже головы регистрировали многочисленные мелкие петехиальные высыпания, на задней поверхности бедер и голеней — сливные подкожные кровоизлияния. Выраженные отеки нижних конечностей. При лабораторном обследовании выявлены макроцитарная гиперхромная анемия со снижением уровня Hb до 66 г/л, тромбоцитопения — $84 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитопения — $2,5 \times 10^9/\text{л}$, снижение общего белка до 51 г/л, СОЭ и СРБ — в пределах нормальных значений.

С учетом связи заболевания с длительным голоданием без употребления фруктов и овощей, наличие гингивита, отеков ног и геморрагических высыпаний (особенно перифолликулярных) у больного с дефицитом массы тела, гипопротеинемией, признаками поливитаминовой недостаточности, а также в связи с регрессом симптомов на фоне пробной терапии аскорбиновой кислотой был установлен диагноз цинги. На фоне проводимой терапии витамином С в дозе 500 мг/сут и восстановления полноценного питания состояние больного значительно улучшилось, геморрагические высыпания почти исчезли, уменьшились одышка, отеки нижних конечностей, пациент стал активно передвигаться в пределах отделения.

Заключение. В данном клиническом случае отражены особенности течения и трудности диагностики цинги — почти забытого заболевания, которое должно

рассматриваться в дифференциальной диагностике больных со спонтанными гематомами и пурпурой, особенно при нарушениях питания и дефиците других витаминов и микроэлементов.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С СИНДРОМОМ ФЕЛТИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

М.А. Громова¹, Н.В. Корягина², С.Е. Мясоедова²

¹Кафедра факультетской терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;

²кафедра терапии и эндокринологии Института последипломного образования ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново

Цель работы — описать клинический случай развития синдрома Фелти на фоне РА в пожилом возрасте.

Материалы и методы. Пациентка Д., 77 лет, поступила в терапевтическое отделение ГКБ №4 г. Иваново 26.01.2011 с жалобами на боли средней интенсивности (по ВАШ — 40мм) в мелких суставах стоп и кистей утром, утреннюю скованность в течение 2 ч, слабость. Диагноз РА установлен ревматологом 15 лет назад. В качестве базисной терапии принимала делагил, метотрексат с хорошим эффектом. В 2009 г. перенесла пневмонию. В 2010 г. выявлены изменения в нижней доле правого легкого, установлен диагноз: «Постпневмонический пневмофиброз нижней доли правого легкого. Хроническая обструктивная болезнь легких». Тогда же были обнаружены изменения в общем анализе крови (лейкоциты — 1,7 г/л, СОЭ — 57мм/ч). В связи с этим в 2010 г. пациентка была обследована в гематологическом отделении областной клинической больницы, был отменен метотрексат, рекомендовано ограничение нестероидных противовоспалительных препаратов. Ухудшение самочувствия в течение 1,5 мес перед госпитализацией: усиление болей в суставах, синдром утренней скованности на фоне лечения нимесулидом 100–200мг/сут. Больной проведен ряд обследований: оценка лабораторных показателей в динамике, анализ крови на моноклональные IgM-, IgG- и IgA-антитела, рентгенография кистей и лучезапястных суставов, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки, КТ легких, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, фиброгастродуоденоскопия.

Результаты. У пациентки по результатам обследования установлен диагноз РА с синдромом Фелти; имеются признаки серопозитивного РА, A2 (DAS 28 = 3,2) в поздней стадии (IV рентгенологическая стадия); характерные системные проявления в виде ревматоидных узелков (в области правого локтевого сустава), ревматоидного легкого (наличия ревматоидных узелков в области верхушек легких по данным КТ — единичные плотные затемнения до 0,3см), поражения почек (небольшая протеинурия с развитием хронической болезни почек IIIA стадии).

Признаки синдрома Фелти включали: гепато- и спленомегалию, тромбоцитопению, лейкопению, нейтропению. Проводили дифференциальную диагностику с миеломной болезнью, неходжкинской лимфомой. Выявлено повышение уровня поликлональных IgG- и IgA-антител с увеличением ЦИК без патологической секреции, что расценено как следствие аутоиммунного воспаления. Консультирована гематологом, который исключил парпротеинемический гемобластоз.

Заключение. В данном клиническом примере отображены особенности течения и трудности диагностики синдрома Фелти на фоне РА у пациентки пожилого возраста. С учетом высокого риска развития неходжкинской лимфомы у таких пациентов и сходства клинико-лабораторных признаков потребовалось проведение дифференциальной диагностики между синдромом Фелти и лимфопролиферативным заболеванием.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ: ТРУДНЫЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Р.О. Демидов¹, А.Г. Васильев²

¹ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, Казань;

²ГАОЗ ГКБ №7, Казань

Цель работы — описание клинического случая развития системной склеродермии с изолированного локального кожного поражения в виде бляшечной склеродермии в дебюте заболевания.

Материалы и методы. Пациентка Ю., 39 лет, в мае 2015 г. поступила в ревматологическое отделение РКБ г. Казани с диагнозом: «Генерализованная бляшечная склеродермия». На амбулаторном этапе пациентке был проведен ряд обследований: общий анализ крови, серологическое исследование на антитела к боррелиям, на специфичные для системной склеродермии антитела, протеинограмма. На госпитальном этапе выполнены ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости, капилляроскопия ногтевого ложа, рентгеноскопия пищевода и желудка, рентгенография органов грудной клетки.

Результаты. Жалобы на появление очагов уплотнения (с атрофией кожи) по всему телу, а также возникновение глубоких трещин на подошвенной стороне стоп. Пациентка отмечала сухость кожных покровов, кожный зуд, непостоянную сухость во рту, нарушение вкуса и сильное жжение в ротовой полости при употреблении горячей и острой пищи. Также беспокоили зябкость и парестезии в дистальных отделах верхних и нижних конечностей, синюшность и покраснение кончиков пальцев рук, усиливающиеся при контакте с холодом (синдром Рейно).

Из анамнеза: в августе 2013 г. появились белесоватые блестящие пятна с темным ободком на груди, в паху и на тыльной стороне левой стопы различного размера. Обратилась к дерматологу, была назначена местная терапия мазями, содержащими ГКС (дипросалик, тридерм), в течение 2–3 нед, без эффекта. Постепенно

в течение года появились новые очаги с тенденцией к росту на коже живота, конечностей. Повторно была осмотрена дерматологом, установлен диагноз: «Очаговая склеродермия». Назначены пенициллин внутримышечно, лидаза местно, без эффекта. В марте 2014 г. появились выраженные боли в области стоп, чувство ломоты в костях, пациентка заметила покалывание и онемение языка, появление небольших волдырей на поверхности языка, кровоточивость десен. Обратилась к ревматологу, рекомендовано дообследование. Результаты лабораторных анализов: антинуклеарный фактор, антицентромерные, антинуклеарные антитела, антитела к топоизомеразе I (антитела к Scl-70), АНЦА, антитела к двуспиральной ДНК, ревматоидный фактор не обнаружены.

В феврале 2015 г. обратилась к ревматологу с жалобами на появление новых элементов сыпи, снижение массы тела на 4 кг, сужение ротового кольца, истончение красной каймы губ. Назначен купренил 500 мг/сут, который плохо переносился (тошнота, рвота), видимого эффекта не отмечали.

При осмотре выявлены множественные очаги морфеа на туловище и конечностях округлой формы, 3–4 см в диаметре, цвета слоновой кости с эритематозным ободком по периферии, плотной консистенции, множественные подкожные узловые уплотнения с гиперемией кожи, десквамация околоногтевых участков, явления акродерматита. Сосочки языка атрофичны, уздечка языка укорочена, уменьшение ротовой апертуры до 3,5 см. Кожа пальцев рук, стоп утолщена (кожный счет 3).

По данным лабораторных исследований выявлено увеличение СОЭ до 32 мм/ч, ЦИК до 220 усл. ед., γ -глобулинов до 26,2 %. Anti-Borrelia burgdorferi IgG < 5 не обнаружены.

По результатам рентгеноскопии пищевода и желудка выявили гипотонию пищевода, гастроптоз II степени. При капилляроскопии ногтевого ложа — единичные незначительно расширенные капилляры на II пальце левой кисти. По данным других инструментальных исследований (рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ЭхоКГ) клинически значимых отклонений не зарегистрировано.

На основании клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований установлен заключительный диагноз: «Системная склеродермия, хроническое течение, высокой степени активности с поражением кожи (бляшечная склеродермия, склеродактилия, симптом «кисета»), суставов (артралгия), сосудов (синдром Рейно II степени), желудочно-кишечного тракта (гипотония пищевода) с конституциональными проявлениями (снижение массы тела)». Пациентка консультирована в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой, где диагноз был подтвержден. На амбулаторный период назначен в качестве базисного препарата метотрексат 15 мг/нед, фолиевая кислота 1 мг/сут, метилпреднизолон

8 мг/сут. Местно рекомендованы протопик 0,1 %, контрактубекс.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует вариант дебюта системного аутоиммунного заболевания с изолированного локального кожного поражения с последующей висцерализацией при отсутствии специфичных для системной склеродермии аутоантител, что обуславливает позднее обращение к ревматологу и отсроченное лечение.

АРТРОПАТИЯ В ДЕБЮТЕ АКРОМЕГАЛИИ

А.С. Жаворонкова¹, А.А. Лаврухина¹, С.М. Зуева²,
И.Г. Красивина¹

¹ГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль;

²поликлиника №1 ГАУЗ ЯО «Клиническая больница №9», Ярославль

Цель работы — представить клинический случай акромегалии с дебютом в виде суставного синдрома, симулировавшего РА за 13 лет до установления основного диагноза.

Материалы и методы. Пациентка В., 69 лет, состоит на диспансерном учете у эндокринолога с диагнозом акромегалии с 2012 г. Ретроспективный анализ анамнеза больной позволяет относить дебют акромегалии к 1999 г., когда обсуждался диагноз серонегативного РА. В процессе наблюдения кроме стандартного клинического обследования больной выполняли: рентгенографию кистей (РГК), МРТ и КТ головного мозга, лабораторные тесты для определения уровня соматотропного гормона, инсулиноподобного фактора роста I (ИФР-I).

Результаты. Из анамнеза: в 1999 г. (в возрасте 53 лет) впервые появились жалобы на боли в суставах кистей, локтевых суставах, деформацию пальцев рук, утреннюю скованность длительностью «до обеда». По рекомендации ревматолога пациентке были выполнены РГК и лабораторные тесты. На РГК выявили сужение суставных щелей, булавоподобные утолщения ногтевых фаланг, разрастание оснований дистальных фаланг и головок средних фаланг. Проводили дифференциальный диагноз серонегативного РА и диффузных болезней соединительной ткани, назначена терапия диклофенаком без базисной терапии и предложено динамическое наблюдение. Однако больная к ревматологу больше не обращалась, а продолжила наблюдение у невропатолога, так как в анамнезе были остеохондроз позвоночника и гемиламинэктомия на уровне IV–V поясничных позвонков. К болям и слабости в суставах кистей присоединились головные боли с чувством давления на глаза, головокружение, ухудшение памяти, отечность лица. Была госпитализирована в неврологическое отделение с заключительным диагнозом: «Остеохондроз шейного отдела позвоночника с корешковым и заднешейным симпатическим синдромом». В последующие годы пациентка периодически обращалась к невропатологу и терапевту.

С 2005 г. присоединились боли в коленных суставах механического ритма и артериальная гипертензия, по данным амбулаторной карты отмечали эпизоды нарушения гликемии натощак, не доходившие до диабетического уровня. При посещении офтальмолога в 2012 г. больная получила рекомендацию обследоваться у эндокринолога в связи с характерными изменениями внешности. Лабораторное подтверждение акромегалии было получено по уровню ИФР-1 (936 нг/мл при референсном интервале 69–200 нг/мл), уровень соматотропного гормона в пределах верхней границы нормы (6,29 нг/мл при референсном интервале 0–8,0 нг/мл). На КТ и МРТ головного мозга была выявлена макроаденома гипофиза размером 26 × 21 × 25 мм с деформацией и истончением стенок клиновидной пазухи и спинки турецкого седла. От оперативного лечения больная отказалась. Была назначена терапия октреотидом-депо в дозе 20 мг/мес.

В 2013 г. клиническая картина заболевания расширилась присоединением сахарного диабета, по поводу которого пациентка получает метформин 1000 мг/сут с достижением целевых значений гликемического контроля. Ежегодно выполняли контрольные МРТ, на которых не отмечали динамики размера и структуры опухоли. В настоящее время больная предъявляет жалобы на значительное ухудшение зрения на левый глаз, слабость, умеренную утреннюю скованность в суставах кистей и поясничном отделе позвоночника длительностью не более 15 мин, выраженные жгучие боли в нижних конечностях по ночам, вынуждающие ее вставать, ходить и охлаждать ноги.

При осмотре на момент курации обращают на себя внимание крупные черты лица, большие размеры кистей и стоп, узелки Гебердена и Бушара, утолщение дистальных фаланг в виде «барабанных палочек». На РГК в 2016 г. регистрировали прогрессирование артроза суставов кистей в виде более выраженного сужения суставных щелей дистальных и проксимальных межфаланговых суставов при сохранении гипертрофии и булавовидной деформации ногтевых фаланг, разрастания оснований фаланг, выраженного остеофитоза. Пациентка получает октреотид-депо в дозе 30 мг/мес, но акромегалия остается активной — ИФР-1 в декабре 2015 г. — 773 нг/мл, в феврале 2016 г. — более 690 нг/мл. Положительной динамики КТ- и МРТ-картины не отмечается. Планируется консультация нейрохирурга — первичной не было.

Заключение. В представленном клиническом случае говорить о ревматоидоподобном дебюте акромегалии позволяет то, что за период с 1999 по 2016 г. при отсутствии базисной терапии РА не отмечается характерных для деформаций, амиотрофии, воспалительной активности, присоединения артрита новых суставных областей. От появления первых признаков акромегалии до установления диагноза обычно проходит от 5 до 15 лет (в представленном случае — 13 лет). Правильная оценка суставного синдрома, не отвечающего критериям классических ревматологических за-

болеваний, может ускорить постановку верного диагноза и тем самым улучшить прогноз пациента.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА (ИЛЛЮСТРАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Н.Э. Иванова, И.С. Редина, Е.В. Лыгина,
Н.В. Добрынина
ГБОУ ВПО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Рязань

Цель работы — оценить трудности диагностики клещевого боррелиоза на примере клинического случая.

Материалы и методы. Больная Х., 47 лет. В 2008 г. были неоднократные укусы клещей. Через месяц после укусов на левой голени возникло пятно, которое впоследствии достигло диаметра 60 см и распространилось до середины бедра. Обращалась в кожно-венерологический диспансер. Диагноз клещевого боррелиоза не был заподозрен. На фоне терапии топическими стероидами эритема исчезла. Через год, в 2009 г., появились боли механического ритма в правом коленном суставе, припухлость сустава. При обращении за медицинской помощью к хирургу установлен диагноз: «Гонартроз правого коленного сустава II стадии. Синовит». Назначено лечение: нимесулид, инъекции дипроспана внутрисуставно, хондроитин сульфат. Синовит был купирован. Осенью 2012 г. возник рецидив синовита правого коленного сустава, купирован введением дипроспана внутрисуставно. На протяжении 2013 г. возникали кратковременные эпизоды потери сознания, шума в ушах. В течение года проходила лечение у невролога по поводу цереброваскулярной болезни: дисциркуляторная энцефалопатия, без эффекта. Консультация кардиолога: рекомендовано мониторирование ЭКГ по Холтеру — полная поперечная преходящая блокада сердца с периодами асистолии 5,5 с. Пациентка госпитализирована в Областной клинический кардиодиспансер, где был исключен острый миокардит. С диагнозом постмиокардитического кардиосклероза, полной поперечной блокады сердца больная в июне 2014 г. была направлена в НМИРЦ им. Н.И. Пирогова для имплантации электрокардиостимулятора: 16.06.2014 был имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор модели Esprit DR, работающий в режиме DDD AV Hyst. После установки электрокардиостимулятора симптомы Морганьи—Адамса—Стокса исчезли.

В декабре 2014 г. возобновился синовит левого коленного сустава. Больная обратилась к ревматологу. Был заподозрен клещевой боррелиоз. В ходе проведения обследования методом иммуноблоттинга из крови больной были выделены Anti-Borrelia afzelii и Anti-Borrelia garinii IgG. Также при проведении микробиологических исследований методом полимеразной цепной реакции B. afzelii и B. garinii были обнаружены в сыворотке крови. Установлен диагноз: «Хронический клещевой боррелиоз с преимущественным поражением сердца (постмиокардити-

ческий кардиосклероз, полная поперечная блокада сердца, имплантация электрокардиостимулятора 16.06.2014), суставов (рецидивирующий артрит коленных суставов). Вторичный двухсторонний гонартроз II стадии».

Результаты. Клещевой боррелиоз — заболевание, имеющее тенденцию к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.

Заключение. На примере данного клинического случая были показаны трудности диагностики и особенности поражения сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата, вызванного клещевым боррелиозом.

ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ: ТРУДНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Е.А. Капустина, А.В. Александров
ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград

Цель работы — описать клинический случай первичной постановки диагноза микроскопического полиангиита, АНЦА-ассоциированного гранулематоза с полиангиитом (Вегенера).

Материалы и методы. Пациентка N, 34 лет, страдает хронической инфекцией мочевыводящих путей с 25 лет (со второй половины беременности). В мае 2012 г. возникли отек периорбитальной клетчатки, покраснение кожи век. Состояние было расценено как аллергическая реакция, в связи с чем до ноября 2012 г. проводили лечение антигистаминными препаратами (без эффекта). При повторной консультации аллергологом (ноябрь 2012 г.) диагноз аллергии был отвергнут. Отек продолжал нарастать. По результатам МРТ головы возникло предположение о наличии дакриoadенита, в связи с чем были проведены местное лечение, антибактериальная и противовоспалительная терапия, без эффекта. При проведении КТ (март 2013 г.) отмечены признаки умеренного утолщения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (больше слева). По результатам обследования (май 2013 г.) врачом-офтальмологом заподозрено новообразование слезной железы. После выполнения биопсии новообразования диагностирован гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), пациентка была направлена к врачу-ревматологу.

Результаты. Выполнены лабораторные исследования крови (уровень АНЦА > 100 Ед/мл) и мочи (эритроцитурия 55–60 в поле зрения, протеинурия до 0,22 г/л). В соответствии с классификационными критериями АСР гранулематоза Вегенера (1990) был установлен диагноз: «Микроскопический полиангиит, АНЦА-ассоциированный гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), морфологически верифицированный, генерализованная форма, с поражением органов зрения (гранулемы слезных желез), мягких тканей лица, почек (хронический гломерулонеф-

рит со снижением азотовыделительной функции). Вторичная артериальная гипертензия. Правосторонний нефроптоз, хроническая инфекция мочевыводящих путей, ремиссия». С учетом тяжести заболевания, объема поражения почек была назначена стандартная индукционная схема лечения. С июня 2013 г. пациентка постоянно принимает ГКС и получает курсовое лечение циклофосфамидом на базе Областного регионального ревматологического центра г. Волгограда.

Заключение. В клинической картине больных АНЦА-ассоциированным гранулематозом с полиангиитом превалирует поражение ЛОР-органов и глаз, в связи с чем пациенты первично обращаются к соответствующим специалистам, как продемонстрировано в нашем случае. По данным литературы, средняя продолжительность жизни пациентов без проведения адекватного лечения составляет менее 6 мес, а смертность в течение 1 года с момента дебюта заболевания достигает 80 %. Поздняя диагностика и запоздалое назначение циклофосфамида существенно увеличивают риск генерализации патологического процесса. В связи с этим важным является полное клиническое обследование, выполнение биопсии, иммунологических исследований, просвещение врачей других специальностей.

ДЕБЮТ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПОД МАСКОЙ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

М.И. Кузнецова, Б.В. Заводовский
ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград

Цель работы — описать случай развития дебюта системной красной волчанки под маской обострения хронического пиелонефрита.

Материалы и методы. Пациент III., 25 лет, в течение 6 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа, в анамнезе — пиелонефрит в детстве. В апреле 2012 г. появились неприятные ощущения в правом подреберье, сердцебиение, слабость, затем выраженная отечность голеней. При амбулаторном обследовании выявлены изменения в анализах мочи, повышение СОЭ. В мае 2012 г. госпитализирован в нефрологическое отделение, затем переведен в эндокринологическое отделение Городской больницы скорой медицинской помощи № 25 г. Волгограда с диагнозом: «Сахарный диабет 1-го типа. Диабетическая нефропатия? Хронический пиелонефрит, обострение?». При обследовании обращали на себя внимание изменения в общем анализе мочи: лейкоциты — до 46 в поле зрения, белок — 2 г/л, в общем анализе крови выявляли лейкопению, анемию, повышение СОЭ до 42 мм/ч. При контрастной урографии выявлена деформация чашечно-лоханочной системы правой почки; ЭхоКГ, ЭКГ, стерильная пункция, УЗИ предстательной железы, почек, органов брюшной полости — без отклонений. На фоне проводимой антибиотикотерапии, инфузионной

терапии продолжилось медленно прогрессирующее ухудшение состояния. С учетом наличия у больного длительной лихорадки, выраженной протеинурии, лейкопении, значительного снижения массы тела, полного отсутствия аппетита, постоянной тошноты было проведено дообследование. По результатам КТ легких выявлены: двусторонний плеврит, лимфаденопатия внутригрудных и подмышечных лимфатических узлов. Выполнены проба Манту и диаскин-тест — отрицательный результат; прокальцитонинотест отрицательный; фиброгастродуоденоскопия и ирригоскопия — без отклонений. В июле были зарегистрированы эритемы в области лба, скул, подбородка, а также суставной и мышечный синдромы. По данным иммунологического обследования выявлены антитела к нативной ДНК (At к нДНК) 243,84 МЕ/мл, антинуклеарный фактор (АНФ) — 1:64.

Результаты. С учетом наличия 7 (эритема кожи лица, суставной синдром, серозит, вовлечение почек, гематологические изменения, иммунологические изменения, наличие антиядерных антител) диагностических критериев системной красной волчанки установлен диагноз: «Системная красная волчанка, подострое течение, активность 2, с поражением кожи, суставов, мышц, сердца, почек (люпус-нефрит, нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность I степени), лимфаденопатией, лихорадочным синдромом. Симптоматическая артериальная гипертензия III степени, риск 4. Сахарный диабет 1-го типа, диабетическая ангиопатия сетчатки». Назначены ГКС с положительной клинико-лабораторной динамикой. В настоящее время активных жалоб пациент не предъявляет, сохраняются отклонения в общем анализе мочи (стойкая протеинурия до 1,0–2,0 г/л, единичные эритроциты, гиалиновые цилиндры — 0–1 в поле зрения), общий анализ крови в пределах нормальных значений, At к нДНК — 84 МЕ/мл, АНФ — 1:32.

Заключение. В данном клиническом случае описаны особенности течения и трудности диагностики системной красной волчанки, которая может дебютировать и протекать под маской различных заболеваний.

АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫЙ УЗЕЛКОВЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ

Л.З. Лукманова

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа

Цель работы — описать клинический случай АНЦА-ассоциированного узелкового полиартериита.

Материалы и методы. Пациентка N, 59 лет, поступила в ревматологическое отделение РКБ им. Г.Г. Куватова г. Уфы с жалобами на боли в левой нижней конечности, онемение верхних и нижних конечностей, боли в икроножных мышцах, повышение температуры тела до 39 °С, потливость и учащенное сердцебиение по ночам, затруднение передвижения. В анамнезе: переохлаждение, периодические насморк и слезотечение (май 2015 г.). В июне во вре-

мя отдыха в Америке: левосторонний гонит, повышение температуры тела до 39 °С, потливость по ночам. Лечение: диклофенак, алфлутоп, эластический бинт с обезболивающей мазью. В связи с улучшением самочувствия пациентка прекратила курс терапии. В августе 2015 г. возникли боли в икроножных мышцах, чувство тяжести в нижних конечностях, затруднение в передвижении на расстояние более 500 м, покалывание и зябкость в кистях рук, мелкоочечные пятна. В результате обследования установлен диагноз: «Геморрагический васкулит, кожно-суставная форма, активность II степени, стадия обострения. Нейроваскулярный синдром в верхних и нижних конечностях». Назначен преднизолон в дозе 8 мг/сут с последующей отменой. Через 2 мес после выписки регистрировали длительное повышение температуры тела до 39 °С, снижение массы тела на 7 кг за 3 мес, постоянную потливость, учащенное сердцебиение по ночам, сыпь на нижних конечностях.

Результаты. Состояние средней тяжести, в сознании, положение активное; питание умеренное; множественная многоформная сыпь на голенях и стопах: петехиальные, депигментированные пятна, livedo reticularis («сетчатый синяк»); мелкие подкожные узелки по ходу сосудистых пучков стопы — феномен «нити с бусами»; гиперемия ладоней. Холодовая проба отрицательна, периферические лимфатические узлы не увеличены, отеков нет, щитовидная железа в норме, температура тела 37,8 °С. Дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 100 уд/мин, неритмичный, АД 120/80 мм рт. ст. По данным лабораторных исследований: лейкоциты $10,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $443 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 41 мм/ч, антистрептолизин-О — отрицательный, ревматоидный фактор > 24 МЕ/мл, СРБ 48 мг/л, белок общий 63,7 г/л. АНЦА 2,67 (норма 0–1), IgA 7,54 г/л, IgM 2,27 г/л. HBs-АГ, HIV, антитела к T. pallidum, антиHCV (суммарные) — отрицательно. Анализ мочи: белок 0,068 г/л, лейкоциты 1–3–2 в поле зрения, эритроциты 1–0–1 в поле зрения, ураты сплошь. Коагулограмма без особенностей.

По результатам электронейромиографии: сенсомоторная полинейропатия по аксонально-демиелинизирующему типу с преимущественным поражением нижних конечностей. Заключение невролога: полинейропатия при системном поражении соединительной ткани, смешанная форма (сенсомоторные, вегетативные нарушения), аксономиелинопатия. На рентгенограмме области грудной клетки визуализировали расширение корней легких за счет увеличения калибра артериальных сосудов. На ЭКГ: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 109 уд/мин. ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия клинически значимой патологии не выявили. На рентгенограмме коленного и голеностопного суставов в 2 проекциях изменения со стороны костей не зарегистрированы. От биопсии кожи пациентка отказалась. Дифференциальную диагностику проводили с микроскопическим полиангиитом, синдромом Чарджа—Стросса, криоглобулинемическим васкулитом и паранеопластическим синдромом.

На основании анализа результатов обследований установлен диагноз: «Узелковый полиартериит, подострое течение, активность III степени, АНЦА-ассоциированный, синдром полинейропатии смешанной формы (сенсомоторная, вегетативная), аксономиелинопатия, артрит, нефрит». Проведенное лечение: метилпреднизолон 500 мг внутривенно №3, циклофосфамид 400 мг внутривенно №1, циклофосфамид 200 мг внутримышечно №1; преднизолон 5 таб. утром, 3 таб. в обед, 2 таб. вечером перорально (50 мг/сут); омега-3 40 мг/сут, витамин В 12 500 мкг внутримышечно №10, пентоксифиллин 5 мл внутривенно №4, плазмаферез, лазеротерапия. На фоне терапии наблюдали умеренную положительную динамику в виде уменьшения онемения, боли в нижних конечностях, снижения лабораторных критериев активности узелкового полиартериита (СОЭ, СРБ, АНЦА). Рекомендовано: преднизолон 5 таб. утром, 3 таб. в обед, 1 таб. вечером, дозу уменьшать по 1 таб. 1 раз в неделю (в течение 10 дней) до поддерживающей 3 таб. утром; нестероидные противовоспалительные препараты при болях, циклофосфамид 200 мг внутримышечно 1 раз в неделю под контролем анализа крови, функции печени и почек. Пациентке следует избегать переохлаждений, перегреваний, статических нагрузок. Необходимо проводить профилактику остеопороза, а также курсовое лечение витаминами группы В, ипидакрином. Рекомендовано наблюдение неврологом и терапевтом по месту жительства, контрольный осмотр ревматологом через 3 мес.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует трудность постановки диагноза у пожилых пациентов в связи с «хамелеоноподобностью» течения узелкового полиартериита, склонностью к «пестроты» клинических проявлений, способной имитировать множество других заболеваний. В связи с ростом в последние годы онкопатологии, отсутствием на ранних стадиях специфической клиники врачу следует проявлять настороженность при выявлении признаков системного заболевания в старшей возрастной группе и обосновать диагностический поиск в целях исключения ревматических масок паранеопластического синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ДИССЕКЦИИ АОРТЫ У ПАЦИЕНТКИ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТИТОМ

А.А. Назинян¹, Э.Г. Джафарова¹, В.В. Азаровская²

¹Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;

²Московский городской ревматологический центр, Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва

Цель работы — привлечь внимание к особенностям анкилозирующего спондилита у женщин, а также к возможности развития острой диссекции аорты до развития типичных аксиальных проявлений.

Материалы и методы. Пациентка Ш., 44 лет, на протяжении 12 лет наблюдалась по поводу железодефицитной анемии, увеличения СОЭ и СРБ; проводилось неоднократное обследование для исключения онкологической патологии. С 2011 г. стала отмечать появление боли в нижней части спины; эпизодически принимала нестероидные противовоспалительные препараты с положительным эффектом. 13.04.2013 в связи с острой болью в грудной клетке и межлопаточной области, появлением одышки, эпизода кровохаркания на фоне повышения АД до 180/100 мм рт. ст. была госпитализирована в стационар, где после проведения трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ, МРТ сердца были выявлены расслаивающаяся аневризма восходящего отдела аорты (тип II по DeBake), анулоаортальная эктазия, аортальная регургитация III степени. В экстренном порядке была выполнена операция Бенталла — Де Боно — протезирование восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом в условиях искусственного кровообращения. После выписки пациентка постоянно проходила антикоагулянтную терапию варфарином, эпизодически принимала препараты железа. Со временем больная отметила усиление болей в нижней части спины преимущественно во второй половине ночи, сохраняющихся в течение нескольких часов после пробуждения, а с октября 2015 г. появилось ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника. С учетом длительного периода повышения СОЭ, наличия признаков аксиального поражения скелета воспалительного характера (начало болей в возрасте до 40 лет, боль с пиком во второй половине ночи, в ранние утренние часы, положительный эффект от нестероидных противовоспалительных препаратов) было назначено обследование для исключения анкилозирующего спондилита.

Результаты. При обследовании опорно-двигательного аппарата деформации и деформации периферических суставов не выявлено, отмечается уплощение мышц спины, ограничение объема движения в шейном отделе позвоночника (ограничено сгибание-разгибание, поворот головы в стороны на 35°), боковое сгибание в поясничном отделе позвоночника — 9 см, симптом Кушелевского положительный. В анализах крови сохранялись снижение уровня Hb, повышение СОЭ до 34 мм/ч и уровня СРБ до 22 мг/л; остальные показатели были в пределах нормальных значений, в том числе ревматоидный фактор. Также было выявлено носительство маркера HLA B27. При рентгенографии шейного отдела позвоночника в 2 проекциях выявлены синдесмофиты, образующие единый блок с I по V шейные позвонки (симптом «бамбуковой палки»). При рентгенографии сакроилеальных сочленений выявляются признаки двустороннего сакроилеита III степени. Проведена оценка активности заболевания: индексы BASDAI и ASDAS СРБ — 5,4 и 3,2 соответственно, что свидетельствует о высокой степени активности. Оценка степени функциональных нарушений по индексу BASFI составила 3,2. Клинический диагноз: «Анкилозирующий спондилит, поздняя стадия, активность высокая (ASDAS — 3,2, BASDAI — 5,4), HLA B27 (+), с внескелетными проявлениями (анулоаор-

тальная эктазия, аортальная недостаточность, аортальная регургитация III стадии; расслаивающаяся аневризма восходящего отдела аорты; протезирование восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом по Бенталлу–Де Боно протезом Оп-х 23 от 14.04.2014). II функциональный класс (BASFI 3,2). Анемия хронического заболевания средней степени тяжести».

Заключение. Поражение шейного отдела позвоночника в дебюте аксиальных проявлений при анкилозирующем спондилите рассматривается как «женский вариант» заболевания. По данным литературы, поражение аорты и клапанов сердца выявляется у 44,5 % пациентов, однако в большинстве случаев аортит и поражение клапанов протекают без явной клинической симптоматики и выявляются при ЭхоКГ или при развитии осложнений поражения аорты, как и показано в данном наблюдении.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ТОФАЦИТИНИБА У ПАЦИЕНТА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ НЕЭФФЕКТИВНОСТЬЮ НЕСКОЛЬКИХ ИНГИБИТОРОВ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА

Е.С. Никитина, В.Н. Сороцкая
ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», Тула

Цель работы — описание клинического случая — эффективного применения тофацитиниба у пациента с длительным анамнезом РА, неэффективностью базисной терапии метотрексатом и ингибиторами фактора некроза опухоли альфа.

Материалы и методы. Пациент Н., 1968 г.р., заболел в возрасте 32 лет, заболевание связывает с перенесенной ранее пневмонией. С момента дебюта болезнь протекала с высокой активностью, при этом ревматоидные узелки ошибочно верифицировались как тофусы, а заболевание — как подагра. Диагноз РА был установлен через 5 лет от момента дебюта при развернутой клинической картине (утренняя скованность, поражение суставов кистей, стоп, ревматоидные узелки, высокая лабораторная активность). Больной с 2005 по 2010 г. получал базисную терапию метотрексатом в дозе 15 мг и метипредом в дозе 4–8 мг, в связи с неэффективностью лечения и прогрессированием заболевания назначена терапия ГИБП — энбрел (2011–2012), хумира (2012–2013); в 2014 г. пациент принимал участие в клиническом исследовании ГИБП с другим механизмом действия. На фоне проводимой терапии ГИБП стойкого положительного эффекта не получено. В 2012 г. проведено эндопротезирование тазобедренного сустава. В конце 2014 г. пациент самостоятельно отменил метотрексат и метипред (о чем не сообщил врачу). В начале 2015 г. состояние больного значительно ухудшилось: индекс DAS28 — 7,17, индекс HAQ — 2,0, число болезненных суставов (ЧБС) — 24, число

припухших суставов (ЧПС) — 18, боль по ВАШ — 80 мм. Начата терапия тофацитинибом.

Результаты. В мае 2015 г. больному был назначен тофацитиниб в дозе 10 мг/сут. Улучшение состояния пациент отметил через 3–4 нед: уменьшились утренняя скованность, боли и припухлость в суставах, повысилась физическая активность. В августе 2015 г. (через 3 мес приема тофацитиниба) состояние пациента улучшилось: DAS28 — 4,76, HAQ — 1,0, ЧБС — 8, ЧПС — 4, боль по ВАШ — 30 мм. Отмечено уменьшение ревматоидных узелков. В декабре 2015 г. (через 6 мес приема тофацитиниба) состояние пациента значительно улучшилось и было расценено как медикаментозная ремиссия: DAS28 — 2,46, HAQ — 0,75, ЧБС — 2, ЧПС — 0, боль по ВАШ — 15 мм. Ревматоидные узелки полностью купированы.

Заключение. Проведенное наблюдение применения тофацитиниба у больного с 15-летним анамнезом заболевания РА с неэффективностью базисной терапии метотрексатом, 2 препаратами фактора некроза опухоли альфа (энбрелом и хумирой) и препаратом другого механизма действия показывает высокую эффективность тофацитиниба через 3 мес приема и медикаментозную ремиссию через 6 мес, в том числе полное купирование ревматоидных узелков.

К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

А.А. Никулина¹, С.П. Филоненко¹, Е.А. Смирнова¹,
Е.В. Коротченко²

¹Кафедра госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань;

²ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер» г. Рязани, Рязань

Цель работы — показать на представленном клиническом случае особенности дифференциальной диагностики между системной красной волчанкой и инфекционным эндокардитом.

Материалы и методы. Пациентка А., 44 лет, поступила в кардиологическое отделение ОККД г. Рязани с диагнозом: «Вероятный инфекционный эндокардит подострого течения, гломерулонефрит», с жалобами на слабость, утомляемость, повышение температуры тела до 37,7 °С (преимущественно в вечернее время), сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, отеки голеней и стоп. В начале октября 2015 г. у больной повысилась температура тела до 37,8 °С, появился сухой кашель. Пациентка обратилась в поликлинику, где был установлен диагноз острой респираторной вирусной инфекции: лечилась амбулаторно, принимала антибиотики, температура тела не снижалась. В середине октября наступило резкое ухудшение состояния: появились сильная одышка, возникающая даже при незначительной нагрузке, учащенное сердцебиение, отеки нижних конечностей, повысилось АД до 240/140 мм рт. ст. Больная была госпита-

лизирована в терапевтическое отделение ЦРБ. На фоне проведенного лечения (антибиотики, антигипертензивные, мочегонные препараты, дигоксин) состояние улучшилось: уменьшились одышка, частота сердцебиения, отеки нижних конечностей, АД снизилось до 180/110–190/120 мм рт. ст., но в анализе мочи регистрировалась стойкая протеинурия (0,33–1,65–3,3 г/л), сохранялся вечерний субфебрилитет. 12.11.2015 пациентка поступила в 1-е кардиологическое отделение ОККД г. Рязани, где было проведено обследование: оценка лабораторных показателей в динамике, ЭКГ, УЗИ сердца, КТ легких.

Результаты. Проведенные обследования у пациентки, а именно: УЗИ сердца (гипертрофия левого желудочка, увеличение полости левого предсердия, правого желудочка, правого предсердия, недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов (регургитация II степени), легочная гипертензия), КТ легких (картина гидроторакса справа, гидроперикарда), общий анализ мочи (протеинурия 3,3 г/л), а также данные анамнеза заболевания (лихорадка в течение нескольких месяцев) подтверждали диагноз инфекционного эндокардита несмотря на отсутствие вегетаций на клапанах сердца. Однако высокая степень протеинурии требовала дифференциальной диагностики с системными заболеваниями соединительной ткани. В результате было обнаружено повышение титра антинуклеарного фактора до 1:5120, антител к двуспиральной ДНК до 93 МЕ/мл. В связи с этим, а также с нарастанием протеинурии до 10 г/л диагноз был пересмотрен: «Системная красная волчанка III степени активности, острое течение, с поражением почек (диффузный гломерулонефрит), серозных оболочек (полисерозит), серопозитивная по антителам к двуспиральной ДНК, антинуклеарному фактору. Вторичная артериальная гипертензия».

Заключение. Данный клинический случай иллюстрирует трудности дифференциальной диагностики между системной красной волчанкой и инфекционным эндокардитом, особенно на начальных этапах, когда еще не получены данные дополнительных исследований.

ТРУДНЫЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ АРТЕРИИТА ТАКАЯСУ. ВАРИАНТ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Н.Л. Новичкова¹, С.А. Лапшина¹, Д.И. Абдулганиева^{1,2}, Т.Ю. Афанасьева¹, А.Н. Абуамрих¹, Я.О. Шевнина¹, М.А. Афанасьева², Е.В. Сухорукова², Р.З. Абдракипов²

¹Кафедра госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница г. Казани» МЗ РТ, Казань

Цель работы — описать клинический случай трудного пути диагностики неспецифического аортоартериита, вариант прогрессирования заболевания.

Материалы и методы. Пациент Ф., 1997 г.р. С 3 лет наблюдался в педиатрической сети в ЦРБ по месту жительства по поводу судорожного синдрома; с 14 лет —

в Детской республиканской клинической больнице (ДРКБ), где заподозрен диагноз неспецифического аортоартериита; в 18 лет обратился в РКБ г. Казани с жалобами на стойкое повышение АД, эпизоды кровохарканья. На амбулаторном этапе проведены обследования: общий анализ крови, мочи, бактериальный анализ, коагулограмма, иммунологические исследования, консультации педиатра, невролога, кардиолога, фтизиатра, нефролога, ревматолога, сосудистого хирурга. На госпитальном этапе выполнены ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ головного мозга, УЗИ органов брюшной полости, почек, рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, рентгеновская КТ легких, ультразвуковая доплерография сосудов, ангиография.

Результаты. В возрасте 3 лет у больного впервые появились эпизоды судорог. По данным МРТ были выявлены атрофический процесс головного мозга, признаки очагового энцефалита. Спустя год присоединились хромота, слабость в конечностях, подволакивание правой нижней конечности при ходьбе, одышка, эпизоды повышения температуры тела до 38 °С, что расценивалось неврологом как последствия перенесенного энцефалита. В связи с сохраняющейся лихорадкой и повышением СОЭ до 41 мм/ч для исключения лихорадки неясного генеза в 2004 г. больной консультирован фтизиатром, рекомендована профилактическая терапия изониазидом. При ежегодных профилактических осмотрах регистрировали повышение СОЭ в пределах 22–42 мм/ч. В 2011 г. пациент стал отмечать усиление головокружения, шум в ушах, предобморочное состояние. С диагнозом «вегетососудистая дистония, синдром позвоночной артерии» больной направлен в поликлинику ДРКБ, где по данным ЭхоКГ была выявлена гипоплазия перешейка дуги аорты с гипертрофией миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. В 2013 г. после эпизода потери сознания и повышения АД пациент обследован в кардиоревматологическом отделении ДРКБ, где были выявлены разность АД на руках (слева 160/110 мм рт. ст., справа 140/100 мм рт. ст.) и ногах (слева 300/120 мм рт. ст., справа 200/100 мм рт. ст.), систолический шум вдоль левого края грудины. Вследствие стойкого повышения АД были проведены ультразвуковая доплерография сосудов, ангиография: обнаружен стеноз почечных артерий более 60 % и чревного ствола 30–60 %. На основании этого установлен диагноз: «Неспецифический аортоартериит», назначен метилпреднизолон 24 мг/сут с переходом на поддерживающую дозу 12 мг.

В октябре 2015 г. больной обратился в поликлинику РКБ в связи с ухудшением состояния: нарастание слабости, одышки, появление кровохарканья (преимущественно в ночное время, приходится спать с возвышенным головным концом), отеков, уменьшение диуреза. Пациент госпитализирован в отделение сердечно-сосудистой хирургии РКБ. По результатам ангиографии выявлены окклюзии брахиоцефального ствола, левой подключичной артерии, обеих общих сонных артерий; инфраренальный

отдел брюшной аорты резко гипоплазирован, стенозы до 50–60 % до бифуркации аорты, в чревном стволе пристеночный стеноз 50 %; стенозы правой почечной, легочной артерий с выраженной легочной гипертензией. В связи с высокой активностью заболевания от оперативного вмешательства было решено воздержаться, рекомендовано продолжить лечение метилпреднизолоном.

В декабре 2015 г. больной был госпитализирован в ревматологическое отделение РКБ в связи с ухудшением состояния: боли в животе, задержка стула (симптомы хронической мезентериальной ишемии). Объективно: дефицит массы тела (индекс массы тела 17 кг/м^2), выраженная гипотрофия верхних и нижних конечностей, шум в сонных артериях, больше слева, над- и подключичной артерии слева, в области почечных артерий, над брюшной аортой, различное высокое АД на верхних и нижних конечностях, ослабление пульсации на лучевых, задних большеберцовых артериях (больше слева). Выявлена гипохромная анемия ($\text{Hb } 98 \text{ г/л}$), $\text{СОЭ } 38 \text{ мм/ч}$. На ЭхоКГ регистрируется диффузная гипокинезия миокарда левого желудочка, фракция выброса 40 % по Симпсону, повышение давления в легочной артерии до 62 мм рт. ст. Больному проведена пульс-терапия циклофосфамидом 800 мг и преднизолоном с переходом на пероральный преднизолон 40 мг, подобрана антигипертензивная терапия. В настоящий момент пациент отмечает улучшение самочувствия, уменьшение кашля, одышки, кровохарканья.

Заключение. Рассмотренный клинический случай интересен преобладанием неврологической симптоматики в дебюте заболевания. Пример демонстрирует сложность диагностического поиска: заключительный диагноз выставлен в развернутую стадию заболевания при сформировавшихся стенозах и окклюзиях сосудов.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ВЕДЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ТОФУСНОЙ ПОДАГРЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УРИКОЗУРИЧЕСКИХ СРЕДСТВ У БОЛЬНОГО С РАЗВИТИЕМ ТЯЖЕЛОГО ПОБОЧНОГО ЭФФЕКТА ПРИЕМА АЛЛОПУРИНОЛА

Ю.Ю. Осипенко, Д.С. Лазобко

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Цель работы — описать клинический случай хронической тофусной формы подагры при выраженном нефротоксическом действии аллопуринола; привести пример альтернативного лечения.

Материалы и методы. Пациент Г., 42 лет, в июне 2014 г. обратился в Городской ревматологический центр с жалобами на сильные боли в V плюснефаланговом суставе справа, локтевом суставе справа, коленных суставах нижних конечностей, нарушение функции поврежденных суставов, учащение приступов подагры. Больной страдает подагрой с 2001 г., тогда же при биохими-

ческом исследовании было выявлено повышение мочевой кислоты до 495 мкмоль/л. В 2009 г. был назначен аллопуринол в дозе 100 мг/сут. С 2009 г. поражение суставов у больного приняло характер полиартрита и впервые было отмечено появление тофусов в области локтевых суставов. При осмотре: выраженная деформация коленных, голеностопных суставов с 2 сторон, деформация правого локтевого сустава, V плюснефалангового сустава справа, локтевой бурсит справа. Отмечаются болезненность правого локтевого сустава, V плюснефалангового сустава справа, ограничение движения в указанных суставах, а также ограничение движения в суставах кистей; на ушах и в области локтевых суставов регистрируются тофусы. АД 149/85 мм рт. ст., пульс 83 уд/мин. При лабораторном исследовании: повышение мочевой кислоты до 830 мкмоль/л, креатинина до 140 мкмоль/л, холестерина до 7,5 мкмоль/л, липопротеинов низкой плотности до 5,2 мкмоль/л, снижение липопротеинов высокой плотности до 0,55 мкмоль/л. Сформулирован клинический диагноз: «Подагра. Хроническая тофусная форма, часто рецидивирующее течение. Двусторонний гонартроз, стадия III. Острый синовит V плюснефалангового сустава слева. Локтевой бурсит справа. Функциональная недостаточность суставов II стадии. Двусторонняя контрактура Дюпюитрена. Уратная нефропатия. Хроническая болезнь почек стадии 3Б. Метаболический синдром (абдоминальное ожирение, гиперлипидемия II типа, артериальная гипертензия III степени, риск 4, гиперурикемия)».

Вследствие неэффективности аллопуринола в дозе 100 мг/сут назначен прием колхицина в дозе 4 мг/сут (с последующим переходом на 1 мг/сут), а также увеличена доза аллопуринола до 150 мг/сут (через 1 мес до 200 мг/сут), даны диетические рекомендации, рекомендовано ведение пищевого дневника. На фоне терапии явления острого артрита были купированы. Уровень мочевой кислоты снизился до 620 мкмоль/л, однако отмечалось повышение уровня креатинина до 240 мкмоль/л, что соответствует скорости клубочковой фильтрации $28 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$. Данные изменения в биохимическом анализе крови были расценены как нефротоксическое действие аллопуринола, и было принято решение о снижении дозы препарата до 100 мг/сут, при этом отмечали снижение креатинина и скорости клубочковой фильтрации, но вновь повысился уровень мочевой кислоты и усилились боли в суставах. Пациенту отменен аллопуринол и рекомендован препарат бензбромарон в дозе 50 мг/сут.

Результаты. На фоне приема бензбромарона была достигнута стойкая ремиссия подагрического артрита. В биохимическом анализе крови уровень мочевой кислоты снизился до 450 мкмоль/л, креатинина — до 119 мкмоль/л.

Заключение. Данный клинический случай является примером ведения тяжелой формы тофусной подагры у больного с развившимся серьезным побочным эффектом аллопуринола. Клинический результат был

достигнут благодаря использованию бензбромарона. К сожалению, большая часть больных в России не имеют доступа к современным препаратам для лечения подагры, что создает серьезные проблемы в подборе рациональной фармакотерапии гиперурикемии.

ЧАСТОТА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПО ПРИЧИНЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ (1995–2014)

А.О. Плахова, В.Н. Сороцкая
ФГБОУ ВО «ТулГУ», Тула

Цель работы — изучение частоты смертности по причине желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) у больных ревматическими заболеваниями (РЗ) за периоды 1995–1999 и 2000–2014 гг. в Тульской области (ТО).

Материалы и методы. 1-й этап: 1995–1999 гг. — изучено 97 историй болезни умерших от РЗ (РА — 46, системная красная волчанка (СКВ) — 25, системная склеродермия (ССД) — 9, анкилозирующий спондилит (АС) — 9, системный васкулит (СВ) — 8).

2-й этап: 2000–2014 гг. — анализ базы данных по смертности жителей ТО, 364 случая (РА — 232, СКВ — 41, ССД — 20, АС — 29, СВ — 42).

Результаты. В группе умерших в 1995–1999 гг. ($n = 97$) ЖКК явились причиной смерти в 11,3 % случаев (РА — 7, СКВ — 2, АС — 2).

В группе умерших в 2000–2014 гг. ($n = 364$) ЖКК явились причиной смерти в 2,8 % случаев (РА — 5, СКВ — 3, АС — 1, СВ — 1).

Заключение. Снижение показателей смертности по причине ЖКК у больных ревматическими заболеваниями с 11,3 % (1995–1999) до 2,8 % (2000–2014) связано:

- с информированностью врачей о причинах кровотечений, в том числе прием нестероидных противовоспалительных препаратов при гастро- и энтеропатиях;
- с появлением методов ранней диагностики этих осложнений;
- с мониторингом базисного лечения больных;
- с профилактикой желудочно-кишечных осложнений, в том числе назначением ингибиторов протонной помпы и нестероидных противовоспалительных препаратов с селективным действием.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ДЕБЮТА ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ (ВЕГЕНЕРА): МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

О.А. Русанова¹, К.В. Войченко¹, И.П. Гонтарь^{1,2},
О.В. Парамонова², А.С. Трофименко^{1,2}, Л.Н. Шилова²
¹ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград;

²ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград

Цель работы — описать необычный вариант дебюта гранулематоза с полиангиитом (ГПА) под маской рецидивирующего менингоэнцефалита.

Материалы и методы. Пациент М., 52 лет, был переведен в ревматологическое отделение ГКБ скорой медицинской помощи № 25 г. Волгограда из ОКБ № 1. Ранее больному, помимо клинического обследования и рутинных общеклинических и биохимических исследований, были выполнены МРТ головного мозга, биопсия слизистой оболочки полости носа и определение АНЦА. В стационаре были оценены активность, характер поражения головного мозга, легких и наличие поражения других органов.

Результаты. Пациент считает себя больным с середины августа 2015 г., когда он был госпитализирован ввиду эпизода потери сознания на фоне повышения температуры тела до 39 °С. При поступлении в неврологическое отделение был установлен предварительный диагноз: «Менингоэнцефалит смешанного генеза». По данным МРТ были выявлены признаки изменения левой лобной доли (контактный менингоэнцефалит) в сочетании с левосторонним гнойным гемисинуситом. После проведенного комплексного лечения пациент был выписан с наличием положительной динамики. Спустя 2 нед больной был вновь госпитализирован в терапевтическое отделение по поводу появления интенсивного кашля с гнойной мокротой, одышки, а также нарушения зрения. При поступлении была заподозрена деструктивная пневмония на фоне хронического левостороннего гнойного гемисинусита. Кроме того, неврологом было выявлено левостороннее поражение глазодвигательного нерва. При повторной МРТ головного мозга зарегистрировано распространение менингоэнцефалита на правую лобную долю. Оториноларингологом были выполнены фронтотомия, гайморотомия с эндоназальным вскрытием и чрессинусовая этмоидотомия, а также был взят биопсийный материал. При исследовании АНЦА были обнаружены антитела к протейназе 3 в высокой концентрации. С учетом клинических особенностей, результатов морфологического и лабораторного исследований ревматологом был установлен диагноз ГПА. Впоследствии у больного было выявлено нарастание объема поражения головного мозга с вовлечением височных долей и судорожным синдромом, формирование кист и крупных псевдоинсультных полостей, а также появление интраорбитальной гранулемы. В обоих легких при КТ визуализировались крупные консолидирующиеся очаги инфильтрации диаметром

от 8 до 62 мм, преимущественно субплевральные, и множественные полости распада. При исследовании мочи каких-либо изменений не выявлено, креатинин плазмы 65,6 мкмоль/л. УЗИ почек — без особенностей.

Текущий диагноз: «ГПА, подострое течение, активность II степени, генерализованная форма с поражением ЛОР-органов (хронический левосторонний гнойный гайморит, левосторонний катаральный фронтит), центральной нервной системы (гранулематозный менингоэнцефалит с преимущественным поражением лобных долей; кисты обеих лобных долей), легких (двусторонняя абсцедирующая пневмония)».

На фоне комбинированной иммуносупрессивной терапии отмечали значительное уменьшение лабораторных показателей активности, отчетливое замедление прогрессирования поражения легких и ЛОР-органов, формирование глиозно-атрофических изменений в лобных долях головного мозга при повторной МРТ.

Заключение. Данное наблюдение — пример дебюта ГПА под маской классических осложнений гнойного синусита. Дифференцированию ГПА от генерализованной инфекции могут способствовать неэффективность антибиотикотерапии, быстрое формирование очагов деструкции, а также настороженность оториноларингологов в отношении ГПА.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ХОРТОНА В СОЧЕТАНИИ С РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИЕЙ

Е.А. Слинько, Н.М. Леонова

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,
Москва

Цель работы — описать клинический случай болезни Хортон в сочетании с ревматической полимиалгией.

Материалы и методы. Пациентка Р., 85 лет, поступила планово для уточнения диагноза и коррекции терапии 28.01.2016 в ГКБ № 15 с диагнозом: «Ревматическая полимиалгия». В амбулаторных условиях была проведена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) височных артерий. На госпитальном этапе — общий, биохимический анализы крови, рентгенография плечевых суставов и поясничного отдела позвоночника, консультация окулиста.

Результаты. Пациентку беспокоили симметричные боли в мышцах шеи, плечевого и тазового поясов, утренняя скованность в течение 1,5–2,0 ч, боли в лучезапястных суставах, умеренные боли в правом глазу, снижение зрения, головные боли справа. Объективно: состояние относительно удовлетворительное.

Опорно-двигательная система: гипотрофия мышц плечевого и тазового поясов. Болезненность при пальпации мышц верхних и нижних конечностей. Ограничение движений плечевых и тазобедренных суставов. В течение года до обращения в медицинскую организацию больную беспокоили снижение зрения и головные боли справа.

В апреле 2015 г. пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ № 15. В амбулаторных анализах средняя СОЭ по Вестергрену 50–60 мм/ч. Терапия нестероидными противовоспалительными средствами, пироксикамом — без эффекта. Был установлен диагноз: «Ревматическая полимиалгия». В результате пульс-терапии метилпреднизолоном 500 мг № 3 и преднизолоном 30 мг/сут наблюдали положительную динамику. При выписке назначен метипред 16 мг. В июле 2015 г. — стационарное лечение: СОЭ в норме, СРБ — 9,27 мг/л. Скорректирована доза метипреда с 16 до 8 мг. В сентябре 2015 г. пациентка самостоятельно прекратила прием метипреда. Обострение заболевания в октябре 2015 г., без терапии. По данным УЗДГ височных артерий: справа отмечается утолщение стенок поверхностной височной артерии в сочетании с наличием гиперэхогенной адвентиции, кровотоков не нарушен. В плановом порядке 28.01.2016 больная была госпитализирована для уточнения диагноза и коррекции терапии. В стационаре у пациентки были выявлены практически все критерии болезни Хортон и ревматической полимиалгии. Данные за болезнь Хортон: жалобы на «новую» боль в правой половине головы и правом глазу, изменения адвентиции правой височной артерии, утолщение ее стенок по данным УЗДГ; биопсию стенки височной артерии не проводили из-за отказа пациентки. Данные за ревматическую полимиалгию: возраст пациентки на момент дебюта заболевания старше 50 лет, симметричные боли в мышцах плечевого и тазового поясов, утренняя скованность длительностью более 1 ч, ограничение движений в суставах, в анализах крови СОЭ выше 35 мм/ч, анемия, повышение СРБ, незначительное повышение ревматоидного фактора, который снизился до нормы после начала терапии, положительная динамика на фоне приема ГКС. В результате терапии: медрол 4 мг 6 таблеток в сутки (делить на 2–3 приема), диклофенак по 100 мг на ночь, кардиомагнил 75 мг/сут, омега-3 20 мг/сут, — больная была выписана с положительной динамикой.

Заключение. В данном клиническом случае отображены особенности течения и трудности диагностики болезни Хортон в сочетании с ревматической полимиалгией. Следует обратить внимание на частое сочетанное течение этих 2 заболеваний. Необходимо правильно вести таких пациентов во избежание рецидивов ревматической полимиалгии и таких осложнений, как слепота.

ПОДАГРА И ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

В.А. Струтынский

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Цель работы — описать некоторые возрастные особенности поражения сердца у женщин, больных подагрой.

Материалы и методы. Обследованы 2 пациентки в возрасте 82 и 33 лет, госпитализированные в кардиологическое отделение ГKB № 31 г. Москвы с направительным диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца: острый коронарный синдром». Обследование включало: регистрацию ЭКГ, поверхностное многоканальное ЭКГ-картирование сердца, селективную коронароангиографию, однофотонную эмиссионную КТ, трансторакальную ЭхоКГ и оценку биохимических показателей.

Результаты. *Больная П., 82 лет, поступила в отделение с жалобами на интенсивные боли за грудиной, длившиеся около 3 ч. В анамнезе умеренная артериальная гипертензия, стенокардия напряжения II функционального класса, в течение 3 лет — эпизоды подагрического артрита I плюснефалангового сустава, коленных, локтевых суставов. На фоне очередного обострения участились боли в области сердца, а 23.02.2016 развился тяжелый ангинозный приступ. При обследовании выявлены ЭКГ-кардиографические, лабораторные и ЭхоКГ-признаки нижнедиафрагмального инфаркта миокарда, а при коронароангиографии — 85 % стеноз огибающей артерии. Выявлены также признаки артрита III пястно-фалангового и коленного суставов, многочисленные тофусы межфаланговых суставов, выраженная гиперурикемия, увеличение уровня СРБ и умеренная гипертриглицеридемия. Выполнено стентирование огибающей артерии и назначено общепринятое лечение инфаркта миокарда и артрита.*

Больная О., 33 лет, поступила в отделение с жалобами на участвовавшие боли в области сердца, возникающие на фоне эмоциональных нагрузок. В анамнезе поликистоз яичника и нарушения менструального цикла. В течение 6 лет отмечает прогрессирование ожирения и артериальную гипертензию, а также боли в мелких суставах кистей рук и коленных суставах. При обследовании выявлены абдоминальное ожирение I стадии (индекс массы тела $31,5 \text{ кг/м}^2$), умеренная артериальная гипертензия (АД 154/88 мм рт. ст.), тофусы I плюснефалангового и межфаланговых суставов кисти, нарушение толерантности к глюкозе, умеренная гиперурикемия, гипертриглицеридемия. По данным однофотонной эмиссионной КТ и многополюсного ЭКГ-картирования определены стресс-индуцированные нарушения перфузии миокарда. При ЭхоКГ признаки локальной гипокинезии и систолической дисфункции отсутствуют. Велоэргометрическая проба сомнительная.

Заключение. Приведенные наблюдения иллюстрируют роль нарушений пуринового обмена в возникновении ишемической болезни сердца и острого инфаркта миокарда. У больной П. старческого возраста выраженное обострение подагры, сопровождавшееся формированием подагрического артрита и активацией провоспалительных цитокинов, могло способствовать формированию осложненной атеросклеротической бляшки и развитию острого инфаркта миокарда.

У пациентки О. возникновение подагры было ассоциировано с многочисленными признаками метаболического синдрома: абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией, гипертриглицеридемией, нарушением углеводного обмена. Выявленная у больной стресс-индуцированная ишемия миокарда также является следствием комплекса перечисленных метаболических расстройств.

ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А.Р. Токарев, С.В. Фомина, В.Н. Сороцкая
ФГБОУ ВО «ТулГУ», Тула

Цель работы — описать клинический случай развития генерализованной формы гранулематоза с полиангиитом и последующего наступления клинко-лабораторной ремиссии после проведения 10 курсов терапии мабтерой.

Материалы и методы. *Пациентка Ф., 1986 г.р. Дебют заболевания в 1999 г., в 13 лет: боли в области носовой перегородки, ринит. Спустя 2 года появились рецидивирующие носовые кровотечения. В начале 2002 г. состояние ухудшилось: непродуктивный кашель, артралгии; в августе у больной зарегистрированы признаки ангины, геморрагический васкулит; в сентябре — язвенно-некротический ринит с перфорацией носовой перегородки, геморрагический альвеолит, гломерулонефрит. Пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение. На основании клинко-лабораторных данных и морфологических изменений установлен диагноз: «Гранулематоз с полиангиитом».*

Результаты. После установления диагноза начата терапия: преднизолон (курсы пульс-терапии), цитостатики (циклофосфан внутривенно), Ig внутривенно, бисептол, селсепт. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной ухудшалось. В 2003 г. развился стеноз трахеи, по поводу которого была выполнена трахеостомия. В 2006–2007 гг.: поражение орбит, левосторонний экзофтальм, язва роговицы. В 2008 г.: поражение органов слуха, развитие левосторонней глухоты. В 2009 г. состояние резко ухудшилось из-за септического состояния, обусловленного постинъекционным абсцессом и флегмоной бедра. На фоне сепсиса у больной развились глубокий стромальный кератит с изъязвлением, увеит, перфорация роговицы с выпадением внутренних оболочек (проведена эквисцерация левого глазного яблока), прогрессирование кератоувеита справа. В 2007–2008 гг. проводили симптоматическую терапию: лечение ринита, носовых кровотечений (ингаляции, криотерапия). В 2009 г. начата терапия ГИБП ремикейдом 5 мг/кг (5 инфузий). В связи с развитием септического состояния (через 2 мес после 5-й инфузии) терапия ремикейдом была отменена.

После успешного лечения септического состояния и достижения стерильных показателей посевов крови, учитывая тяжесть течения гранулематоза с полианги-

итом, торпидного к проводимой терапии, и угрозу потери слуха и зрения, начата терапия препаратом мабтера. С 2009 по 2013 г. проведено 10 курсов лечения мабтерой (22 флакона), на фоне терапии наступила ремиссия, в 2012 г. была удалена трахеостома, последняя инфузия проведена в сентябре 2013 г. До настоящего периода сохраняется клинко-лабораторная ремиссия, больная получает преднизолон в дозе 5 мг/сут. Поставлен вопрос о беременности, проводится обследование репродуктивной функции.

Заключение. Приведено наблюдение генерализованной формы гранулематоза с полиангиитом тяжелого, непрерывно рецидивирующего течения, торпидного к проводимой терапии мегадозами ГКС, цитостатиков, Ig и другими препаратами. После проведения 10 курсов терапии мабтерой наступила клинко-лабораторная ремиссия, сохраняющаяся в течение 2,5 года.

ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ И ГЛАЗ В ДЕБЮТЕ РАЗВИТИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ. СЛОЖНЫЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Я.О. Шевнина¹, Т.Ю. Афанасьева¹, Е.И. Хадыева¹, Н.Л. Новичкова¹, С.А. Лапшина¹, Д.И. Абдулганиева², М.А. Афанасьева², Е.В. Сухорукова², Р.З. Абдракипов

¹Кафедра госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ, Казань

Цель работы — описать клинический случай гранулематоза с полиангиитом с поражением кожи и глаз в дебюте развития заболевания.

Материалы и методы. Пациент Н., 43 лет, поступил в ревматологическое отделение РКБ г. Казани для верификации диагноза: «Системный васкулит». На амбулаторном этапе пациенту проведен ряд обследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, иммунологическое исследование. На госпитальном этапе выполнены рентгеновская КТ легких, МРТ орбит, биопсия почек.

Результаты. В апреле 2012 г. на фоне длительно затянувшейся острой респираторной вирусной инфекции пациент стал отмечать повышение температуры тела до 38 °С, общую слабость, миалгию, некротические высыпания на голенях и бедрах. Был госпитализирован в отделение гнойной хирургии РКБ. По данным общего анализа крови: лейкоцитоз $23,1 \times 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом влево, повышение СОЭ до 60 мм/ч. Положительный тест на прокальцитонин. Установлен диагноз: «Сепсис, вторичный васкулит». Больной получал антибактериальную терапию, ГКС 300 мг/сут парентерально с последующим переходом на пероральную форму 30 мг/сут с постепенным снижением дозировки. На фоне лечения состояние постепенно улучшилось. Пациент продолжил обследование в Германии, где диагноз был подтвержден, обнаружены септические очаги в селезенке, по поводу чего проведена спленэктомия. Было рекомен-

довано продолжить прием ГКС в дозе 20 мг/сут. В сентябре 2012 г. появились головная боль, боль и припухлость в левом глазу, экзофтальм. Наблюдался у офтальмолога с диагнозом: «Склерит, панuveит», получал бетаметазон. В марте 2013 г. пациент был направлен в НИИ глазных болезней г. Москвы, где было исключено онкологическое заболевание. Заподозрен системный васкулит, рекомендована консультация ревматолога.

В мае 2013 г. больной был госпитализирован в ревматологическое отделение РКБ г. Казани. Жалобы при поступлении на общую слабость, выраженную потливость, слабость в ногах и периодическое онемение стоп, одышку смешанного характера, усиливающуюся при физической нагрузке, кашель с отхождением вязкой мокроты с прожилками крови. При объективном осмотре обращали на себя внимание экзофтальм левого глаза, при аускультации легких — жесткое дыхание, крепитация в нижних отделах с 2 сторон. При обследовании выявлена нормохромная анемия (Hb 105 г/л), лейкоцитоз до $18 \times 10^9/\text{л}$ с незначительным палочкоядерным сдвигом влево, повышение СОЭ до 68 мм/ч, тромбоцитоз $433 \times 10^9/\text{л}$, незначительное повышение уровней ЦИК, АНЦА, протеинурия до 0,99 г/л, лейкоцитурия. По данным рентгеновской КТ легких регистрируются множественные инфильтраты обоих легких с полостями распада, по данным МРТ орбит выявлено утолщение оболочек левого глаза, при биопсии почек — вторичный очагово-пролиферативный гломерулонефрит с экстракапиллярными разрастаниями. На основании клинической картины, лабораторных и инструментальных данных установлен диагноз: «АНЦА-позитивный гранулематоз с полиангиитом, хроническое течение, смешанная форма с поражением легких, почек, глаз». С июля 2013 г. начата пульс-терапия циклофосфамидом и метилпреднизолоном в дозировке 1000 мг с интервалом 1,5–2,0 мес с последующим переходом на пероральные ГКС 70 мг/сут и циклофосфан 200 мг внутримышечно 2 раза в неделю, на фоне чего наблюдалось уменьшение головных болей и отека левого глаза. В сентябре 2013 г. выявлен стероидный сахарный диабет, назначена инсулинотерапия, которая корректировалась при снижении дозы ГКС с последующей отменой. В настоящее время нормогликемия поддерживается на фоне соблюдения диеты.

В августе 2015 г. вторично развилась неэффективность цитостатиков, пациент переведен на терапию ГИБП ритуксимаб. Через несколько дней после 1-й инфузии развилось кровохарканье с эпизодами легочного кровотечения, разрешившееся на фоне гемостатической терапии. Пациент был обследован фтизиатром, проведена бронхоскопия: туберкулез исключен. На консилиуме было принято решение продолжить терапию ГИБП. На фоне лечения пациент отмечает исчезновение головных болей, уменьшение кашля с отхождением светлой мокроты. При повторной рентгеновской КТ легких выявлены остаточные постнекротические и поствоспалительные фиброзные изменения.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует нетипичную картину развития гранулематоза с полиангиитом, что вызвало сложность диагностического поиска, необходимость тщательного исследования и проведения дифференциальной диагностики с учетом критериев заболеваний и различных вариантов их течения.

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА У ЖЕНЩИН

**Ю.П. Ямка, И.А. Меркулова, В.А. Хлебников,
В.С. Шеменкова**

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,
Москва*

Цель работы — проанализировать клинический случай болезни Бехчета у женщины и сравнить полученные данные с данными литературы.

Материалы и методы. Пациентка К., 50 лет, поступила 18.01.2016 в ревматологическое отделение ГKB №1 им. Н.И. Пирогова в плановом порядке с жалобами на боль и припухлость во II плюснефаланговом суставе справа, на тыле правой стопы.

Из анамнеза известно, что в 2010 г. после протезирования зубов стали возникать язвы в ротовой полости каждые 2–3 нед. Пациентка обратилась к стоматологу. Проводилось лечение полосканиями и мазями с незначительным эффектом, поэтому для исключения герпетической инфекции больная была обследована в герпетическом центре: вирус герпеса не обнаружен.

В 2011 г. пациентка отметила припухание правого коленного сустава, был выявлен синовит. В связи с продолжавшимися рецидивами артрита пациентка обратилась в НИИ ревматологии, где был поставлен диагноз болезни Бехчета, выявлено носительство антигена HLA-B51. Было назначено лечение: колхикум 0,5 мг/сут (до настоящего времени). Синовит сохранялся, поэтому в 2013 г. пациентка обратилась в ГKB №31, где было проведено лечение циклофосфаном №3 внутрисуставно со стойким положительным эффектом. В этом же году был отмечен эпизод покраснения и боли при движении левого глазного яблока. На консультации офтальмолога было назначено лечение офтальмофероном, тобрадексом со стойким положительным эффектом. В ноябре 2014 г. была выявлена наследственная тромбофилия: мутация в гене протром-

бина, полиморфизм в генах ферментов фолатного цикла (MTHFR, MTRR, MTR).

В феврале 2015 г. пациентка отметила акнеподобную сыпь на задней поверхности бедер. В декабре 2015 г. — боль, припухлость, покраснение и локальную гипертермию IV пястно-фалангового сустава слева, появление язв во рту. Лечение диоксифлексом и вольтареном имело незначительный эффект. В январе 2016 г. появились боль, припухлость, покраснение, локальная гипертермия II пальца правой стопы, перешедшие на мелкие суставы стопы. Больная была консультирована в Московском городском ревматологическом центре и госпитализирована в ГKB №1 для обследования и лечения.

Результаты. При осмотре: деформация и ограничение движения во II плюснефаланговом суставе справа, ограничение движения в IV пястно-фаланговом суставе слева, правом голеностопном суставе, крепитация правого коленного сустава, умеренная гипертермия на тыле правой стопы. В анализе крови: СОЭ 60 мм/ч, уровень СРБ 54,69 мг/л, ревматоидный фактор в пределах нормы, антистрептолизин-О, антитела к двуспиральной ДНК, антитела к ядерным антигенам, антитела IgM и IgG к фосфолипидам — отрицательные.

Рентгенография стоп: очаговый остеопороз. Рентгенография таза и тазобедренных суставов: утолщение края сакроилеального сочленения, нечеткая суставная щель справа. МРТ костей таза: незначительный левосторонний сакроилит. Тест патергии отрицательный. Консультация офтальмолога: пресбиопия.

В стационаре пациентке были проведены 2 пункции в тыл правой стопы и 1 пункция во II плюснефаланговый сустав справа с введением раствора кеналога и новокаина с положительным эффектом. Также больная получала противовоспалительную и гастропротективную терапию.

Заключение. Болезнь Бехчета у женщин характеризуется легким течением с неполными клиническими проявлениями. Ведущими симптомами болезни Бехчета у пациентки являлись рецидивирующие афтозные язвы в ротовой полости, артрит и носительство антигена HLA-B51. Поражение глаз и кожи носило эпизодический характер с быстрым регрессом проявлений на фоне терапии. Наличие у пациентки наследственной тромбофилии требует осторожности в отношении риска развития тромбозов.