

МАТЕРИАЛЫ

КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

VI НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ» —
ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ

21–22 марта 2018 г.
г. Москва

*Представленные тезисы не рецензировались и публикуются в оригинальной авторской редакции.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление	ОГК — органы грудной клетки
АНФ — антинуклеарный фактор	ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела	РА — ревматоидный артрит
АТ — антитела	РФ — ревматоидный фактор
АФС — антифосфолипидный синдром	СКВ — системная красная волчанка
АЦЦП — антитела циклического цитруллинового пептида	СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ГКБ — городская клиническая больница	СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ГКС — глюкокортикостероиды	СРБ — С-реактивный белок
ГПА — гранулематоз с полиангиитом	УЗИ — ультразвуковое исследование
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	ФК — функциональный класс
КТ — компьютерная томография	ХБП — хроническая болезнь почек
КФК — креатинфосфокиназа	ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
МРТ — магнитно-резонансная томография	ЧСС — частота сердечных сокращений
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография	ЭКГ — электрокардиография
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты	ЭхоКГ — эхокардиография
	Нб — гемоглобин
	Ig — иммуноглобулин

СЛУЧАЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ МАСКИ ПРИЖИЗНЕННО НЕРАСПОЗНАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю.В. Аверкиева, И.И. Григорьева, О.С. Малышенко,
Т.А. РаскинаФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Кемерово;
e-mail: samkoinessa@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай ревматической маски прижизненно недиагностированного заболевания.

Материалы и методы. Пациентка Ш., 46 лет, находилась под наблюдением в ревмоцентре г. Кемерово с 2013 г. Больна с 2013 г. В дебюте заболевания — лихорадка до фебрильных значений, одышка смешанного характера, сухой кашель, отеочность лица, верхних и нижних конечностей, боли в обоих лучезапястных суставах, постоянные ноющие боли в мышцах ног, уплотнение мягких тканей в верхней трети левого бедра с выраженным увеличением его объема. Для уточнения генеза имеющейся симптоматики госпитализирована в отделение. По результатам клинко-инструментальных методов обследования выделены следующие синдромы: иммунного воспаления (Hb — 71 г/л, Le — $17,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерный сдвиг влево, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 48 мм/ч, ревматоидный фактор (РФ) — 128 МЕ/мл, С-реактивный белок (СРБ) — 96 мг/л, гамма-глобулины — 38 %, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) — 0,502 усл. ед., антинуклеарный фактор (АНФ) — 1/20, антитела циклического цитрулинового пептида (АЦЦП) — 9,3 Ед/мл, положительные антитела (АТ) к кардиолипину); полиорганного поражения: костно-мышечной системы (миалгии, артралгии, повышение креатинфосфокиназы (КФК) до 4350 Ед/л), периферических сосудов (тромбоз глубоких вен бедренно-подколенного сегмента слева, тромбоз мелких ветвей легочной артерии), почек (лейкоцитурия, эритроцитурия, суточная протеинурия до 1,25 г/л), легких (признаки инфильтрации на рентгенограмме, поражение легочной ткани по типу «матового стекла» по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), кожи и подкожной клетчатки (объемные образования в подкожной клетчатке на бедре и плече слева до 25 и 10 см в диаметре соответственно, гистологически верифицированные как липомы, картина васкулита и периваскулита с лимфо- и плазмоцитарной инфильтрацией, отек коллагеновых волокон в биоптатах кожного лоскута и мышечной ткани); лимфаденопатии (увеличение лимфатических узлов средостения по данным МСКТ); полисерозита (плеврит, перикардит, асцит). Несмотря на полиморфизм симптомов, достоверные данные в пользу определенного неопластического, инфекционного и ревматического процесса отсутствовали, сформулирован следующий диагноз: «Недифференцированное заболевание соединительной ткани, иммунологический феномен». Была проведена пульс-терапия метипредом 1000 мг № 3 с последующим переходом на пероральные

глюкокортикостероиды (ГКС) 60 мг/сут с постепенным снижением дозы до полной отмены. На фоне лечения отмечен положительный клинический эффект в виде уменьшения отеков, купирования лихорадки и болей в мышцах, однако сохранялись протеинурия до 0,5 г/л в суточной моче и одышка смешанного характера при умеренной физической нагрузке (ФН). Самочувствие оставалось удовлетворительным в течение 6 мес, суточная доза преднизолона снижена до 5 мг. Ухудшение состояния в январе 2014 г.: субфебрилитет, одышка при минимальной ФН, отеочность лица и конечностей, в связи с чем вновь госпитализирована в стационар. При лабораторном обследовании выявлены признаки иммунного воспаления с незначительной отрицательной динамикой от 2013 г., увеличение протеинурии. Выполнена нефробиопсия, по результатам которой определена картина мезангиопролиферативного гломерулонефрита. К лечению добавлены цитостатики, однако на однократное введение 1000 мг циклофосфана развилась клиника токсического гепатита, в связи с чем препарат был отменен. В динамике на МСКТ органов грудной клетки (ОГК) отмечены увеличение объема интерстициального поражения легких, сохраняющаяся лимфаденопатия средостения. На основании ведущих в клинической картине симптомов поражения почек и легких, а также имеющих признаков васкулита в биоптатах кожного лоскута диагноз был пересмотрен в пользу системного васкулита (микроскопический полиангиит?). Доза ГКС увеличена до 10 мг/сут, добавлен азатиоприн 150 мг/сут. Для получения дополнительной консультации по поводу предполагаемого диагноза и определения тактики дальнейшего ведения медицинская документация пациентки направлена в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». Необходимым условием для госпитализации (с учетом нарастающей гипергаммаглобулинемии) являлось исключение плазматических дискразий (ПД) методом иммунофенотипирования клеток костного мозга, что было невозможно в г. Кемерово, а транспортировка больной в другой город была затруднена. В последующий год, несмотря на проводимое лечение (ГКС от 15 до 40 мг/сут, азатиоприн 150 мг/сут), объективно прогрессировала симптоматика поражения легких (увеличение объема интерстициального поражения на МСКТ ОГК), почек (протеинурия, эритроцитурия); по лабораторным данным сохранялась высокая активность системного воспаления (Hb 65–80 г/л, СОЭ 40–60 мм/ч, СРБ 75–130 мг/л). Отмечалось увеличение липомы на левом бедре, сопровождавшееся выраженным ограничением двигательной активности, что существенно снижало качество жизни больной. В 2016 г. по настоянию пациентки проведена операция по иссечению липомы бедра (гистологически — фибролипома). Через 8 нед после выписки — ухудшение состояния: фебрильная лихорадка, постоянная ноющая боль в области рубца. В условиях стационара проведена диагностическая пункция в области оперативного вмешательства, по результатам которой получено 150 мл

гнойного отделяемого. Выполнены санация и дренирование раны, назначена антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, достигнута нормотермия, однако процессы регенерации в ране отсутствовали. В последующие 10 мес больная амбулаторно наблюдалась хирургом и неоднократно лечилась стационарно без положительной динамики (заживление раны не наступило). В 2017 г. после обследования в НМИЦ гематологии выставлен диагноз: «Поликлональная гипергаммаглобулинемия». Иммуногистохимическое исследование костного мозга не проведено по неизвестным причинам. В тот же период времени обратилась в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». При обследовании выявлено повышение АНФ, АТ Ro/SS-A, La-SS/B, на электромиограмме определен первично-мышечный тип поражения. Был выставлен предварительный диагноз: «Миопатия в рамках синдрома Шегрена?», рекомендовано дополнительное инструментальное обследование для верификации диагноза, которое не было проведено. С 10.10.2017 на фоне стабильной терапии (ГКС 20 мг/сут, азатиоприн 150 мг/сут) больная отметила резкое ухудшение самочувствия: внезапное повышение температуры тела до гиперпиретических значений с кратковременным (1–2 ч) эффектом от приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). За медицинской помощью не обращалась. 14.10.2017 в течение нескольких часов появились психомоторное возбуждение и нарушение сознания (перестала узнавать родственников). Экстренно госпитализирована в реанимационное отделение в крайне тяжелом состоянии, обусловленном цереброваскулярной недостаточностью (кома). Обследована в условиях стационара: в общем анализе крови — лейкоцитоз $9,3\text{--}14,0 \times 10^9$ с палочкоядерным сдвигом влево; в ликворе — преимущественно нейтрофильный плеоцитоз, гиперпротеинхия до 1,05 г/л; по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлены обширные кистозно-глиозные изменения в лобной, теменной долях. По результатам обследования выставлен диагноз: «Острый гнойный менингит». Несмотря на проводимую комплексную терапию, 16.10.2017 наступила смерть.

Результаты. Посмертный диагноз: «Острый гнойный менингоэнцефалит. Осложнение: тетрапарез. Психоз. Отек мозга. Фоновое заболевание: системный васкулит с поражением подкожной клетчатки, мышц, почек, легких. Иммунологический феномен (патологоанатомическое исследование не проведено по желанию родственников)».

Ретроспективный анализ имеющейся медицинской документации не позволяет установить диагноз. Признаки иммунного системного воспаления, сохраняющиеся на протяжении всего периода болезни, свидетельствуют в пользу ревматического заболевания, однако обращает на себя внимание отсутствие эффекта от лечения ГКС и цитостатиками, что может быть обусловлено наличием у данной больной определенного варианта плазматической дискразии. Интерес к взаимосвязи ревматиче-

ских и лимфопролиферативных заболеваний значительно вырос в последнее десятилетие, что, вероятно, обусловлено высокой частотой их обнаружения при синдроме и болезни Шегрена, системной красной волчанке (СКВ), системных васкулитах. По данным разных авторов, ревматические маски у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями чрезвычайно разнообразны и характеризуются широким спектром поражения костно-суставного аппарата, мышц и кожи, системных проявлений, аутоиммунных нарушений, и иногда эти симптомы могут быть первыми и единственными проявлениями лимфопролиферативных заболеваний. В литературе имеются описания отдельных случаев ошибочной диагностики ревматических заболеваний у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями.

Заключение. Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует трудности дифференциальной диагностики между ревматическими и онкогематологическими заболеваниями, что обусловлено как схожестью клинических проявлений, так и имеющимися общими звеньями патогенеза этих болезней.

СЛОЖНОСТЬ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА БОЛЕЗНИ СТИЛЛА У ВЗРОСЛЫХ

В.А. Александров^{1,2}, Н.В. Никитина¹, Л.Н. Шилова²,
А.В. Александров^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского», Волгоград;

²ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград; e-mail: imlab@mail.ru

Цель работы — показать на представленном клиническом случае особенности дифференциальной диагностики болезни Стилла у взрослых, обусловленные сочетанием типичных и нетипичных проявлений заболевания.

Материалы и методы. Пациент Ш., 1977 г. р., обратился в ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского» в июле 2016 г. с жалобами на боли в суставах кистей, голеностопных суставах, области правого ахиллова сухожилия, общую слабость, субфебрилитет. Результаты клиничко-лабораторного и инструментального обследования: СОЭ — 32 мм/ч, СРБ — 18 г/л, РФ — отрицательный, АЦЦП более 200 ед.; маркеры урогенитальной инфекции — отрицательно; HLA-B27 отрицательный; общий анализ мочи в норме; по данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлена энтезопатия ахиллова сухожилия справа у места крепления в пяточной кости, наличие теносиновита сухожилий разгибателей пальцев кистей. Выполнена МРТ илеосакральных сочленений — данных, указывающих на сакроилеит, нет. По результатам обследования был поставлен диагноз: «недифференцированный серонегативный полиартрит, АЦЦП-положительный». Пациенту рекомендованы прием плаквенила 200 мг (2 раза в день), НПВП при болях и повторный осмотр через 3 мес (с анализами крови и осмотром глазного дна).

Результаты. В октябре 2016 г. самочувствие пациента ухудшилось: усилилась боль в кистях и стопах; увеличилась степень скованности; отмечались выраженная общая слабость, постоянный субфебрилитет, потеря массы тела (на 7 кг за 3 мес). С данными жалобами пациент был госпитализирован в железнодорожную больницу г. Волгограда, где при обследовании было выявлено увеличение СОЭ до 47 мм/ч, РФ — 134 МЕ/мл, в анализе мочи белок до 0,3 г/л, СРБ — 39 г/л, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) — дилатация левого предсердия I ст., правого предсердия I ст., незначительное количество выпота в перикарде. При осмотре у окулиста — краевой кератит на оба глаза. К терапии плаквенилом были добавлены ГКС — метипред 1 и 1/2 таблетки утром. Пациент направлен на консультацию в ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А. Б. Зборовского», где ему был проведен ряд дополнительных исследований: в анализах крови — лейкоцитоз до $14 \times 10^9/\text{л}$; иммуноблоттинг антинуклеарных АТ — АТ к центромерам (+), к SS-A и dsDNA (+/-); УЗИ органов брюшной полости — невыраженная спленомегалия; ЭхоКГ — невыраженный перикардит. При дополнительном сборе анамнеза пациент уточнил, что изначально перед появлением суставного синдрома были проявления носоглоточной инфекции, увеличение лимфатических узлов шеи и кратковременная папулезная сыпь по телу, которая самостоятельно разрешилась. При комплексном анализе клинико-лабораторных и анамнестических данных к этому времени наиболее вероятным представлялся диагноз: «Болезнь Стилла у взрослых». Пациенту была назначена терапия ГКС (до 3 таблеток в сутки) и отменен плаквенил.

Заключение. Болезнь Стилла у взрослых (Adult-onset Still's disease) является редким мультисистемным заболеванием неясной этиологии, данные о котором основаны в основном на ретроспективном анализе историй болезни таких пациентов. Постановка диагноза болезни Стилла у взрослых требует обязательного предварительного проведения дифференциальной диагностики с различными заболеваниями соединительной ткани, инфекционными и гранулематозными болезнями и т. д. Трудности в постановке диагноза в представленном случае обусловлены сочетанием как типичных проявлений заболевания (длительная лихорадка, стойкие артралгии, макулопапулезная сыпь, лейкоцитоз, лимфаденопатия в анамнезе, невыраженная спленомегалия, серозиты, носоглоточная инфекция в анамнезе), так и нетипичного течения (появление и нарастание уровня РФ, боли в области ахиллова сухожилия справа, поражение глаз в виде краевого кератита на оба глаза). Тем не менее данный клинический пример интересен возможностью обратить внимание на такие вспомогательные признаки заболевания, как энтезопатии и поражение со стороны глаз.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ПОМОЩИ ИНТЕРНЕТ-ПОРТАЛА САМООЦЕНКИ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Г. Г. Багирова, Е. В. Лыгина, С. С. Якушин
ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань; e-mail: doctor.bagirova@yandex.ru

Цель работы — максимально быстро выявить обострение заболевания и своевременно усилить проводимую терапию для более быстрого достижения ремиссии или низкой активности заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 30 женщин с диагнозом «Ревматоидный артрит» (РА), средний возраст — 57 [32; 78] лет. Предварительно больных обучают по методике «Структурированная программа обучения больных РА самостоятельному мониторингу активности заболевания». Пациент ежемесячно проводит самооценку активности заболевания и передает данную информацию своему лечащему врачу дистанционным образом. Врач максимально быстро получает информацию о состоянии здоровья пациента. При ухудшении течения заболевания и при отсутствии какой-либо динамики, по мнению пациента, он приглашается в центр, где данная информация верифицируется врачом, и при необходимости проводится коррекция терапии. Если, по мнению пациента, наблюдается улучшение состояния, то он не приходит на визит к врачу, а продолжает проводимую терапию. На протяжении ведения пациентов с РА данным способом проводится регулярный клинико-лабораторный и рентгенологический мониторинг эффективности и безопасности.

Результаты. За 6 мес наблюдения 30 человек прошли обследование и получили рекомендации по лечению. Отмечена положительная динамика течения заболевания: среднее значение индекса DAS28 на момент включения и после 6 мес наблюдения составило 3,99 [2,46; 5,78] и 2,175 [0,79; 4,31] (Т-критерий Вилкоксона = 5). На момент включения в исследование 3,3 % (1 из 30) пациентов имели I степень активности, 16,7 % (5 из 30) — III степень активности, 80 % (24 из 30) — II степень активности. На 6-м визите: 26,7 % пациентов (8 из 30) достигли I степени активности, 73,3 % пациентов (22 из 30) достигли ремиссии (DAS28 < 2,6). Средняя доза метотрексата на момент включения составляла 12,9 [10; 30] мг и на 6-й месяц наблюдения — 14,6 [10; 25] мг; 18,2 % пациентам (2 из 11) доза метотрексата была увеличена на 2,5 мг, 63,6 % (7 из 11) — на 5 мг, 18,2 % (2 из 11) — на 10 мг.

Заключение. Ведение больных посредством Интернет-портала самоконтроля активности РА позволяет максимально быстро выявить обострение заболевания и своевременно усилить проводимую терапию, что приводит к более быстрому достижению ремиссии или низкой активности заболевания.

ВОЛНООБРАЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

П.Е. Бугаева, П.И. Новиков

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
e-mail: bugaeva.paulina@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай ведения больного с эозинофильным гранулематозом с полиангиитом.

Материалы и методы. Пациент В., 1956 г. р. Считает себя больным с 2003 г., когда на фоне полного здоровья начался приступообразный кашель со скудной мокротой. Лабораторно выявлена эозинофилия, положительные аллергопробы на шерсть кошки. В 2004 г. установлен диагноз «Бронхиальная астма», назначены ингаляционные ГКС с положительным эффектом. В 2005 г. — ухудшение состояния: снижение массы тела, общая слабость, фебрильная лихорадка, симптомы поражения периферических нервов; антибактериальная терапия эффекта не имела. Госпитализирован в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева, лабораторно выявлена эозинофилия (44 %). Установлен диагноз: «Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом».

Результаты. Тяжесть состояния больного определялась поражением периферической нервной системы (миалгии, нарушения чувствительности и слабость в конечностях, парез малого берцового нерва). Назначен циклофосфан в дозе 400 мг/нед с последующим увеличением до 600 мг/нед, двукратно — сверхвысокие дозы преднизолона. Неврологическая симптоматика регрессировала, уровень эозинофилов снизился до 14 %. В период до 2006 г. — регулярно пульс-терапия ГКС, снижение дозы метипреда до 4 мг/сут, замена циклофосфана на метотрексат — 10 мг/нед.

В 2007 г. — признаки мононейропатии в левой ноге, введен дипроспан с эффектом. На фоне положительной динамики пациент самостоятельно отменил введение метотрексата. Осенью — обострение бронхиальной астмы, эозинофилия (18 %): возобновлен метотрексат (10 мг/нед), метипред (12 мг/сут), назначен серетид. Бронхообструктивный синдром, одышка и эозинофилия регрессировали.

В период до 2009 г. находился на поддерживающей терапии метипредом, самостоятельно отменил метотрексат, ингаляторы использовал нерегулярно. В сентябре возникла заложенность носа, появились слизисто-геморрагические выделения, одышка, симптомы нейропатии в левой руке. Выявлена эозинофилия, рANCA 3N. Увеличена доза метипреда, возобновлена терапия метотрексатом и серетидом. В результате лечения улучшилась чувствительность левой кисти, нормализовалось дыхание.

В последующие 5 лет у больного наблюдались эпизоды ухудшения состояния в виде появления одышки, мышечных болей, онемения и парестезий в конечностях, воз-

никающие на фоне нерегулярного приема метотрексата, самостоятельного снижения дозы метипреда, а также отмены серетидом из-за развития кандидоза полости рта.

В январе 2015 г. после переохлаждения перенес бронхолегочную инфекцию, проводилась терапия фторхинолонами и муколитиками с положительным эффектом. Пациент обследован в ревматологическом отделении, признаков обострения васкулита не выявлено. Спустя 7 мес на фоне повторного переохлаждения возникли фебрильная лихорадка, приступообразный кашель, обильная ринорея, парестезии и мышечные боли. При госпитализации выявлено обострение: лихорадка, хрипы в легких, эозинофилия (49 %), лейкоцитоз, АТк миелопероксидазе 13N. Проведена пульс-терапия преднизолоном, добавлен азатиоприн. После выписки состояние больного оставалось стабильным, проводилось постепенное снижение дозы метипреда; в период по декабрь 2017 г. обострений не развивалось.

Заключение. Клинический случай демонстрирует, что течение васкулита напрямую зависит от приверженности больного к лечению. Таким образом, задачей врача являются не только развернутые рекомендации, но и формирование мотивации к их выполнению.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ НЕФРИТОМ

А.В. Видманова, Е.В. Кузьмина, Е.А. Портнова

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва; e-mail: anastasyaangel@mail.ru

Цель работы — на клиническом примере продемонстрировать особенности дифференциальной диагностики между РА и гранулематозом с полиангиитом (ГПА) у пациента, страдающего наследственным нефритом.

Материалы и методы. Пациент П., 54 года, поступил в ревматологическое отделение городской клинической больницы (ГКБ) № 1 им. Н.И. Пирогова с подозрением на РА. Из анамнеза: в возрасте 5 лет в анализе мочи выявлены протеинурия, микрогематурия. У матери больного отмечались аналогичные изменения в анализе мочи на протяжении всей жизни, в связи с чем заподозрен наследственный нефрит. До 2012 г. у врачей не наблюдался. В феврале 2012 г. перенес инфаркт миокарда. Во время госпитализации в анализе мочи: эритроцитурия 20–25 в поле зрения, протеинурия 1 г/л, креатинин — 115 мкмоль/л. В 2012 г. диагностирована нейросенсорная тугоухость. В марте 2014 г. впервые возник артрит I плюснефалангового сустава, затем эпизоды артрита коленных, голеностопных суставов, которые купировались приемом НПВП. Суставной синдром расценен как вторичная подагра на фоне хронической болезни почек

(ХБП). Назначен аллопуринол 200 мг/сут, боли в суставах уменьшились. В 2016 г. в нефрологическом отделении ГКБ им. С.П. Боткина выявлены положительные титры антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА), креатинин — 242 мкмоль/л, протеинурия от 2,7 до 7,6 г/л, эритроцитурия — 30 в поле зрения, РФ до 70 Ед/л. Исключена онкопатология, проведено иммуногистохимическое исследование белков сыворотки крови и мочи — моноклональной секреции не выявлено. В связи с усилением болей в суставах госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ № 52, где установлен диагноз ГПА на основании наличия АНЦА к миеопероксидазе — 22 Ед/л (норма — до 5 Ед/л), признаков гломерулонефрита, утолщения слизистой оболочки пазух носа при компьютерной томографии (КТ), наличия мелких субплевральных узелков в легких по данным КТ. Диагноз РА отвергнут в связи с отсутствием утренней скованности, нестойким характером артрита, также отмечалось повышение РФ до 5 норм, повышение титра АЦЦП до 1200 Ед/мл (норма <3 Ед/мл). Назначен циклофосфан 1000 мг внутривенно двукратно, метилпреднизолон 1000 мг внутривенно № 3, затем преднизолон 50 мг/сут. Боли в суставах уменьшились. В октябре 2017 г. появилась утренняя скованность до 3 ч, интенсивные боли в лучезапястных, пястно-фаланговых (ПФС), плечевых, коленных, голеностопных суставах на фоне приема 20 мг преднизолона. Выполнена биопсия почки: фокальный глобальный гломерулосклероз, данных, указывающих на АНЦА-ассоциированный васкулит, нет. В январе 2018 г. госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ № 1.

Результаты. При осмотре: экссудативные изменения в лучезапястных суставах, правом коленном, ПФС. В анализах крови: СОЭ — 40 мм/ч, общий белок — 66 г/л, РФ — 60 Ед/мл, АНЦА отриц., СРБ — 12 г/л, протеинурия 2 г/сут, эритроцитурия до 15 в поле зрения. КТ легких: субплевральный лимфатический узел в верхней доле правого легкого. Оториноларинголог патологии не выявил. Диагноз пересмотрен на следующий: «РА, полиартрит, серопозитивный, АЦЦП (+), I ст., активность средняя (DAS28 — 4,42). ФК II. Наследственный нефрит. Фокальный глобальный гломерулосклероз. ХБП IV ст., АЗ. Вторичная подагра. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Стентирование передней межжелудочковой ветви от 2012 г. Артериальная гипертензия III ст.». Назначены лефлуномид 20 мг/сут, плаквенил 200 мг/сут.

Заключение. Данное наблюдение иллюстрирует сложность диагностики РА у больного в сочетании с наследственной патологией почек, а также гипердиагностику ГПА в связи с неоднозначной трактовкой лабораторно-инструментальных данных.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УРТИКАРНОГО ВАСКУЛИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С МОНОКЛОНАЛЬНОЙ ГАММАПАТИЕЙ АЛ

А.А. Виноградов

Кафедра внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии медико-профилактического факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
e-mail: anatoliy_vinogradov@list.ru

Цель работы — описать клинический случай уртикарного васкулита, ассоциированного с моноклональной гаммапатией АЛ.

Материалы и методы. Пациент К., 43 года, поступил планово для проведения 4-го курса лечения по схеме алкеран + дексаметазон 11 января 2018 г. в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева с диагнозом: «Уртикарный васкулит, ассоциированный с моноклональной гаммапатией». Были проведены общий, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, исследование мочи по Нечипоренко, электрокардиография (ЭКГ).

Результаты. В 2014 г. впервые появились красные пятна на руках, ногах и теле, не зудящие, регрессировали с гиперпигментацией, появлялись новые. Общая десенсибилизирующая терапия — без эффекта, непродолжительные курсы ГКС — с эффектом (полным) на 5 дней. С 2016 г. — слабость, в августе 2016 г. — повышение температуры до 37,2–37,7 °С. С осени 2016 г. — «летучие» боли в суставах (кисти/плечевые суставы/голеностопы), НПВП — с непродолжительным эффектом. По рекомендации ревматолога с мая по июль 2017 г. — прием метипреда 3 таблетки с постепенным снижением дозы. Лабораторно: СОЭ 40–70 мм/ч, АНЦА IgG <1:40, АНФ <1:160, РМ-Scl+, АТ к ДНК — норма.

В августе 2017 г. пациент впервые поступил в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева; ведущими в клинической картине являлись лихорадочный синдром, миалгии и кожные высыпания. По результатам обследования данных, указывающих на первичное ревматологическое заболевание, аутовоспалительный синдром, инфекционный процесс (парвовирус В19, EBV, CMV не выявлены), не получено. Выявлена моноклональная секреция АЛ (9,0 г/л). С учетом характера сыпи диагностирован вторичный уртикарный васкулит, развившийся на фоне патологической моноклональной секреции.

До получения результатов электрофореза проводилась попытка лечения метотрексатом, метипредом в дозе 16 мг/сут, однако проводимое лечение не позволило добиться отчетливого эффекта: лабораторные воспалительные показатели без существенной динамики, на фоне лечения отмечались новые высыпания, эпизоды лихорадки. После выявления моноклональной секреции с целью дальнейшего дообследования у гематологов

и в связи с отсутствием эффекта метотрексат был отменен, дозу ГКС рекомендовано снизить до минимальной.

В конце августа 2017 г. была выполнена биопсия кожи: уртикарный (лейкоцитокластический) васкулит кожи. Трепанобиопсия: данных в пользу множественной миеломы не обнаружено. Необходима терапия для элиминации патологического клона лимфоцитов по схеме алкеран + дексаметазон.

В октябре 2017 г. сохранялась уртикарная сыпь, лихорадка, артралгии и миалгии. В связи с высокой активностью болезни начато лечение по схеме алкеран + дексаметазон, отмечена отчетливая положительная динамика: стойко нормализовалась температура тела, регрессировали артралгии и миалгии, не отмечалось новых высыпаний, лабораторно — снижение СОЭ, уровней СРБ, фибриногена.

В октябре, ноябре, декабре 2017 г. — 3 курса алкеран + дексаметазон, 4-й начат в январе 2018 г., клексан в дни приема дексаметазона, омега-3, кальций-Д₃. В промежутках между курсами отмечалось нарастание активности болезни: повышение температуры до 37,3 °С, появление небольших кожных высыпаний, болей в коленных и тазобедренных суставах. В декабре 2017 г. — моноклональная секреция Аλ — 3,8 г/л (снижение с 9,0 г/л), СРБ, СОЭ в пределах нормы.

В январе 2018 г. пациент поступил в клинику для проведения 4-го курса лечения по схеме алкеран + дексаметазон. На момент поступления пациент жаловался на общую слабость, эпизоды субфебрильной температуры тела, ломоту в мышцах и суставах, диффузные артралгии, эпизодические высыпания на коже рук, ног и туловища. При осмотре определялась гиперпигментация на месте старых высыпаний. В общем анализе крови: лейкоцитоз — $14,6 \times 10^9/\text{л}$, относительная лимфоцитопения — 14 %. Выявлено снижение IgG до 6,45 г/л. Проведен 4-й курс лечения: мелфалан — 16 мг/сут (1–4-й дни), дексаметазон — 20 мг/сут (1–4-й и 9–12-й дни), клексан — 0,4 мл в дни приема дексаметазона, омега-3 — 40 мг/сут, кальций-Д₃. В результате 4 циклов терапии отмечена отчетливая положительная динамика: нет новых высыпаний, разрешились миалгии, температура тела стойко в норме, лабораторно снижение гаммапатии с 9,0 до 3,8 г/л, нормализация острофазовых показателей крови. Необходимо продолжить курсовое лечение до ликвидации патологического клона лимфоцитов.

Заключение. Рассмотренный клинический случай демонстрирует трудности диагностического поиска при наличии уртикарных высыпаний. Определение причины уртикарного васкулита необходимо для правильного выбора терапии, для этого должно проводиться комплексное обследование пациента.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИНЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Г.Р. Гайнуллина¹, И.В. Горелкин¹, С.А. Лапшина¹, М.А. Афанасьева²

¹Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань; e-mail: nice.gaynullina@bk.ru

Цель работы — описать клинический случай развития подагры у молодой пациентки с кахексией в результате длительных голодовок.

Материалы и методы. Пациентка Н., 29 лет, поступила в ревматологическое отделение РКБ г. Казани с жалобами на боль и отечность в лучезапястных, коленных, голеностопных, некоторых межфаланговых суставах кистей и стоп, повышение температуры до 39 °С. На амбулаторном этапе пациентке был проведен ряд обследований: общий анализ крови, исследование СОЭ, СРБ, РФ, АТ к АЦЦП, АТ к токсоплазме. На госпитальном этапе выполнены УЗИ голеностопных, лучезапястных, коленных суставов, пункция образования на тыле стопы с последующей микроскопией полученной жидкости, рентгенография ОГК, рентгеновская КТОГК.

Результаты. В 2015 г. у пациентки впервые появились мигрирующие боли в коленных и мелких суставах стоп, которые купировала самостоятельно мазями с НПВП. В апреле 2017 г. на фоне относительного благополучия развился артрит правого лучезапястного сустава с повышением температуры тела до 39,5 °С, самостоятельно принимала НПВП с незначительным положительным эффектом, затем присоединилось поражение мелких суставов кистей, левого локтевого сустава. В крови была выявлена анемия, повышение СОЭ, уровней СРБ, РФ, АЦЦП, АТ к токсоплазме не были выявлены. Терапия антибиотиками, НПВП существенного эффекта не оказала.

В сентябре 2017 г. с сохранением клиники для дифференциальной диагностики суставного синдрома пациентка поступила в ревматологическое отделение РКБ. Из анамнеза известно, что в течение 10 лет она периодически с целью похудения употребляла пищевые добавки, в настоящее время страдает анорексией (индекс массы тела = 16,5 кг/м²). При объективном обследовании кроме признаков артрита на тыле правой стопы и левой кисти обращали на себя внимание умеренно болезненные мягко-эластичные образования. Была заподозрена вторичная микрокристаллическая артропатия, уровень мочевой кислоты (МК) составил 1100 мкмоль/л. На УЗИ коленных суставов были выявлены отложения солей МК на поверхности хряща. При пункции образования на тыле стопы выявлены кристаллы МК. Диагноз: «Вторичная подагра с поражением суставов (рентгенологическая стадия III, ФН II) и почек — лекарственное нарушение

функции, ХБП СЗА (СКФ_{СКД-EP1} (скорость клубочковой фильтрации) — 55 мл/мин). Гипохромная анемия средней степени (Hb 80 г/л). Нарушение пищевого поведения. Дефицит массы тела».

Отсутствие эффекта диклофенака (100 мг/сут) послужило основанием для начала терапии метилпреднизолоном 24 мг/сут. На фоне лечения наблюдалось улучшение в виде уменьшения суставного синдрома, нормализации температуры, лабораторных показателей. После выписки принимала аллопуринол 50 мг/сут, в дальнейшем замененный на фебуксостат.

На фоне снижения дозы метилпреднизолона до 16 мг возобновился суставной синдром, возникли кашель с мокротой и одышка, повысилась температура с 37,3 до 39,6 °С, пациентка была регоспитализирована. На рентгенограмме ОГК впервые были выявлены очагово-инфильтративные изменения. Проводилась антибактериальная терапия с хорошим клиническим ответом (снижением температуры, уменьшением одышки, кашля). Пациентка проконсультирована фтизиатром, был заподозрен и верифицирован туберкулез легких. На дальнейшее лечение направлена в Республиканский противотуберкулезный диспансер.

Заключение. Длительное нарушение пищевого поведения в представленном клиническом случае привело к развитию подагры тяжелого течения, не поддающейся коррекции НПВП. На фоне лечения ГКС наблюдалась положительная динамика, однако иммуносупрессивный эффект терапии в сочетании со снижением иммунитета при анорексии привел к манифестации оппортунистической инфекции — туберкулеза.

ДЕБЮТ И ТЕЧЕНИЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

З.М. Гандалоева, Т.В. Дубинина,
О.А. Кричевская, Ш.Ф. Эрдес

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт
ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
e-mail: gzm92@bk.ru

Цель работы — описать клинический случай дебюта анкилозирующего спондилита (АС) и течения заболевания в разные сроки гестации на фоне 2 беременностей.

Материалы и методы. Пациентка А., 1991 г. р., после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции на фоне беременности (сентябрь 2014 г., 8–9 нед гестации) отметила резкую боль и припухлость правого голеностопного сустава, а затем и правого локтевого сустава с повышением температуры тела до 37–39 °С. Была госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ г. Москвы, где был установлен диагноз реактивного артрита (по данным обследования — результаты реакции пассивной гемагглютинации с диагностикумом на *Y. enterocolitica*, *Salmonella*, *S. flexneri*, *Ureaplasma*, *Chlamidia trachomatis* — отрицательные). В клиническом анализе

крови от 08.10.14: Hb — 119 г/л, Ls — $7,4 \times 10^9$ /л, СОЭ — 31 мм/ч, ASL-O — 243 МЕ/мл, РФ — 6,2 МЕ/мл. В общем анализе мочи от 07.10.14: лейкоциты — 38,7; эритроциты — 18,9; бактерии — 735,6; цилиндры — 2,7; белок — 0,2. Проводилась терапия: диклофенак 75 мг/сут внутримышечно, азитромицин 500 мг/сут в течение 6 дней с положительным эффектом в виде уменьшения боли в суставах и купирование артрита. После выписки продолжила лечение: амоксицилина клавулат 1000 мг 2 раза в сутки 10 дней; диклофенак-гель местно; бифиформ 1 капсула 2 раза в сутки. 29.10.14 консультирована в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» (беременность 13 нед) с жалобами на боль, припухлость правого голеностопного и коленного суставов, резкое ограничение подвижности в них. После проведенной антибактериальной терапии — тошнота, рвота, диарея в течение 5 дней. Похудела на 5 кг с 01.10.14. Передвижение было возможно только на костылях. 12.11.14 — повторная консультация в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». В иммунологическом анализе: aKl IgM, IgJ = 0,1; ANCA 0,3 (N = 1,0), АНФ — abs (<1/100), РФ <9,5 (0–15) МЕ/мл, СРБ — 71,5 мг/л (N — до 5). Синовиальная жидкость от 29.10.14: количество — 5,5 мл (0–3,5), цвет желтый, прозрачность мутная, вязкость низкая, муциновый сгусток рыхлый, цитоз 15 тыс/мкл (0–200), рагоциты — 57 %, нейтрофилы — 74,0 % (1,0–2,0), лимфоциты — 23,0 % (8,0–50,0), моноциты — 1,0 (1,0–5,0), синовиоциты — 2,0 % (5,0–30). Кристаллы: моноураты натрия и пирофосфаты кальция не обнаружены. На волосистой части головы определялись очаги шелушения, подозрительные в отношении псориаза. Внутрисуставно введен дипроспан 2,0 мл в правый коленный сустав. Установлен предварительный диагноз «Анкилозирующий спондилит». Рекомендован прием ибупрофена 200 мг 3–4 раза в день, консультация дерматолога для исключения псориаза. 6.04.15 (беременность 35–36 нед): жалобы на боль в голеностопных суставах при ходьбе и припухлость в них, ноющие боли в крестце. Ухудшение состояния на сроке 34–35 нед. Принимала ибупрофен 200 мг 4–5 раз в день. Консультирована дерматологом: диагноз псориаза не подтвержден. В анализах крови от 04.02.15: Hb — 123 г/л, СОЭ — 7 мм/ч, СРБ отриц., РФ отриц. В анализе мочи: лейкоциты — 10–14 в поле зрения, бактерии +. Рекомендовано: местно мазь «ибупрофен». 09.05.15 — срочные роды, мальчик, 3840 г, 53 см, по Ангар 8–9 баллов на 1-й и 5-й мин. Выписана на 3-и сутки. Лактация 3 мес, прекратила в связи с приемом лекарственных препаратов.

Результаты. Через 4 мес после родов была планово госпитализирована в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» с целью уточнения диагноза и подбора терапии. Предъявляла жалобы на боль в крестцовом отделе позвоночника воспалительного ритма, на утреннюю скованность в течение 2 ч, общую слабость, утомляемость. Объективно определялась припухлость левого лучезапястного, правого коленного суставов за счет экссудативных изменений. Боль при пальпации III плюснефаланговых

суставов стоп, остистых отростков пояснично-крестцового отделов позвоночника, в области крестцово-подвздошных суставов. Боль в паху при отведении бедер с двух сторон; тест Шобера — 4 см, экскурсия грудной клетки — 5 см. В анализах крови: СОЭ — 4 мм/ч, СРБ — 0,8 мг/л (N — до 5). Рентгенография кистей и стоп — без патологии. Рентгенография костей таза: двусторонний сакроилеит II ст. по Kellgren. УЗИ тазобедренных суставов: жидкость в шеечно-капсулярном пространстве справа — 7,2 мм, слева — 6,1 мм. Консультирована дерматологом: дерматит себорейный (?), себорея волосистой части головы. Установлен диагноз: «Анкилозирующий спондилит, развернутая стадия, с внеаксиальными проявлениями (артрит, энтезит в анамнезе), активность высокая (BASDAI — 4,6; ASDAS-СРБ — 2,6), ФК I». Рекомендовано продолжить прием НПВП (аркоксиа 90 мг/сут), назначен сульфасалазин (СС) 2 г/сут. На фоне приема СС с НПВП по требованию была достигнута низкая активность заболевания, на фоне которой в декабре 2016 г. наступила 2-я беременность.

Далее представлены данные плановых визитов в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» во время 2-й беременности: 28.02.17 (беременность 12–13 нед): жалобы на повышенную утомляемость, утреннюю скованность в течение 5–10 мин, слабую боль в крестце больше слева (смешанного характера, с выраженным механическим компонентом). Продолжала прием СС 2 г/сут. В анализах крови: СОЭ — 7 мм/ч, СРБ — 6,3 мг/л. BASDAI — 2,2; ASDAS-СРБ — 1,7; ASDAS-СОЭ — 1,8. Объективно артритов нет, определялась болезненность при пальпации остистого отростка 5-го поясничного позвонка (MASES I). Рекомендовано снизить дозу СС до 1,5 г/сут с возможным понижением до 1 г/сут; занятия лечебной физкультурой. 03.05.17 (беременность 21–22 нед): жалобы прежние, СРБ — 3,3 мг/л, СОЭ — 10 мм/ч, СС — 1,5 г/сут. BASDAI — 1,4; ASDAS-СРБ — 1,3; ASDAS-СОЭ — 1,3. Объективно артритов, энтезитов нет. 21.06.17 (беременность 29–30 нед): жалобы на усиление болей в нижней части спины больше механического характера, боли в голеностопных суставах, в области пяток, СОЭ — 17 мм/ч, СРБ — 4,2 мг/л. BASDAI — 1,6; ASDAS-СРБ — 1,2; ASDAS-СОЭ — 1,5. Объективно артритов нет, определялась болезненность при пальпации мест прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости с двух сторон (MASES 2). УЗИ тазобедренных суставов: признаков коксита нет (шеечно-капсулярное расстояние — 5,7 справа, 5,6 слева). Продолжала прием СС в дозе 1,5 г/сут. 01.09.17 — роды своевременные физиологические, девочка, 3460 г, 52 см, по АПГАР 8–9 баллов на 1-й и 5-й минутах. Через 1 мес после родов: жалобы на повышенную утомляемость. Самостоятельно снизила дозу СС до 0,5 г/сут. Лактацию подавила медикаментозно в связи с приемом СС. В анализах: СРБ — 3,1 мг/л, СОЭ — 5 мм/ч. BASDAI — 1,6; ASDAS-СРБ — 0,8; ASDAS-СОЭ — 0,6. Периферических артритов, энтезитов нет. Рекомендовано: отменить СС; аркоксиа — 60 мг/сут. Через 6 мес после

родов: жалобы на боли в области правого крестцово-подвздошного сустава, иррадиирующие по заднелатеральной поверхности бедра до коленного сустава; общую слабость, частые острые респираторные вирусные инфекции. Принимала аркоксиа 60 мг 2 раза в неделю 2 мес, однако в связи с болями в эпигастрии на фоне приема препарата самостоятельно перешла на прием ибупрофена 400 мг 2 раза в неделю. В анализах: СРБ — 4,3 мг/л, СОЭ — 15 мм/ч. BASDAI — 3, ASDAS-СРБ — 1,8; ASDAS-СОЭ — 1,6. Периферических артритов нет, определялась болезненность при пальпации VII грудино-реберного сочленения справа. MASES I.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует дебют АС на фоне беременности и течение заболевания в разные сроки гестации на фоне 2 беременностей. Наступление беременности на фоне низкой активности АС и регулярное наблюдение ревматолога являются одними из факторов, способствующих благоприятному исходу беременности у пациенток с АС.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОШИБОЧНО ПОСТАВЛЕННОГО ДИАГНОЗА «АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ»

Е.В. Гохин, А.В. Гохина, Л.А. Зотова, С.П. Филоненко
ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань; e-mail: djinders@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай дифференциально-диагностического поиска у пациента с дорсопатией и сакроилеитом.

Материалы и методы. Пациент III., 29 лет, обратился в поликлинику с жалобами на сильные боли воспалительного ритма в поясничной области позвоночника, повышение температуры в вечернее время до 38 °С, ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника в течение нескольких лет. Больному проведен ряд обследований: оценка лабораторных показателей в динамике, рентгенография крестцово-подвздошных сочленений, КТ поясничного отдела и крестцово-подвздошных сочленений, МРТ костей таза, определение HLA-B27.

Результаты. В анамнезе: в 2012 г. перенес механическую травму с сильным ушибом спины и последующими в течение нескольких месяцев явлениями неврологического дефицита (обследование ранее не проводилось).

В поликлинике проведено обследование: рентгенологически — двусторонний сакроилеит, изменения в поясничном отделе позвоночника по типу «бамбуковой палки». В анализах: ускорение СОЭ, повышение СРБ. Поставлен диагноз «Анкилозирующий спондилит» (АС), начата терапия НПВП, что привело к улучшению состояния. С целью коррекции лечения и решения вопроса об инициации биологической терапии пациент госпитализирован. При поступлении: общее состояние удовлетворительное, положение активное. Костно-мышечная система: поясничный сколиоз, сглаженный поясничный

лордоз, выраженное ограничение подвижности в поясничном отделе. В анализах: умеренный лейкоцитоз, СОЭ — 53 мм/ч, СРБ+. HLA-B27 не обнаружен. Рентгенологически: илеосакральное сочленение справа — сакроилеит IV степени, слева — I степени. КТ поясничного отдела и крестцово-подвздошных сочленений: в сегменте L2–L3 наличие костных сращений. Между телами L1–L4 — наличие разрастаний (обызвествление передней связки) с наличием костных мостиков, области углов тел позвонков с кистоподобной перестройкой, частичное обызвествление задней связки между L1–L3. Крестцово-подвздошное сочленение справа не прослеживается, костная структура вокруг с наличием кистовидной перестройки. Слева крестцово-подвздошное сочленение прослеживается. Согласно Международным критериям пациенту можно подтвердить АС. Но с учетом грубых, нетипичных для АС костных разрастаний позвонков выполнена МРТ костей таза: картина хронического гнойного сакроилеита справа. Гнойный свищ и абсцесс мягких тканей правой ягодичной области.

Заключительный клинический диагноз: «Хронический гнойный сакроилеит справа. Гнойный свищ и абсцесс мягких тканей правой ягодичной области. Посттравматический деформирующий спондилез L1–L4». Пациент был направлен на госпитализацию в гнойное хирургическое отделение.

Заключение. АС следует отличать от других различных дорсалгий, а также хирургической патологии. Обнаружение «тревожных» симптомов должно мотивировать на всестороннее обследование (рентгенологическое, КТ, МРТ, иммуногенетические тесты) и привлечение к диагностике и лечению ревматолога, хирурга, невролога, ортопеда и других специалистов.

ДИФFUЗНЫЙ (ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ) ФАСЦИИТ. ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Р.О. Демидов¹, М.А. Афанасьева²

¹Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань; e-mail: demid_333@mail.ru

Цель работы — показать на представленном клиническом случае особенности дифференциальной диагностики гиперэозинофильного синдрома (ГЭС).

Материалы и методы. Пациент Х., 52 года, поступил в ревматологическое отделение РКБ г. Казани с ГЭС неясного генеза.

Результаты. Из анамнеза: с мая 2015 г. стали возникать «летучие» боли в области суставов, по ходу сухожилий, в мышцах. Летом был самостоятельный выезд за границу (Грузия, Турция). Осенью впервые возникли боли по ходу пищевода, затруднение при глотании, и для исключения инородного тела экстренно выполнены ларингоскопия, фиброгастродуоденоскопия. В январе

2016 г. — эпизод приема термически недостаточно обработанного мяса диких животных (кабанятина). В феврале повысилась температура тела до 39 °С, появилась боль в мышцах шеи и голени, в анализе крови — повышение уровня эозинофилов до 32 %. Выполнено серологическое исследование для исключения паразитарной инфекции. Несмотря на отрицательные результаты серологических проб, диагноз трихинеллеза признан наиболее вероятным. После проведения специфической терапии — без улучшения, отмечалось нарастание отеков лица и кистей, появление болей в суставах, диареи, выделений из носа, изменение тембра голоса. В динамике нарастала гипопроотеинемия до 39 г/л, преимущественно за счет гамма-глобулина — 0,73 г/л, лейкоцитоз — $17,8 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия (ЭФ) — 80 %. Учитывая ЭФ, наиболее вероятным диагнозом считали эозинофильный лейкоз. Консультирован в ФБГУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России, диагноз лейкоза исключен: проведены анализ стерильного пунктата (нормальный состав костного мозга), молекулярно-генетическое исследование на *FIP1L1* (мутаций не обнаружено). В мае повторно осмотрен ревматологом, установлен диагноз: «Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом», назначен преднизолон 25 мг/сут. В июне после снижения дозы ГКС отметил ухудшение состояния, присоединились слабость, похолодание кистей, экстрасистолия.

В ходе диагностического поиска проведены КТ, УЗИ, рентгенография, капилляроскопия, ЭКГ, ЭхоКГ. По данным фиброколоноскопии (ФКС) выявлены поверхностный колит, спастическая дискинезия толстой кишки. В иммунологическом анализе крови: СРБ — 400 мг/л, РФ — 3050 МЕ/мл, АЦЦП — 280,2 Ед/л. Проведена пульс-терапия ГКС с положительным эффектом. Консультирован в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой»: подозрение на дебют РА, назначена базисная терапия. Имеющиеся признаки дигитального артериита свидетельствуют о наличии системности процесса. В связи с периодическими обострениями, сохраняющейся диареей, а также по результатам ФКС можно судить о возможном наличии у больного воспалительного заболевания кишечника, чем можно объяснить особенности суставного синдрома. Генез ЭФ остается до конца не ясным, и в связи с нормализацией показателей судить об окончательном диагнозе сложно, рекомендовано проведение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и биопсии мышц.

В январе 2017 г. госпитализирован в ревматологическое отделение РКБ. Проводился дифференциальный диагноз ГЭС на основе имеющихся данных. Рассматривался вопрос редкого синдрома эозинофилии-миалгии, но в анамнезе не было выявлено предыдущего приема L-триптофана. Был исключен эндокардит Леффлера (по ЭхоКГ). Не выявлено клинических и инструментальных данных, указывающих на РА, однако сохраняется высокий уровень РФ и АЦЦП, что требует динамического наблюдения.

Установлен заключительный диагноз: «Эозинофильный фасциит» на основании лабораторных данных

(эозинофильный лейкоцитоз) и клинических проявлений (боли, ограничение движений и отечность в проксимальных отделах мышц верхних и нижних конечностей, шеи, появившиеся на фоне интенсивных физических нагрузок, с выраженным интоксикационным синдромом), данных ПЭТ (метаболические изменения в межмышечных фасциальных пространствах), морфологического исследования фрагмента трапецевидной мышцы (межмышечный отек и массивная гранулоцитарная инфильтрация), миелограммы (зрелые эозинофилы — 41,3 %). Наличие диарейного синдрома в анамнезе и заключение ФКС требуют динамического наблюдения и повторного проведения ФКС с биопсией для верификации диагноза.

В настоящее время пациент продолжает поддерживающую терапию ГКС, достигнута клиническая и лабораторная ремиссия.

Заключение. Рассмотренный клинический случай демонстрирует сложность диагностического поиска при данной нозологии и необходимость тщательного исследования для правильной постановки диагноза.

ТОФУСНАЯ ПОДАГРА, ОСЛОЖНЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА

Б.М. Джумаков, М.А. Громова

Кафедра факультетской терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва; e-mail: djumakovbekjan@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай формирования подагрического тофуса в стенке тонкого кишечника.

Материалы и методы. Пациент А., 64 года, поступил в хирургическое отделение ГБУЗ «ГКБ № 52» г. Москвы 23.08.2017 с жалобами на острые боли в верхних отделах живота. Из анамнеза известно, что длительное время больной страдает метаболическим синдромом: сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение. В 1996 г. появились боли в суставах и «подкожные образования». Амбулаторно был установлен диагноз «Подагра». Попытки приема аллопуринола заканчивались обострением суставного синдрома, лечился НПВП. С 2012 г. начат прием колхицина с положительным эффектом. В июне 2017 г. установлен диагноз «Нефропатия сочетанного генеза (гипертонический нефроангиосклероз, подагрическая почка), ХБП V стадии», пациент находится на гемодиализе.

Результаты. При поступлении: состояние средней тяжести, сознание ясное, повышенное питание. Рост 180 см, масса тела 130 кг, индекс массы тела — 40 кг/м², ожирение III степени. При осмотре определялись множественные тофусы в области суставов и мягких тканей кистей, артрит коленных, голеностопных суставов. Отеки голеней и стоп. Дыхание везикулярное, частота дыхательных движений — 16 в минуту, ритм синусовый, артериальное давление (АД) — 120/80 мм рт. ст.,

частота сердечных сокращений (ЧСС) — 90 уд/мин. Больному проведен ряд обследований: оценка лабораторных показателей в динамике, рентгенография ОГК и органов брюшной полости (БП), КТ органов БП, УЗИ органов БП. Предварительный диагноз: «Калькулезный холецистит с подозрением на перитонит»; произведено чрескожное чреспеченочное дренирование. В связи с отсутствием улучшения состояния пациента 24.08.2017 проведена лапароскопия с дальнейшим переходом в лапаротомию, в ходе которой обнаружили перфорацию тощего кишечника с формированием межкишечного абсцесса и самопроизвольным прорывом в БП. В результате операции были выполнены вскрытие межкишечного абсцесса и резекция тощей кишки с формированием энтероэнтероанастомоза, взята биопсия. Причины перфорации не были установлены, что позволило нам предположить прорыв кишечного тофуса.

Заключение. Тофусы формируются у 30 % больных подагрой, как правило, при отсутствии адекватной антигиперурикемической терапии. При использовании современных методов лучевой диагностики тофусы могут быть обнаружены в сердечных клапанах, почках, трахее, аорте, позвоночном столбе. В 2004 г. Насоновой В.А. выявлено образование микротофусов в слизистой оболочке желудка более чем у половины больных подагрой. В данном клиническом случае описан типичный пример течения хронической тофусной подагры, но с атипичным осложнением и расположением тофуса.

МНОГОЛИКИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Н.В. Долгов, И.Г. Красивина

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Ярославль;
e-mail: ikrasivina@yandex.ru

Цель работы — представить случай длительного течения серонегативного спондилоартрита у молодой женщины.

Материалы и методы. Пациентка Т., 1974 г. р., считает себя больной с 22 лет (1996 г.), когда появились боли в спине и ягодицах, прогрессирующие в течение года, купированные выполнением несложных гимнастических упражнений. В 1997 г. впервые обратилась к врачу, получала лечение у невролога с диагнозом «Лумбаго», была нетрудоспособна в течение 31 дня. В 1998 г. — беременность и роды, значимого усиления болей в спине в этот период не отмечала. В последующие 5 лет наблюдалась и лечилась у неврологов, была неоднократно госпитализирована с диагнозами сколиоза и остеохондроза грудного и поясничного отделов позвоночника, периоды нетрудоспособности доходили до 80–90 дней в году. В 2002 г., через 6 лет от появления болей в спине, развился артрит голеностопного и плюснефаланговых суставов, при обследовании — РФ отрицательный.

В связи с повышением СОЭ до 50 мм/ч и развитием анемии была направлена к ревматологу. Первым ревматологическим диагнозом был «Реактивный артрит плюс-нефаланговых суставов и правого коленного сустава, правосторонний сакроилиит». Через месяц при госпитализации был выставлен серонегативный РА, синдром Стилла взрослых. На протяжении 12 лет наблюдения ревматологами диагноз неоднократно пересматривался и чередовался: «Серонегативный РА с системными проявлениями»; «Реактивный артрит урогенной этиологии (уреаплазма)»; «Серонегативный спондилоартрит». Дважды за период наблюдения выявлялись низкие титры РФ (43 и 21 Е/л), однократно АТ к ДНК (432 Е/л при норме до 300). Получала средние дозы преднизолонa с медленным снижением, при назначении базисной терапии отмечалась непереносимость метотрексата и сульфасалазина. Активность системных проявлений уменьшалась при приеме в течение 2 лет лефлуномида, однако боли в спине и периферических суставах продолжали беспокоить, в связи с чем нуждалась в постоянном приеме НПВП и стероидных противовоспалительных препаратов. По данным амбулаторной карты: рентгенологически положительный сакроилиит с 2007 г., МРТ-верификация спондилита грудного отдела позвоночника с 2011 года. В 2016 г. по протоколу МРТ крестцово-подвздошных сочленений констатирован их фиброз как исход хронического сакроилиита.

Результаты. В 2014 г. окончательным диагнозом был принят «Анкилозирующий спондилоартрит», индекс клинической активности BASDAI составлял 5,6 баллов, Басовский функциональный индекс анкилозирующего спондилита BASFI – 5,1 балла. Лабораторно было подтверждено 10-кратное повышение уровня фактора некроза опухоли- α и назначен этанерцепт (энбрел) 25–50 мг/нед. Несмотря на это, полного контроля над заболеванием достичь не удастся, больная продолжает принимать малые дозы метилпреднизолонa (6–8 мг/сут) и локально дважды в год получает внутрисуставное введение дипроспана. При осмотре на момент курации отмечаются умеренное «кушингоидное» изменение лица, гиперемия щек, ограничение экскурсии грудной клетки до 5 см, умеренно выраженный правосторонний ахиллобурсит и синовит левого коленного сустава с медиальной энтезопатией. BASDAI – 2,4 балла (–57 %), BASFI – 1,7 балла (–67 %).

Заключение. В представленном случае продемонстрированы характерные для женщин особенности аксиальных спондилоартритов: более частое и упорное вовлечение периферических суставов, высокая потребность в назначении системных ГКС и приверженность к ним. Постановка правильного диагноза позволила обоснованно назначить пациентке генно-инженерную биологическую терапию.

ЛЕГОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ – ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Д.К. Дудин, А.Д. Ершов, Н.А. Тутаев,
Д.Ю. Андрияшкина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный
исследовательский медицинский университет им.
Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: tutaev.nikita@yandex.ru

Цель работы – описать клинический случай микроскопического полиангиита, ассоциированного с поражением легких и почек.

Материалы и методы. Пациент А., 68 лет, госпитализирован в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы 21.12.2017 с жалобами на малопродуктивный кашель, лихорадку до 39 °С, слабость, снижение массы тела до 10 кг в течение 3 мес. Анамнез: болен с октября 2017 г., когда отметил повышение температуры тела до 39 °С с ознобами и потливостью. Обследовался по месту жительства с диагнозом: «Лихорадка неясного генеза». По данным лабораторного и инструментального обследования выявлено прогрессирующее увеличение СОЭ в течение месяца (с 48 до 96 мм/ч), снижение уровня Hb (96 г/л), лейкоцитоз (до $13,5 \times 10^9$ /л) с палочкоядерным сдвигом, повышение уровня креатинина (до 168,4 мкмоль/л), протеинурия (0,63 г/л), повышенные значения СА 19-9 (65 Ед/мл), бактериологическое исследование крови – рост не получен, КТОГК – мелкоочаговая перибронхиальная инфильтрация в S3 обоих легких. Консультация гематолога после стеральной пункции: лейкомоидная реакция миелоидного типа, анемия хронических заболеваний, данных, указывающих на системное заболевание, нет. При осмотре в отделении: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Кожный покров и видимые слизистые бледные. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 102 уд/мин, АД – 140/90 мм рт. ст. Аускультативная картина в легких: жесткое дыхание, в нижних отделах ослаблено, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. По другим органам – без видимой патологии. При обследовании в стационаре выявлено: нарастание уровня мочевины до 41,4 ммоль/л, креатинина – до 843,1 мкмоль/л и анемии (Hb – 53 г/л, эритроциты – $1,85 \times 10^{12}$ /л, сывороточное железо – 3,1 мкмоль/л), лейкоцитоз – $12,5 \times 10^9$ /л, протеинурия – 0,47 г/л; диаскин-тест, T-SPOT.Tb, ДНК M. tuberculosis (полимеразная цепная реакция бронхоальвеолярного лаважа) – отрицательные; АТ к нДНК отрицательные; повышение АНЦА (IgG) 1:1280, перинуклеарный тип свечения; при бактериологическом исследовании крови – роста аэробной, анаэробной и грибковой флоры нет. ЭхоКГ: данных, указывающих на инфекционный эндокардит, нет; ректосигмоколоноскопия: множественные полипы ободочной кишки, по результатам биопсии – гиперпластические; бронхоскопия – без патологии,

в смыле атипичных клеток нет; эзофагогастродуоденоскопия — признаки распространенного кандидозного эзофагита; по данным КТОГК в динамике: выраженная отрицательная динамика в виде нарастания инфильтративных изменений в ткани обоих легких с формированием зон консолидации в нижних долях, в верхушках с обеих сторон, в 4-м и 5-м сегментах слева, увеличение паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов.

Результаты. В стационаре проводился дифференциальный диагноз между бронхопневмонией грибковой этиологии, параканкрозной пневмонией, диссеминированной формой туберкулеза, системным и онкологическим заболеванием. Учитывая клинко-лабораторно-инструментальные данные в виде нарастания инфильтративных изменений в обоих легких, быстро прогрессирующую почечную недостаточность (почечно-легочный синдром), повышение АНЦА, отсутствие данных, указывающих на туберкулез и онкопроцесс, выставлен диагноз: «Микроскопический полиангиит, АНЦА-ассоциированный с поражением легких (диссеминированное интерстициальное поражение легких с бронхиолитом), почек (быстро прогрессирующий гломерулонефрит), внутригрудной лимфаденопатией, III степени активности (BVAS 23 балла). Дыхательная недостаточность II типа. ХБП 5Д-стадии (СКФ — 6 мл/мин/1,73 м²). Артериальная гипертензия II степени, риск 4. Легочная гипертензия II ст., хроническая сердечная недостаточность 2А, ФК IV. Анемия смешанного генеза (железодефицитная, хронического заболевания), тяжелого течения. Распространенный полипоз толстой кишки (гиперпластический вариант)».

Заключение. Данное клиническое наблюдение показывает, что преобладание в клинической картине нарастающей почечно-легочной симптоматики требует включать в дифференциальный диагноз АНЦА-ассоциированные васкулиты, так как своевременно установленный диагноз и начатая терапия имеют большое значение в купировании симптомов заболевания и замедлении прогрессирования у пациентов данной группы.

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТА С ПСОРИАЗОМ

М.И. Захарова¹, В.Н. Ларина²

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва;

²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва

e-mail: zaharovamaria1995@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай, потребовавший сложной дифференциальной диагностики между РА и псориатическим артритом (ПсА).

Материалы и методы. Пациент Н., 64 года, обратился к терапевту поликлиники с жалобами на ограничение движений, скованность по утрам в коленных, плечевых и лучезапястных суставах продолжительностью около 1,5 ч, болезненность в коленных суставах. Много лет работал грузчиком, считает себя больным с 2004 г., когда отметил ограничение физической активности и скованность по утрам. В 2007 г. появилось шелушение ладонной поверхности кистей, подошвенной поверхности стоп, поставлен диагноз: «Псориаз, кожная форма»; в 2011 г. — боли и скованность в крупных и мелких плюснефаланговых, проксимальных и дистальных межфаланговых суставах. При стационарном лечении на основании утренней скованности, болезненности и воспалительных изменений в крупных и мелких суставах, отягощенного анамнеза (псориаз у матери и кожная форма псориаза у пациента), отрицательного результата на РФ был поставлен диагноз: «Псориатическая артропатия». На фоне внутрисуставного введения ГКС был временный эффект, терапия сульфасалазином и метотрексатом — эффекта не было. В 2012 г. возник разрыв кисты Бейкера. Вследствие неэффективности терапии и прогрессирования воспаления, утренней скованности (более 1,5 ч), рецидивирующих синовитов суставов нижних, а затем верхних конечностей, сероположительного характера артрита, повышения температуры тела в 2013 г. установлен диагноз: «РА серопозитивный, развернутая стадия, активность средняя, эрозивный (рентгенологическая стадия II), без системных проявлений, ФК III, без осложнений. Псориаз, кожная форма». Увеличена доза метотрексата, добавлен инфликсимаб, который был отменен вследствие неэффективности. С января 2014 г. лечится с эффектом адалимумабом 40 мг 1 раз в 2 нед.

Результаты. При осмотре: состояние удовлетворительное, единичные псориатические бляшки на локтевых суставах, стопах. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, АД — 130/90 мм рт. ст., ЧСС — 60 уд/мин. Деформации и деформации периферических суставов нет. СРБ — 20,1 г/л; РФ — 38,5 Ед/л. Рентгенография кистей: околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей во всех проксимальных межфаланговых, в запястно-пястных суставах обеих кистей, единичная эрозия в дистальном межфаланговом суставе 3-го пальца левой кисти. Рентгенография стоп: сужение суставных щелей в первых пястно-фаланговых суставах. Рентгенография таза: сужение суставных щелей в тазобедренных суставах с остеофитами по поверхности вертлужных впадин. Деформирующий артроз в тазобедренных суставах. Степень активности DAS28 — 3,73 (средняя). Визуальная аналоговая шкала по мнению пациента и врача — 70 мм. Течение РА у пациента нетипично — мужской пол и дебют в возрасте 55 лет. Чаше заболевание начинается с симметричного артрита проксимальных межфаланговых и 2—3 пястнофаланговых суставов кистей, но в 20 % случаев РА в первые месяцы и годы может протекать

по типу моно- или олигоартрита крупных суставов. Несвоевременная постановка РА объясняется схожестью клинических проявлений при хроническом течении РА и ПсА. Диагноз РА был сформулирован лишь спустя 2 года с момента дебюта заболевания, и решающими оказались прогрессирующее воспаление, симметричное вовлечение крупных суставов и суставов кисти, стоп, не поддающееся лечению НПВП и ГКС, характерные для РА рентгенологические изменения, положительный РФ и повышенный СРБ. Неэффективность лечения привела к прогрессированию заболевания и инвалидности пациента (III группа с 2011 г.).

Заключение. Клинический случай свидетельствует о сложности дифференциально-диагностического поиска в начале заболевания между РА и ПсА из-за схожести клинических симптомов и лабораторно-инструментальных показателей. При постановке диагноза РА следует учитывать сочетание суставного синдрома, воспаления, рентгенологических изменений в суставах в виде эрозий, околоуставного остеопороза и наличия кист.

ИЗОЛИРОВАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ: КАК УВИДЕТЬ НЕТИПИЧНОЕ В РУТИННОМ

Е. С. Збраилова¹, А. С. Трофименко^{1,2}, Л. Н. Шилова¹

¹ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград;

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А. Б. Зборовского», Волгоград
e-mail: zbrailova1996@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай трудного пути диагностики СКВ, если в начале болезни доминирует поражение единственного органа. Подобные пациенты обычно наблюдаются врачами не ревматологического профиля, для которых СКВ не является дифференциально-диагностическим приоритетом, что усложняет постановку диагноза.

Материалы и методы. Пациентка К., 33 года, фельдшер, поступила в нефрологическое отделение ОКБ № 1 г. Волгограда в октябре 2009 г. с явлениями анасарки. При обследовании были выявлены нормохромная анемия, выраженные протеинурия (свыше 4 г/сут) и гематурия, при этом существенного повышения креатинина плазмы и расчетной СКФ не отмечалось. Экстраренальных проявлений выявлено не было. Был установлен диагноз: «Острый гломерулонефрит (ГН), нефротическая форма. ХПН 0 ст.». На фоне применения преднизолона (60 мг/сут), диуретической и антиагрегантной терапии отмечалась положительная клиничко-лабораторная динамика; впоследствии пациентка принимала ГКС по стандартной схеме. В январе 2010 г. больная была повторно госпитализирована в это же отделение ввиду рецидива проявлений ГН, при этом креатинин плазмы

составил 123 мкмоль/л (СКФ — 49,4 мл/мин/1,73 м², СКД-ЕРІ). Был выставлен диагноз: «Хронический ГН как исход острого постинфекционного ГН, гормонозависимый, нефротическая форма, затяжное волнообразное течение. ХБП С3А ст.». Биопсия почек выполнена не была. Помимо наращивания дозы ГКС до 60 мг/сут проведена пульс-терапия циклофосфамидом с отчетливой положительной клиничко-лабораторной динамикой. В апреле 2011 г. во время очередной активизации ГН отмечалось присоединение артериальной гипертензии. В сентябре 2012 г. в связи с достижением ремиссии ГН плановый прием ГКС был прекращен, до 2017 г. обострений не наблюдалось. С лета 2017 г. наблюдалось появление симметричного артрита мелких суставов кистей, миалгий, судорог, нарушений чувствительности и движений в левой кисти, папулезно-эритематозной сыпи на лице, возобновление отека синдром. Помимо хронического ГН при госпитализации по месту жительства были диагностированы также рецидивирующий отек Квинке, «нейроциркуляторная дистония по смешанному типу с паническими атаками» и «неуточненное системное заболевание с миалгическим синдромом». Лечение ГКС, полисорбом и супрастином не дало существенного эффекта. После этого пациентка самостоятельно обратилась к ревматологу.

Результаты. Предварительный диагноз СКВ был подтвержден при обнаружении АНФ (1:320) и АТ к дсДНК (323,5 МЕ/мл). При МРТ головного мозга были выявлены проявления церебрального васкулита. Индекс SLEDAI — 12 баллов, СОЭ — 41 мм/ч. Установлен следующий диагноз: «СКВ, подострое течение, активность III ст. с поражением кожи (эритематозная сыпь), суставов (полиартрит), мышц (полимиалгии), почек (люпус-нефрит, нефротический синдром, ХБП С2 ст. Симптоматическая артериальная гипертензия II степени, риск 3. ХСН I ст., ФК I), нервной системы (церебральный васкулит с судорожным синдромом, периферическая полинейропатия), вторичным антифосфолипидным синдромом (АФС) (левосторонний илеофemorальный тромбоз), гематологическими изменениями (лейкопения, аутоиммунная анемия)». С помощью комбинированной пульс-терапии ГКС и циклофосфамидом и приема гидроксихлорохина удалось добиться снижения активности СКВ (SLEDAI — 3 балла), резкого уменьшения выраженности поражения органов. Также успешно выполнена срочная крессектомия.

Заключение. Прекращение диагностического процесса после первоначальной постановки диагноза является распространенной ошибкой, так как оценка результатов лечения и анализ течения заболевания нередко приводят к пересмотру диагноза.

ПОРАЖЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ В МАНИФЕСТАЦИИ СИНДРОМА ЧАРДЖА–СТРОССА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

М.С. Звоноренко, Е.В. Калинина, А.Р. Бабаева
ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Волгоград
e-mail: banking2014.zvonorenko@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай эозинофильного гранулематоза с полиангиитом Чарджа–Стросса, с поражением легких, придаточных пазух носа, почек.

Материалы и методы. Пациент З., 54 года, находился на амбулаторном лечении с диагнозом «Поллиноз» с сентября 2012 г. Заболевание началось с эпизодов сухого кашля в летний период. В последующем стали беспокоить кратковременные эпизоды приступообразного кашля, чувство «заложенности» в груди, которые возникали 2–3 раза в неделю. Пациент обратился в поликлинику. На основании клинических проявлений и исследований (по данным спирометрии — обратимая бронхиальная обструкция) пациенту был поставлен диагноз: «Персистирующая бронхиальная астма легкого течения». В феврале 2017 г. у пациента появились боли в суставах верхних и нижних конечностей. В мае 2017 г. впервые появилась припухлость в суставах кистей, стоп. Обратился к терапевту, был госпитализирован в клинику с диагнозом: «Недифференцированный артрит». При обследовании была выявлена анемия, повышение уровня креатинина крови, повышение АЦЦП. При поступлении состояние пациента оценено как средней тяжести. Экссудация в области мелких суставов стоп и кистей. При аускультации легких выслушивались сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные, шумов не обнаружено. Живот мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания отрицательный. В анализах крови при поступлении: нормохромная анемия (Hb — 79 г/л), эозинофилия (5 %), креатинин крови — 913 мкмоль/л, в общем анализе мочи — белок 0,3 г/л, эритроциты — 10–15 в поле зрения, лейкоциты — 1–2 в поле зрения. Обращала на себя внимание системность поражения: почки, суставы, легкие, наличие аллергологического анамнеза. Было высказано предположение о наличии системного васкулита. Выполнен тест на АНЦА — повышение уровня АТ к протеиназе-3 (PR3—124 ед.) (положительный контроль — 102 ед.), высокий уровень АНФ: титр — 1:1280 (норма — 1:80). Пациенту проводилась КТОГК — очаговых и инфильтративных изменений в легких не обнаружено, рентгенография придаточных пазух носа — изменений нет, УЗИ органов брюшной полости — диффузные изменения почек.

Результаты. На основании жалоб, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований был установлен диагноз: «АНЦА-ассоциированный системный васкулит (АТ к PR3 в высоком титре), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом Чарджа–Стросса, подострое течение, с поражением

легких (бронхиальная астма), придаточных пазух носа (хронический гиперпластический риносинусит), почек (диффузный гломерулонефрит), ХБП С5, анемия средней тяжести».

На фоне терапии преднизолоном, антиагрегантами, сорбентами, антагонистами кальция в динамике отмечалось снижение уровня креатинина, повышение уровня Hb, нормализация показателей общего анализа мочи, улучшение самочувствия пациента — исчезли боли в суставах, отсутствовала легочная симптоматика. После достижения уровня креатинина 300 мкмоль/л пациенту была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном и циклофосфаном в стандартной дозе 1 раз в месяц. Спустя 3 мес терапии состояние пациента полностью стабилизировалось.

Заключение. Приведенное клиническое наблюдение подтверждает тот факт, что АНЦА-ассоциированный системный васкулит характеризуется поражением дыхательной системы, причем симптомы поражения могут быть первыми проявлениями заболевания. Что касается синдрома Чарджа–Стросса, то для этой формы васкулита характерно развитие бронхиальной астмы, сочетающейся с конституциональными симптомами, суставным синдромом, поражением почек. Своевременная диагностика и рациональная терапия позволяет улучшить исход заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

Д.О. Зубачева
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
e-mail: zubatcheva@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай генерализованного варианта гранулематоза с полиангиитом, манифестировавшим поражением органа слуха.

Материалы и методы. Пациент Н., 27 лет, ухудшение самочувствия с февраля 2008 г., когда появились боли и заложенность левого уха, снижение слуха слева. В поликлинике по месту жительства были диагностированы острый гайморит, острый отит слева, проводилась консервативная терапия без эффекта. Лечение при госпитализации не принесло улучшения, в связи с чем 05.06.2008 проведена радикальная операция слева. В анализе крови от 25.06.2008: СОЭ — 57 мм/ч, в анализе мочи — эритроцитурия (40–60 в поле зрения), белок — 0,03 %. Впоследствии определены АНЦА — 1:640. При гистологическом исследовании ткани, полученной при радикальной операции: полиморфно-клеточная гранулематозная ткань в сочетании с очагами некроза и васкулита. Состояние расценено как гранулематоз с полиангиитом.

Результаты. В связи с выраженной клиническо-лабораторной активностью гранулематоза с полиангиитом

проводились сеансы сочетанной пульс-терапии циклофосфамидом и преднизолоном. С августа 2009 г. циклофосфамид заменен на микофенолата мофетил. В 2011 г. начато лечение ритуксимабом. Отмечались периодические инфекционные осложнения на фоне иммуносупрессивной терапии. В августе 2016 г. консультирован врачом-оториноларингологом в ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского ДЗМ», был поставлен диагноз: «Стеноз трахеи II–III степени». В 2017 г. проведена баллонная дилатация стеноза гортани. Во время госпитализации в январе 2018 г. сформулирован заключительный диагноз: «Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), АНЦА-положительный (АТ к протеиназе-3), морфологически верифицированный (биопсия ткани внутреннего уха 2008 г.) с поражением верхних дыхательных путей (язвенно-некротический ринит, деструкция костных структур носовых раковин, придаточных пазух носа: хронический гайморит, фронтит, сфеноидит, этмоидит, поражение слезно-носового канала справа), гортани и трахеи (подскладочный ларингит с парезом гортани и стенозом III ст., состояние после баллонной дилатации трахеи), органа слуха (хронический отит, мастоидит, состояние после радикальной операции, кондуктивная тугоухость слева, гранулемы сосцевидного отростка справа), орбит (дефекты медиальных стенок), бронхов (стеноз левого главного бронха III степени), легких, почек (хронический гломерулонефрит с мочевым синдромом, сохранной функцией почек)».

Заключение. Гранулематоз с полиангиитом — системное заболевание, манифестирующее ринитом и синуситом, поражением органа слуха, поэтому врачи-оториноларингологи должны быть хорошо ознакомлены с этой патологией для своевременного установления диагноза и начала лечения. Также важно частое наблюдение пациента у ревматолога для поддержания адекватной терапии и предотвращения осложнений.

ТРУДНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Е.А. Капустина, А.В. Александров

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского», Волгоград
e-mail: eugeniakapustina@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай злокачественного псориатического артрита (ПсА) с системным началом, диагностику которого осложнило развитие сначала суставного, а не кожного синдрома, что отмечается в 20 % случаев болезни.

Материалы и методы. Пациент С., 22 года, заболел остро в начале августа 2016 г., когда на фоне полного здоровья появилось повышение температуры до 38,7 °С. Через неделю присоединились полиартралгии, появились мышечная слабость, лимфаденопатия, в связи с чем

пациент был госпитализирован в Волгоградскую областную клиническую инфекционную больницу № 1. По данным лабораторных исследований выявлено увеличение СОЭ до 49 мм/ч, резко положительный СРБ, Hb — 145 г/л; по результатам УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатоспленомегалия; при проведении ЭхоКГ патологически значимых отклонений не зарегистрировано. Исследование крови на гепатиты, герпес, вирус Эпштейна–Барр, половые инфекции, ВИЧ, анализ крови на стерильность были отрицательными.

Пациенту были назначены антибиотики (цефтриаксон внутривенно), но в состоянии отмечалась отрицательная динамика — появились боли в области сердца, диффузный отек кистей, артриты коленных суставов, распространенные боли и скованность в позвоночнике. К началу сентября 2016 г. пациент похудел на 5 кг, в динамике сохранялась повышенная СОЭ (42–51 мм/ч), нарастала анемия (Hb — 107 г/л). Пациент был переведен в ревматологическое отделение ГУЗ «ГКБ СМП № 25» г. Волгограда. При осмотре: выраженная астения, гипотрофия околосуставных мышц, боли при пальпации проксимальных групп мышц, артриты коленных суставов, отек кистей, снижение объема движений в позвоночнике. Был проведен ряд исследований: определение КФК в крови (повышение до 310 мкмоль/л), стерильная пункция (гиперплазия клеток эритроцитарной линии), ЭхоКГ в динамике (отклонений не выявило), МРТ илео-сакральных сочленений (правосторонний сакроилеит), иммунологические анализы (в норме), генотипирование на HLA-B27 (отрицательно). Анализы крови на *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis* и серологический анализ крови на бруцеллез не дали положительных результатов. В середине сентября у пациента появились первые псориатические бляшки, а уже через неделю степень тяжести заболевания, согласно BSA, соответствовала тяжелой (BSA >10); индекс PASI был равен 52.

Результаты. Согласно критериям CASPAR установлен диагноз: «Псориатический артрит, злокачественная форма, спондилоартритический вариант, с системными проявлениями (генерализованная миотрофия, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия), HLA-B27-неассоциированный, высокой активности, правосторонний сакроилеит, рентгенологическая стадия I, ФК III. Распространенный псориаз, прогрессирующая стадия».

Начато лечение препаратом методжест (20 мг 1 раз в неделю); за период наблюдения у пациента полностью регрессировал псориаз, купировались проявления артритов, боли в спине; пациент продолжает наблюдаться в ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского».

Заключение. Рассмотренный случай является редким вариантом дебюта ПсА. Нетипичная клиническая картина, развитие суставного синдрома перед кожными проявлениями затрудняют диагностику ПсА, а отсроченное лечение может привести к развитию необратимых изменений со стороны как суставов, так

и органов-мишеней. К сожалению, в клинической практике отсутствуют специфические лабораторные маркеры ПсА, поэтому так важно информировать врачей о редких формах данного заболевания, ведь раннее начало терапии — лучшее средство предотвращения тяжелых осложнений ПсА.

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ВОПРОСЫ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Т.С. Корецкая, Т.М. Черных

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж
e-mail: koreckayats@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай течения псориатического артрита (ПсА) у беременной пациентки на фоне терапии цертолизумабом пегол.

Материалы и методы. Пациентка О., 35 лет, с ПсА на фоне беременности находилась под наблюдением в ВО КБ № 1 г. Воронежа. Болея псориазом с 1999 г. В феврале 2014 г. в связи с болями в поясничном отделе позвоночника диагностирован остеохондроз поясничного отдела позвоночника. В июне 2014 г. присоединились боли, скованность в мелких суставах кистей, левом тазобедренном суставе, по результатам обследования верифицирован диагноз: «ПсА, активность умеренная (BASDAI — 3,5), двусторонний сакроилеит II ст., спондилит, энтезопатия в области больших вертелов тазобедренных суставов, пяточных областей, плантарный фасциит, увеит в стадии ремиссии. HLA-B27-неассоциированный. ФН 2. Псориаз вульгарный». Назначен метотрексат (Мт) — 15 мг/нед, фолиевая кислота — 5 мг/день. Спустя 4 мес (в связи с Herpes zoster) Мт отменен. Усиление суставного синдрома потребовало назначения сульфасалазина 2000 мг/сут. В декабре 2014 г. констатируется неэффективность лечения. Проведена пульс-терапия солумедролом (суммарно 1,5 г). В мае 2015 г. высокая активность (BASDAI — 5,1) констатируется вновь. Неэффективность предшествующей терапии потребовала лечения инфликсимабом 5 мг/кг массы тела внутривенно капельно, что привело к снижению активности ПсА.

Результаты. В марте 2017 г. (на фоне терапии инфликсимабом) у пациентки установлена беременность. Учитывая сохраняющуюся активность заболевания (BASDAI — 4,9) и наличие беременности 10–11 нед, а также в связи с доказанным низким трансплантационным переносом цертолизумаба пегол в кровоток плода (согласно инструкции Минздрава России), в мае 2017 г. больная переведена на цертолизумаб пегол 400 мг подкожно. Далее введение препарата проводили по схеме 200 мг 1 раз в 2 нед. Объективно: состояние удовлетворительное. Интенсивность суставного синдрома уменьшилась (уменьшение значения по визуальной аналоговой шкале с 7 до 3,5 см). Движения в шейном отделе увеличились до 75°, дыхательная экскурсия — до 4 см,

BASDAI — 3,5; ASDAS — 2,6; BASFI — 4,5. Псориаз волосяной части головы и кожи живота на фоне терапии сохранялся. Лабораторные показатели: СОЭ — 6 мм/ч, СРБ — 0,3 мг/л, РФ <9,5 МЕ/мл, Hb — 131 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $6,0 \times 10^9/л$, тромбоциты — $246 \times 10^9/л$. Общий анализ мочи без патологических изменений. По данным УЗИ тазобедренных суставов: явления тендовагинитов, места прикрепления сухожилий в проекциях больших вертелов — небольшой отек и утолщение. УЗИ правого голеностопного сустава: тендиниты плантарной фасции и ахиллова сухожилия в месте прикрепления к пяточной кости. На фоне положительной динамики основного заболевания 6 декабря 2017 г. на сроке 38 нед больной проведено плановое оперативное родоразрешение. Ребенок родился живой: девочка, рост 51 см, масса тела 2750 г, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов.

Заключение. Генно-инженерная терапия цертолизумабом пегол, назначенная пациентке в I триместре беременности, не провоцировала патологию беременности (в том числе артериальную гипертензию, нефропатию, отеки). Активность основного заболевания на фоне терапии цертолизумабом пегол снизилась (BASDAI↓ 4,9–3,6, ASDAS↓ 3,3–2,6, BASFI↓ 6,4–5,6) во II и III триместрах беременности. Переносимость препарата была удовлетворительной. На момент рождения состояние ребенка удовлетворительное, какая-либо видимая патология отсутствовала. При последующих исследованиях в динамике патологических отклонений у ребенка не выявлено. Наблюдение продолжается.

ГИПЕРУРИКЕМИЯ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В ПОПУЛЯЦИИ ВОРОНЕЖСКОГО РЕГИОНА (ПО ДАННЫМ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

А.В. Кумбатова, Т.М. Черных

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж
e-mail: anas-korotneva90@yandex.ru

Цель работы — изучение частоты встречаемости гиперурикемии (ГУ) в практике амбулаторно-поликлинического звена и среди населения Воронежского региона, обследованного в рамках программы ЭССЕ-РФ, а также оценка гендерных и возрастных особенностей групп пациентов с выявленной ГУ.

Материалы и методы. Объектом изучения явились данные 555 медицинских карт амбулаторных больных г. Воронежа, состоявших на диспансерном учете с сердечно-сосудистыми заболеваниями (49 % мужчин, 51 % женщин; средний возраст пациентов составил 64 года), и данные обследования 1594 жителей Воронежского региона, включенных в многоцентровое исследование

ЭССЕ-РФ. Все 1594 обследованных прошли анкетирование по опроснику, состоящему из 12 модулей, комплексное клиническое и лабораторное исследование. В настоящем исследовании за ГУ принят уровень мочевой кислоты ≥ 320 мкмоль/л.

Результаты. Анализ медицинских карт амбулаторных больных показал, что уровень мочевой кислоты был исследован лишь у 25 % пациентов, при этом ГУ была диагностирована в 46 % случаев. Установлен факт преобладания частоты встречаемости ГУ среди мужчин (66 %), средний возраст которых составил 61 год. ГУ у женщин отмечалась в 34 % случаев и в более старшей возрастной группе (65,8 лет). Из всей совокупности лиц с ГУ 36 % пациентов (21 % мужчин, 15 % женщин) отмечали боли в суставах. В сформированной выборке пациентов Воронежского региона, участвовавших в Российском многоцентровом исследовании ЭССЕ-РФ, распространенность ГУ составила 44 %, что значительно превысило аналогичный показатель в российской популяции. Гендерные особенности группы лиц с установленной ГУ характеризовались преобладанием доли мужчин — 52,8 % (средний возраст — $46,7 \pm 12$ лет) относительно доли женщин — 47,2 % (средний возраст $55 \pm 8,9$ года).

Заключение. Таким образом, ГУ является актуальной проблемой населения Воронежского региона, что требует исследования ассоциаций и взаимосвязей с сердечно-сосудистой и другой патологией внутренних органов и является целью нашего дальнейшего исследования.

ЛИМФАДЕНИТ КИКУЧИ—ФУДЖИМОТО В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Л.З. Лукманова, А.В. Тюрин

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа
e-mail: luiza.lukmanova@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай дебюта СКВ с острым некротическим лимфаденитом (ЛА) неясной этиологии (болезнью Кикучи—Фуджимото (БКФ)) и сравнить с данными литературы.

Материалы и методы. Пациентка Н., 31 год, бухгалтер, боли в правом коленном суставе (ПКС), повышение температуры (Т) до 39°C , ознобы, головные боли, красные зудящие пятна, одышка при физической нагрузке, похудение на 11 кг, у брата — системная склеродермия. Полтора года назад — длительное, не купируемое повышение Т, высыпания на конечностях, боль и отек ПКС. Диагноз: «Моноартрит ПКС, аллергическая крапивница». Лечение без эффекта. Ревматолог: диагноз СКВ (?). После терапии улучшение, через 2 нед вновь повышение Т, увеличение лимфатических узлов (л/у).

Результаты. Т = 37°C . На конечностях — папуло-макулезные высыпания (ПМВ) различных размеров. Затылочные л/у $1,9 \times 0,5$ см в диаметре (d), подмышечные — до 2 см, безболезненные. В динамике: появление

надключичных л/у $2,0 \times 1,0$ см в d. Щитовидная железа не увеличена. Припухлость ПКС, болезненность при пальпации и движениях. Общий анализ мочи без патологии. СОЭ — 42 мм/ч, Л. — $4,27 \times 10^9/\text{л}$, Эр. — $3,98 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб — 89 г/л, Тр. — $203 \times 10^9/\text{л}$, н. — 49,9 %, л. — 43,1 %, м. — 6,44 %, э. — 0,117 %, б. — 0,303 %. Белок — 59 г/л, альбумины — 31 г/л, аланинаминотрансфераза — 22 ед/л, аспаратаминотрансфераза — 25 ед/л, КФК — 31 Ед/л, мочевая кислота — 230 мкмоль/л, Са общ. — 2,1 ммоль/л, Fe — 4,3 мкмоль/л, вит. В₁₂ — 43,1 пг/мл. Тимоловая проба — 5,1 ед., АСЛ-О — отриц., РФ — 32 МЕ/мл, СРБ — 20 мг/л, IgM — 2,4 г/л, АТ к нДНК и дДНК — отриц., ВИЧ, ВГВ, ВГС, ВЭБ, luis, малярийный плазмодий — отриц., АЦПП — 0,4 Ед/мл. Посев крови: рост бактерий — отриц. АТ к герпесвирусу типов 1, 2, 4 — отриц., тип 6 — полож., IgG ЦМВ — полож., LE-клетки — отриц., АТ к кардиолипину — 5,2 Ед/мл. АПТВ — 1, МНО — 0,8, ТВ — 19 %, фибриноген — 4,3 г/л, ПТИ — 138 %, Д-димеры — 3,2 мкг/мл. Р. Манту — отриц. Рентгенография: легочный рисунок сетчатый, в нижних поясах фиброзные тени, спайки. Рентгенография ПКС: гонартроз I ст. КТ: субплеврально множественные зоны уплотнения легочной ткани d 4–6 мм (вероятнее, фиброза). Увеличение всех л/у до 16 мм. Фибробронхоскопия: хр. диффузный бронхит. УЗИ: гепатомегалия, спленомегалия. Невролог: связь Т с патологией нервной системы не установлена. Гематолог: хр. железододефицитная анемия средней степени тяжести. Пульмокомиссия: исключить кожную форму саркоидоза и поражение л/у. Лимфаденэктомия: выраженный гистиоцитарный инфильтрат, некроз. Иммуногистохимическое исследование: реактивный ЛА. Просмотр препаратов: морфологическая картина и данные наиболее соответствуют БКФ. Проводилась дифференциальная диагностика между сист. заболеванием крови и соединительной ткани, лимфопролифер. заболеванием. Диагноз: «БКФ, рецидивирующее течение, с экстранодальными проявлениями: моноартрит ПКС, ФН III, лихорадка, ПМВ, вторичная анемия средней степени тяжести, гипоальбуминемия, гипопротейнемия». Улучшение на фоне лечения: преднизолон (П) 90 мг внутривенно капельно № 2, диклофенак 3 мл внутривенно, курантил 75 мг/сут, П 20 мг/сут с последующим снижением, пентоксифиллин 5 мл внутривенно капельно, эуфиллин 5 мл внутривенно капельно, циклофосфан 200 мг внутривенно 1 раз в неделю с отменой в связи с лейкопенией, нимесулид 100 мг/сут, сорбифер 320 мг 2 раза в сутки; омега-3 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 года пациентка поступила в тяжелом состоянии. Диагноз: «СКВ, хроническое течение, активность III, артралгии, синдром Рейно, люпус-нефрит, артериальная гипертензия, пневмонит, общетрофический синдром (лихорадка, похудение), гематологический синдром (лейкопения, анемия), иммунологический синдром (АТ к ДНК — положительно). Осложнения: ФН II. Соп. БКФ, активность II с системными проявлениями (ЛА, поражение кожи по типу крапивницы, поражение легких)».

Заключение. По данным литературы, БКФ разрешается без лечения в течение нескольких месяцев, рецидивы редки. Описаны единичные случаи, когда БКФ предшествовала развитию СКВ в виде волчаночноподобного синдрома длительное время. СКВ редко развивается у больных, у которых АТ к ДНК были в пределах нормы и когда по данным биопсии л/у выявляется БКФ. Пациенты с БКФ входят в группу риска по СКВ и нуждаются в длительном и регулярном наблюдении у ревматолога.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ

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

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: merkulova.irina579@list.ru

Цель работы — описать клинический случай молодого пациента с нефротическим синдромом, потребовавший проведения широкого диагностического поиска, в том числе исключения вторичного генеза заболевания.

Материалы и методы. Пациент М., 28 лет, поступил в урологическое отделение ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова 27.09.17 с жалобами на боли в поясничной области слева, боль в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при вдохе, гипертермию до 38,9 °С. При амбулаторном обследовании были выявлены высокая протеинурия (>6 г/л) и эритроцитурия (157 кл/мкл, в том числе измененные), в связи с чем самостоятельно обратился в приемное отделение ГKB № 1.

Настоящее ухудшение — с 14.09.2017, когда пациент отметил появление отека правой голени, на следующий день присоединился отек левой голени. Затем возникла гипертермия (до 38,9 °С), пациент самостоятельно принимал жаропонижающие средства с временным положительным эффектом. Катаральных явлений, кашля не было. Через 2 дня появилась острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при вдохе. Боли частично купировались приемом НПВП. Также у пациента возникла мелкоочечная сыпь по типу кровоизлияний, не возвышающаяся, без зуда, в области кистей и стоп, которая наблюдалась в течение 3—4 дней с тенденцией к регрессу. Сам пациент связывал ее с началом приема канефрона. Больной неоднократно консультирован терапевтом амбулаторно, диагноз установлен не был, рекомендованы НПВП, антибактериальная терапия. На момент появления первых жалоб пациент находился в Крыму, проживал в частном доме в хороших условиях. За 2—3 нед до этого перенес эпизод диареи, тошноты и рвоты (посев кала на кишечную группу и иерсиниоз от 26.08.17 отрицательный). У жены отмечался эпизод энтероколита во время нахождения в Крыму.

При осмотре обращали на себя внимание тупой перкуторный звук слева ниже угла лопатки, не прослушивающиеся дыхательные шумы в этой области. При обследовании: в общем анализе мочи — протеинурия (6 г/л), лейкоцитурия (10—15 в поле зрения), эритроцитурия (5—8 в поле зрения); в биохимическом анализе крови — гипопроteinемия (общий белок — 46 г/л), гиперхолестеринемия (9,89 ммоль/л), СРБ — 95,3 мг/л, креатинин — 126 мкмоль/л; в клиническом анализе крови — лейкоцитоз ($12,8 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ — 40 мм/ч. На ЭхоКГ: створки митрального клапана с минимальными миксоматозными изменениями, митральная регургитация I степени. Проведен осмотр инфекциониста: рекомендовано исключить лептоспироз, малярию, иерсиниоз, псевдотуберкулез, сальмонеллез, необходимы консультация фтизиатра, посев крови. Кроме этого, при нативной КТ были выявлены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, левостороннего гидроторакса до 1,2 л, а на КТ органов брюшной полости и почек — увеличение левой почки, тяжистое уплотнение паранефрия, жидкость в левом латеральном канале, малом тазу.

Результаты. Проводился дифференциальный диагноз между пиелонефритом, гломерулонефритом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, лептоспирозом, тубулоинтерстициальным нефритом. При совместном осмотре с доцентом кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова был рекомендован скрининг на заболевания соединительной ткани (АТ к двуспиральной ДНК, АНЦА, АНФ, РФ) и проведение МСКТ органов брюшной и грудной полостей с внутривенным контрастированием. Пациент был переведен в терапевтическое отделение.

Скрининг на заболевания соединительной ткани и инфекции оказался отрицательным. При КТ грудной полости с контрастированием выявлена тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, а при КТ органов брюшной полости с контрастированием был обнаружен тромбоз нижней полой вены с распространением на левую почечную, яичковую вены, при этом верхушка тромба имела флотацию 4,0—4,5 см и не доходила до правого предсердия 7 см.

На основании совокупности анамнеза и проведенного обследования был заподозрен идиопатический мембранозный гломерулонефрит, в связи с чем пациент был обследован на наличие АТ к фосфолипазе А2, что подтвердило данный диагноз. Пациент был направлен для лечения и проведения биопсии почки в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева, где по морфологическим данным клинический диагноз был подтвержден.

Заключение. В заключение следует отметить, что в случае идиопатических нозологий основная задача врача заключается в исключении вторичного генеза заболевания, что часто является более сложной задачей, так как требует широты клинического мышления с дифференциальным диагнозом между инфекционной,

онкологической, аутоиммунной и ревматологической патологией, а также не забывать о множестве других причин.

МИЕЛОПАТИЯ У БОЛЬНОГО АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ – СЛУЧАЙНОСТЬ ИЛИ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ? (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Е. А. Митрейкина, Н. В. Юмашев,
А. И. Агаева, Г. Р. Аветисян

Кафедра факультетской терапии им. акад. А. И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава
России, Москва; e-mail: mitreikina96@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай развития компрессионной миелопатии у больного анкилозирующим спондилитом (АС).

Материалы и методы. Пациент Д., 53 года, 19.10.17 поступил в Московский городской ревматологический центр в инвалидном кресле с жалобами на боли и слабость в мышцах верхних и нижних конечностей, невозможность самостоятельно передвигаться, утреннюю скованность в течение 30 мин, нарушения глотания и поперхивания. В 40 лет диагностирована аксиальная форма АС, HLA-B27+, проводилась терапия метилпреднизолоном (8 мг/сут) в течение 1,5 года с постепенным снижением до полной отмены, регулярно принимает сульфасалазин по 1 г/сут, НПВП. В 2010 и 2016 г. проведено эндопротезирование обоих тазобедренных суставов по поводу прогрессирующего коксита. В сентябре 2017 г. появились слабость и боль в мышцах верхних конечностей, не связанные с движением, невозможность подъема рук; через 2 нед присоединилась слабость в ногах, перестал самостоятельно передвигаться, сидеть, появились судороги в верхних и нижних конечностях. Отмечалась неэффективность приема НПВП, миорелаксантов, прегабалина. В анамнезе: в возрасте 22 лет проводилось удаление образования слюнной железы (данные о морфологической верификации не представлены), в 45 лет — рецидив опухоли, не обследовался.

Результаты. Состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Патологический грудной кифоз. Движения в шейном отделе позвоночника резко ограничены, активные движения в верхних конечностях отсутствуют частично, в нижних — полностью, пассивные движения в суставах ограничены, деформация коленных и мелких суставов кистей за счет экссудативно-пролиферативных изменений. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС — 82 уд/мин, АД — 145/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Функции тазовых органов контролирует. Проводился дифференциальный диагноз между идиопатическим полимиозитом, ревматической полимиалгией, паранеопластической

и компрессионной миелопатиями, в том числе на фоне атланта-аксиального подвывиха. По результатам лабораторного исследования: Hb — 115 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}/л$, СОЭ — 45 мм/ч, СРБ — 44 мг/л, в биохимическом анализе крови отклонений от референсных значений не выявлено; КФК общ., ЛДГ общ. — отриц.; РФ, АЦЦП — отриц. По данным рентгенографии костей таза: двусторонний сакроилеит IV стадии. МРТ шейного отдела позвоночника: утолщение, уплотнение и деформация задней продольной связки. Грыжи и множественные остеофиты на уровне С3–С7. Абсолютный стеноз позвоночного канала на уровне С2–С3. Признаки заднего краевого спондилита Th3–Th4, спондилита Th6–Th8. Компрессионная миелопатия С3–С4. Консультация невролога: компрессионная миелопатия с глубоким центральным тетрапарезом, проводниковыми нарушениями чувствительности. По данным УЗИ слюнных желез: образование левой подчелюстной области размером до 45 мм, не спаянное с окружающей тканью (по результатам пункционной биопсии — фиброаденома).

Заключение. Данный клинический пример демонстрирует трудности диагностики неврологических осложнений АС, в частности компрессионной миелопатии, встречающейся в 1 % случаев, а также некорректную лечебную тактику основного заболевания, вероятно, усугубившую течение болезни.

К ВОПРОСУ О РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

С. Р. Мусаева, И. Ю. Хайрутдинова

Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский университет» Минздрава
России, Казань; e-mail: saida.musaeva.r@gmail.com

Цель работы — описание клинического случая развития склеродермии и сложности диагностики ревматологических заболеваний на ранних этапах.

Материалы и методы. Пациентка М., 41 год, обратилась 13.12.2017 в РКБ г. Казани с жалобами на боли воспалительного характера и ограничение движений в суставах, утреннюю скованность до обеда, уплотнение кожи лица, пальцев кистей, зябкость рук, нарушение глотания твердой пищи, одышку при физических нагрузках.

С 2010 г. начала отмечать зябкость и онемение пальцев рук, ног. Сосудистым хирургом в ЦРБ был выставлен диагноз: «Синдром Рейно». Полноценное обследование, лечение не проведены. Через 3 года присоединились отечность пальцев кистей, стоп, уплотнение кожи, появилась скованность в суставах. В больнице по месту жительства был выставлен диагноз «Остеоартроз». В лечение входили НПВП и мази. На протяжении 4 лет продолжала симптоматическое лечение. С мая 2017 г. усилились боли в суставах, стянутость кожи, появились одышка при физической нагрузке, нарушение глотания. В связи с одышкой была направлена к пульмонологу, где ей была диагностирована бронхиальная астма. На фоне

приема сальбутамола одышка исчезла, остальные симптомы сохранялись. В сентябре в связи с усилением суставного синдрома обратилась к терапевту в ЦРБ, откуда была перенаправлена в ревматологическое отделение РКБ г. Казани.

Результаты. По данным осмотра выявлены характерные изменения: со стороны кожи — маскообразное лицо, «кисетный рот», телеангиэктазии на нижних конечностях, проявления синдрома Рейно; со стороны костно-мышечной системы — контрактура пальцев кистей, укорочение дистальных фаланг, дигитальные рубцы. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание с крепитацией по типу «целлофана».

По данным анализов выявлены: анемия легкой степени, воспалительная активность, гипергаммаглобулинемия — 34,9 % (норма до 19,5), антиядерные АТ — 13,6 (норма до 1,0).

По данным инструментальной диагностики: на ЭхоКГ — наличие легочной гипертензии; на сцинтиграфии пищевода — выраженное нарушение транспортной функции пищевода на уровне нижней и средней трети; по данным рентгеновской КТ фиброзных изменений не выявлено. При проведении капилляроскопии выявлены склеродермические признаки нарушения. На рентгенограмме кистей — характерные изменения в суставах.

Диагноз: «Системная склеродермия, диффузная форма, хроническое медленно-прогрессирующее течение, II стадии, высокой степени активности, с поражением кожи, суставов, сосудов, с иммунологическими и капилляроскопическими нарушениями».

Согласно классификационным критериям (наличие феномена Рейно, утолщение кожи пальцев, дигитальная ишемия в виде рубчиков, телеангиэктазии, капилляроскопические изменения) можно выставить диагноз: «Системная склеродермия».

Лечение данной пациентки включало в себя следующие препараты: циклофосфан 800 мг/сут, метилпреднизолон 8 мг/сут, пеницилламин 500 мг/сут, дипиридамол 75 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут. На фоне лечения уже через 2 дня наступило заметное улучшение состояния.

Заключение. Подозрение на раннюю системную склеродермию должно возникнуть у врача любой специальности. Если выявляется феномен Рейно или отек кистей с наличием специфических АТ в отсутствие функциональных и структурных изменений со стороны других органов, то уже правомочно выставить диагноз «Ранняя системная склеродермия» и начать лечение согласно рекомендациям.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

Э.Р. Мясоедова¹, З.Н. Габдуллина¹, С.А. Лапшина¹,
Р.Г. Мухина²

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

²ГАОУ «Городская клиническая больница № 7», Казань
e-mail: myasoutova-elyna@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай рецидивирующего полихондрита.

Материалы и методы. Пациентка 3., 52 года, в декабре 2016 г. без видимых причин появились отек, гиперемия, жжение ушных раковин и гиперемия конъюнктивы. Пациентка была консультирована многими специалистами. Оториноларинголог диагностировал «отморозжение обеих ушных раковин I степени». Инфекционист исключил рожистое воспаление и предположил аллергический дерматит ушных раковин, который не подтвержден аллергологом. Офтальмолог диагностировал подострый вирусный конъюнктивит; проведенное лечение антибиотиками, противовирусными глазными каплями, антигистаминными препаратами эффекта не дало. Гиперемия конъюнктивы прогрессировала. Пациентка вновь обратилась к офтальмологу, который выставил диагноз «Острый эписклерит» и с подозрением на системное заболевание соединительной ткани направил к ревматологу. В январе 2017 г. с жалобами на покраснение глаз, боль, покраснение и припухлость ушных раковин она обратилась в городской ревматологический центр г. Казани.

Результаты. При осмотре: ушные раковины багрово-синюшные (за исключением мочки уха), отечные, с повышением локальной температуры. Склеры глаз инъективированы. Лабораторно: повышение СОЭ (65 мм/ч), СРБ (20 мг/л), лейкоцитоз ($11,3 \times 10^9/\text{л}$).

Пациентке на амбулаторном приеме был выставлен диагноз: «Рецидивирующий полихондрит» (РП). Иницирована терапия системными ГКС в виде пульс-терапии метилпреднизолоном с быстрым регрессом клинической симптоматики на 3-й день и дальнейшим назначением преднизолона в дозе 20 мг/сут. Лабораторное улучшение наблюдалось на 20-й день терапии. На фоне терапии преднизолоном пациентка отметила быстрый набор массы тела и самостоятельно уменьшила дозу; на следующий день жжение и гиперемия ушных раковин рецидивировали, но уменьшились при возвращении к прежней дозе. Через 1 мес после начала терапии ГКС на плановой консультации ревматолога пациентке иницирована терапия метотрексатом (10 мг/нед).

Заключение. Данный случай вызвал диагностические трудности у многих специалистов, несмотря на «типичные» клинические проявления РП у пациентки, что связано с очень редкой встречаемостью заболевания. РП называют «хамелеоном» среди ревматических заболеваний из-за многообразия клинической

картины и трудностей в диагностике. Приведенный случай — пример своевременной постановки диагноза и, как следствие, быстрого положительного эффекта терапии.

ЛЕЙКОЦИТОКЛАСТИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ПАЦИЕНТА С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ

А.А. Параил¹, В.В. Лялина¹, О.А. Эттингер¹,
С.В. Борисовская¹, С.В. Лепков¹, Е.В. Резник¹,
А.В. Саликов², О.А. Коломийцев³, И.Г. Никитин¹

¹Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница
им. В.М. Буянова ДЗМ», Москва;

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва
e-mail: ann.parail@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай пациента с лейкоцитокластическим васкулитом (ЛКВ), поиск причины которого привел к обнаружению множественной миеломы.

Материалы и методы. Пациент К., 69 лет, госпитализирован в сентябре 2017 г. с жалобами на общую слабость, высыпания на коже нижних конечностей и поясницы, повышение температуры тела до 38 °С, боли в суставах, пояснице, утреннюю скованность до 1,5 ч. У пациента длительный анамнез анкилозирующего спондилита, регулярного лечения не получал. С 2014 г. — сульфасалазин (СФ) 2–3 г/сут, НПВП — без существенного эффекта. В 2016 г. СФ заменен на метотрексат 10 мг/нед, через 3 мес впервые появились геморрагические точечные высыпания на коже голеней и стоп. Диагностирован гиперчувствительный васкулит в пределах кожи (предположительно — реакция на метотрексат). На протяжении 2 мес проводилась терапия преднизолоном 15 мг/сут внутрь, высыпания полностью регрессировали. В связи с высокой активностью анкилозирующего спондилита, неэффективностью СФ и непереносимостью метотрексата начато лечение этанерцептом 50 мг/нед. После 2-й инъекции сыпь рецидивировала, госпитализирован.

Результаты. При осмотре: на коже нижних конечностей и поясницы множественные геморрагические высыпания. Несимметричный артрит суставов кистей, коленных суставов, VI грудино-реберного сустава справа. Полный анкилоз позвоночника и тугоподвижность шеи («поза гордеца»). В анализах крови: HBsAg, анти-HCV — отрицательны; криоглобулины, РФ, АЦЦП, АНФ-Нер2, анти-dsДНК, АНЦА — отрицательны; гамма-глобулины — 31,36 % (9,69–18,9 %), IgG — 29,600 г/л (7,000–16,000 г/л), СРБ — 28 (0,1–7,0). Электрофоретическое

исследование белков сыворотки крови: парапротеинемия IgGκ. Повышенная секреция IgGκ, κ-СЛЦ. Проведена трепанобиопсия костного мозга, по данным миелограммы плазматические клетки — 17,0 % (0,1–1,8 %). ПЭТ КТ: данных, указывающих на патологические очаги деструкции костей и костного мозга, не получено. Биопсия кожи голени: фибриноидный некроз мелких сосудов, периваскулярная нейтрофильная инфильтрация, лейкоцитоклазия. Заключение онколога: тлеющая множественная миелома с секрецией IgGκ; назначен метилпреднизолон, рекомендовано динамическое наблюдение.

Заключение. У данного пациента ЛКВ явился основанием для дополнительного обследования, позволившего выявить множественную миелому. По данным литературы, среди пациентов с ЛКВ новообразования выявляются в 3–4 % случаев, наиболее часто — гемобласты. При обследовании пациентов с ЛКВ необходимо проводить расширенный диагностический поиск, учитывая гемобласты как возможную причину.

ПОДАГРА, ТОФУСНАЯ ФОРМА, С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ТОФУСА НА УРОВНЕ Th7–Th9. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А.О. Плахова, Е.С. Никитина, В.Н. Сороцкая

Медицинский институт ФГБОУ ВО «Тульский
государственный университет», Тула
e-mail: angela.alieva. 89@mail.ru

Цель работы — представить клинический случай 5-летнего наблюдения за больным с подагрой, тофусной формой, с расположением тофуса на уровне Th7–Th9.

Материалы и методы. Пациент К., 1989 г. р., в апреле 2014 г. госпитализирован в ЦРБ с жалобами на интенсивные боли в грудном отделе позвоночника, слабость и онемение в нижних конечностях, нарушение функции органов малого таза. Считает себя больным в течение 1 мес, когда появились боли в грудном отделе позвоночника. Получал амбулаторное лечение по поводу остеохондроза. Анамнез жизни: масса тела при рождении 5500 г. С подросткового возраста — ожирение II–III ст. Дважды перенес тромбоз глубоких вен левой и правой голеней (в возрасте 16 и 21 года). Был полностью обследован, при обследовании АФС исключен. Больной длительно принимал варфарин, с этого же времени отмечает кратковременные (3–5 дней) приступы болей в суставах нижних конечностей. При объективном осмотре: рост 195 см, масса тела 135 кг, индекс массы тела = 35,5 кг/м². Состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Щитовидная железа не пальпируется. Неврологический статус: тонус в нижних конечностях низкий. Снижение мышечной силы в ногах: справа — 0–1 балл, слева — 1–2 балла. Гипестезия обеих ног, кожных покровов нижних отделов брюшной стенки, D>S. Значительное снижение движений в стопах. Система дыхания: дыхание везикулярное, частота дыхательных

движений — 18 в минуту. Система кровообращения: тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС — 70 уд/мин, АД — 130/70 мм рт. ст. Система пищеварения: живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Система мочевого выделения: симптом поколачивания отрицательный. Не мочился в течение суток.

Результаты. Выполнено лабораторное обследование: ВИЧ, RW, HBsAg, HCV — отрицательные. Биохимический анализ, общий анализ крови и мочи — без патологии, мочевиная кислота — 593 мкмоль/л. Проведено диагностическое обследование, включая ЭКГ, рентгенографию легких, УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы — патологии не выявлено. Проведена рентгеновская КТ позвоночника 22.04.2014: участки костной деструкции на уровне поперечных отростков тел Th7—Th8—Th9 позвонков преимущественно справа с распространением мягкотканого компонента интравертебрально с выраженной компрессией структур спинного мозга.

Заподозрен опухолевый процесс, назначено дообследование по программе онкопоиска. Рентгеновская КТ органов брюшной полости от 21.04.2014: патологических изменений не выявлено. От проведения эзофагогастродуоденоскопии категорически отказался. Состояние больного без улучшения, переведен в нейрохирургическое отделение. МРТ позвоночника от 25.04.2014: образования (возможно, вторичные) поперечных отростков и дужек Th8—Th9 с компрессией спинного мозга.

Проведено оперативное лечение 07.05.2014: ламинэктомия Th7—Th9. Удаление экстрадуральной опухоли на уровне поперечных отростков справа Th7—Th9. Патогистологическое исследование биопсийного материала: структуры с преобладанием полиморфных многоядерных гигантских клеток, которые формируют скопления вокруг мономорфных бледно-эозинофильных масс с включениями кристаллов. Гистологическая картина может иметь место при подагре.

Впервые консультирован ревматологом 05.2014: на основании анамнеза жизни, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра (тофусы ушных раковин, дистальных фаланг суставов кистей, стоп, локтевых суставов, левой пяточной кости), лабораторных данных (мочевая кислота — 593 мкмоль/л), гистологического исследования диагноз подагры подтвержден. Рекомендованы прием аллопуринола в дозе 300 мг/сут, малопуриновая диета.

Установлен диагноз: «Подагра, тофусная форма (тофусы ушных раковин, дистальных фаланг суставов кистей, стоп, локтевых суставов, левой пяточной кости, тофусы на уровне Th7—Th9 с деструкцией поперечных отростков справа с развитием нижнего монопареза, с нарушением функций органов малого таза). Ламинэктомия Th7—Th9, удаление экстрадуральной опухоли на уровне поперечных отростков справа Th7—Th9». Больной выписан с положительной динамикой под наблюдением ревматолога и невролога.

При дальнейшем наблюдении за больным отмечается хорошая приверженность к лечению, соблюдение диеты

(похудение на 26 кг), уровень мочевиной кислоты нормализовался, артриты не рецидивируют, рассасывание тофусов, полное купирование неврологической симптоматики; варфарин отменен. Больной трудоспособен, продолжает работать водителем. Регулярно наблюдается у ревматолога (контроль мочевиной кислоты 1 раз в 3 мес), продолжает прием аллопуринола 300 мг/сут.

Заключение. Таким образом, у больного с ожирением на фоне длительного нарушения режима питания и приема варфарина в 25-летнем возрасте формируется подагра, рецидивируют артриты, формируются тофусы. Через 2 года от начала заболевания развивается острая клиника нижнего монопареза с нарушением функций органов малого таза. При выполнении МРТ — подозрение на опухолевый процесс Th7—Th9. При удалении экстрадуральной опухоли в биопсийном материале получены кристаллы мочевиной кислоты (тофус). Представленный клинический случай наглядно подчеркивает тот факт, что подагра является системным заболеванием с отложением тофусов в различных органах и тканях.

ИНФЕКЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* КАК ОТЯГОЩАЮЩИЙ ФАКТОР ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

А.О. Плахова, В.Н. Сороккая

Медицинский институт ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», Тула
e-mail: angela.alieva.89@mail.ru

Цель исследования — выявить, обосновать и экспериментально проверить отягощающее влияние инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на течение РА.

Материалы и методы. Исследование предполагает 3 последовательных этапа: (1) изучение распространенности инфекции *H. pylori* среди населения г. Тулы; (2) изучение распространенности инфекции *H. pylori* среди пациентов с РА и другими ревматологическими заболеваниями; (3) сравнительный анализ активности РА у *H. pylori*-положительных больных до и после эрадикационной терапии. В рамках 1-го этапа исследования в анализ включены 3708 пациентов в возрасте от 2 до 90 лет, из них 373 ребенка и подростка с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и 3335 взрослых с различными соматическими заболеваниями. Диагностика *H. pylori* проводилась следующими методами: дыхательный уреазный тест ($n = 1066$), метод иммуноферментного анализа крови ($n = 2167$), быстрый уреазный тест ($n = 243$), бактериологический метод ($n = 232$).

Результаты. В результате исследования бактерия *H. pylori* выявлена у 52 % обследованных пациентов. Полученные результаты сопоставимы с данными недавнего эпидемиологического исследования в Санкт-Петербурге, где распространенность *H. pylori* составила 50 %. В Москве инфекционный агент встречается гораздо чаще — в 88 % случаев. Частота инфицирования детей

и подростков достигла 60,8 %, взрослого населения — 51,3 %. Частота инфицированности мальчиков составила 44 %, девочек — 56 %. Во взрослой популяции инфекция встречалась у 47 % мужчин и 53 % женщин. Доля инфицированных детей, выявленных с помощью быстрого уреазного теста, составила 51,8 %, дыхательным уреазным тестом диагностировано 52,9 % пациентов, бактериологическим методом — 65,9 %. Среди взрослого населения количество *H. pylori*-положительных пациентов, выявленное с помощью быстрого уреазного теста, составило 77,6 %, с помощью дыхательного уреазного теста выявлено 50,9 %, методом иммуноферментного анализа — 49,3 %. Наименьший уровень инфицированности установлен в возрастной группе 2–5 лет (28 %). В младшей школьной группе отмечается подъем инфицированности в 2,1 раза, высокий уровень инфицированности сохраняется среди детей старшего школьного возраста и взрослого населения.

Заключение. 1. Проблема влияния *H. pylori* на течение РА представляется актуальной для российской медицинской практики, поскольку в российской популяции, в частности, в популяции г. Тулы, инфицированность этим микроорганизмом достаточно высока.

2. Анализ зарубежных и отечественных исследований и полученные данные позволяют предположить высокую распространенность *H. pylori* среди больных РА, коррелирующую с высокой степенью активности РА.

3. Проведение эрадикационной терапии позволит снизить активность РА у больных, инфицированных *H. pylori*.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ ПОЧКИ ПОД МАСКОЙ ВОЛЧАНОЧНОПОДОБНОГО СИНДРОМА

В.М. Плахотня

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва;

ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница»

Минздрава России, Калуга

e-mail: v-plah4@rambler.ru

Цель работы — описать клинический случай злокачественного новообразования почки под маской волчаночноподобного синдрома.

Материалы и методы. Пациентка Н., 39 лет, поступила в ревматологическое отделение ГБУЗ КО «Калужская ОКБ» 24.06.15 по направлению из поликлиники с жалобами на выраженную одышку, общую слабость, похудение на 7 кг за 3 нед, боли в мышцах, суставах, грудной клетке справа, повышение температуры тела до 39 °С с ознобом. Из анамнеза известно, что в 2005 г. наблюдалась у нефролога по поводу умеренной протеинурии с последующим снижением белка без терапии ГКС до нормальных цифр. В сентябре 2013 г. находилась на обследовании в отделении ревматологии по поводу

лихорадки неясного генеза. Проведены клиничко-лабораторное обследование, пункционная биопсия левой почки. Выявлено обострение хронического пиелонефрита в левой пиелонефритической сморщенной почке, микроочаги роста светлоклеточной аденокарциномы почки ТхN0Mх. Выполнена (12.11.13) левосторонняя нефрэктомия с последующей массивной антибактериальной терапией.

Результаты. При осмотре отмечаются сетчатое ливедо, кандидоз полости рта. В легких ослабление дыхания с двух сторон, больше справа, незвучные хрипы. По данным лабораторных исследований: Нв — 104 г/л, эритроциты — $3,84 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $2,92 \times 10^9/л$, тромбоциты — $333 \times 10^9/л$, СОЭ — 43 мм/ч, креатинин — 199,6 мкмоль/л, СРБ — 58,31 мг/л, альбумин — 44,9 г/л, гамма-глобулины — 35,9 %. РФ, антистрептолизин-О, IgG к базальной мембране клубочков почек, волчаночный антикоагулянт — отрицательные. ЦИК — 194 усл. ед., АТ к ДНК >1:32, АТ к ядерным антигенам — 1:640, суммарные АТ к кардиолипину — 15 Ед/мл. Выявлены IgG к миелопероксидазе, IgG к протеиназе PR3, криоглобулинемия. Тиреотропный гормон — 49,27 мМЕ/мл, Т4 свободный — 15,4 пмоль/л, АТ к тиреопероксидазе — 420,3 МЕ/л. Общий анализ мочи: относительная плотность — 1002, белок — 0,26 г/л, эритроциты — 5–10 в поле зрения, бактерии ++. Бактериологический посев мочи трижды отрицательный. СКТ ОГК: двусторонняя полисегментарная пневмония. Правосторонний малый гидроторакс. Малый гидроперикард. Плевродиафрагмальные спайки слева. УЗИ органов брюшной полости: сонографические признаки воспалительных изменений в паренхиме правой почки. УЗИ щитовидной железы: диффузное снижение эхогенности. Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита по заключению эндокринолога. Гистологическое исследование биоптата почки: пиелонефритически сморщенная почка с склерозом клубочков до 80 %, выраженным периваскулярным склерозом, очагами склероза паренхимы, воспалительный лейкоцитарный инфильтрат в паренхиме, рост светлоклеточной аденокарциномы в интерстиции. Признаки люпус-нефрита исключены. Диагностирован светлоклеточный рак правой почки ТхN0Mх, паранеопластический синдром. Ревматические проявления вторичны. Рекомендации: наблюдение ревматолога, онколога, эндокринолога. Контроль общего анализа крови, СРБ, общего анализа мочи 1 раз в месяц. Преднизолон 5 мг — 4 таблетки утро, омега-3 — 20 мг вечер, курантил — 25 мг 3 раза в день, кардиомагнил — 75 мг вечер.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики злокачественного новообразования под ревматологической маской. Следует соблюдать онкологическую настороженность при ведении пациента, так как аутоиммунные сдвиги, выявляемые в рамках паранеопластического синдрома, могут длительно маскировать картину основного заболевания, что влечет

за собой назначение неэффективной терапии и позднее выявление злокачественных опухолей.

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА, ОСЛОЖНЕННОГО ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИЕЙ ПОЧЕК, С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Д.А. Поддубная, В.Ю. Титов, А.Б. Егоркина,
К.В. Комиссарова

Кафедра госпитальной терапии № 1 ФБГОУ ВО «Российский
национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: komissarova_kv@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай первичного АФС, осложненного микроангиопатией почек, с присоединением инфекционного эндокардита (ИЭ).

Материалы и методы. Пациент С., 63 года, переведен в ГKB № 15 из ГKB № 52 в связи с ухудшением состояния после программного гемодиализа (ПГД). Во время диспансеризации в 1992 г. выявлены протеинурия до 1 г/сут и артериальная гипертензия до 160/100 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращался. В 2008 г. госпитализирован в ГKB № 52 с выраженной слабостью и тошнотой. При обследовании: повышение уровня креатинина до 460 мкмоль/л, отеки, повышение АД до 150/90 мм рт. ст., Hb — 92 г/л. Пациент амбулаторно получал гипотензивные препараты и эритропоэтин. В 2010 г. в связи с уремической интоксикацией (мочевина — 56,4 ммоль/л, креатинин — 900 мкмоль/л) госпитализирован в ГKB № 52. Диагноз: «Нефропатия неуточненного генеза. ХБП V стадии», назначен ПГД. В анамнезе отмечались неоднократные тромбозы сформированных артерио-венозных фистул (АВФ) в дистальной трети левого предплечья, в связи с чем в октябре 2016 г. заподозрен АФС. Иммунологический анализ крови: повышение анти-В₂-гликопротеина в 3 раза (60,6 МЕ/мл). Рекомендовано назначение эноксапарина натрия 0,4 мл подкожно. Учитывая необходимость проведения ПГД и неблагоприятный прогноз в отношении тромбоза, пациенту был имплантирован тоннельный центральный венозный катетер (ЦВК). С 12 по 18.01.2018. пациент находился на госпитализации в ГKB № 52 с жалобами на повышение температуры до 39 °С, появление гнойного отделяемого в области ЦВК. Проводилась антикоагулянтная терапия (далтепарин натрия 5000 ЕД 2 раза в день подкожно), антибиотикотерапия, ПГД. Был заподозрен ИЭ, в связи с чем переведен в ГKB № 15.

Результаты. При обследовании в общем анализе крови: Hb — 81 г/л, эритроциты — $3,2 \times 10^9$ /л, лейкоциты — $3,6 \times 10^9$ /л; в биохимическом анализе крови: общий белок — 62,8 г/л, мочевина — 14,0 ммоль/л, креатинин — 779 мкмоль/л, СРБ — 11,4 мг/л, пресепсин — 2675 пг/мл. Коагулограмма: АЧТВ — 41,9 секунд, Д-димер — 589 нг/мл. Анализ мочи: протеинурия 1 г/л. ЭхоКГ: вегетации

на аортальном клапане. Ультразвуковое дуплексное сканирование вен верхней конечности: признаки тромбоза латеральной подкожной вены правой руки. Поставлен диагноз: «АФС. Тромботическая микроангиопатия с поражением почек. Осложнение: ХБП. Лечение ПГД с августа 2010 г. Тромбоз АВФ от 24.10.16. Состояние после имплантации ЦВК от 26.10.16, имплантации синтетического сосудистого протеза от 31.10.16. Удаление ЦВК от 12.01.18». Продолжена антибактериальная терапия, на фоне которой отмечена нормотермия, сеансы гемодиализа и гемотрансфузии.

Заключение. АФС является мультидисциплинарной проблемой. При этом термин «АФС-ассоциированная нефропатия» (АФСН) введен относительно недавно, а изучение данной патологии ограничивалось небольшими исследованиями ввиду тяжелых окклюзивных поражений сосудов других органов в большинстве случаев в дебюте АФС, что «маскирует» клинические проявления поражения почек. В связи с тем, что диагностический поиск причины протеинурии не проводился на протяжении 24 лет, АФСН в отсутствие лечения АФС неуклонно прогрессировала. На данный момент наблюдается резкое ухудшение состояния пациента, непосредственно связанное с прогрессированием АФС, приведшее к терминальной ХПН, гемодиализу с присоединением ИЭ. Этот клинический случай демонстрирует необходимость определения АТ к фосфолипидам у лиц с изолированной протеинурией неуточненного генеза, а также регулярной оценки функции почек у пациентов с установленным диагнозом АФС.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДИК ПРОШЛОГО И ТЕХНОЛОГИЙ БУДУЩЕГО ДЛЯ УСПЕШНОЙ ТЕРАПИИ «СЛОЖНЫХ» ПАЦИЕНТОВ В РЕВМАТОЛОГИИ (НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТА С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ)

И.С. Пронина, И.З. Гайдукова

Кафедра терапии и ревматологии им. Э.Э. Эйхвальда
ФБГОУ ВО «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург
e-mail: irishka9669@yandex.ru

Цель работы — продемонстрировать эффективность совместного применения классических методик и новых технологий для диагностики и лечения заболеваний.

Материалы и методы. Пациент А., 58 лет, наблюдался в ревматологическом отделении клиники им. Э.Э. Эйхвальда. Пациент имел врожденную аномалию развития внутреннего уха, обусловившую глухоноту, и, как следствие, сбор жалоб и анамнеза был невозможен (пациент не владел навыками письменной речи). Вследствие этого единственно возможным диагностическим подходом явился терапевтический подход С.П. Боткина, который

писал: «Объективность наблюдателя особенно развивается тогда, когда практикант будет относиться к своему больному первоначально как к простому физическому телу, забывая на время, что это тело одарено способностью передавать свои ощущения...».

Результаты. Следуя методике С.П. Боткина, изначально было проведено объективное обследование пациента, которое позволило сформулировать мнение о диагнозе. На момент поступления больной находился в состоянии средней степени тяжести. При осмотре кожных покровов обратило на себя внимание их уплотнение, преимущественно выраженное в дистальных отделах конечностей, заострение черт лица, наличие гиперпигментации, пойкилодермии, телеангиэктазий на лице, груди, спине, склеродактилии, рубчиков на кончиках пальцев, изменение рта по типу «кисета», трофических язв в области нижней трети левой голени, на правой стопе. Отмечались плотные отеки голеней и стоп, болезненность лучезапястных суставов, мелких суставов стоп, сниженный мышечный тонус, отсутствие 2-го, 3-го пальцев правой кисти, 3-го пальца левой стопы. Выслушивалось жесткое дыхание над всей поверхностью легких, крепитация в нижних отделах легких, частота дыхательных движений составляла 20 в минуту в покое, сердечные тоны приглушены, ритм правильный с ЧСС 55 уд/мин. Пульс на артериях верхних и нижних конечностей сохранен. Таким образом, изменения могли соответствовать системной склеродермии с поражением легких по типу фиброзирующего альвеолита. Далее путем правильно подобранных вопросов, изложенных врачом письменно и подразумевавших ответ в виде согласия/несогласия, удалось уточнить некоторые детали анамнеза. Стало известно, что диагноз системной склеродермии был верифицирован ревматологом в 2002 г., назначавшим преднизолон 5 мг/сут, курсы сосудистой терапии вазопростаном. В 2005–2007 гг. — ампутация 2-го, 3-го пальцев правой кисти в виду формирования сухого некроза кончиков пальцев. Ухудшение состояния пациент отмечает в 2015 г., когда впервые появилась одышка и стали нарастать отеки нижних конечностей. С июня по декабрь 2016 г. ежемесячно проводились инфузии циклофосфана 1000 мг без эффекта. С августа по сентябрь 2017 г. больной принимал эндоксан 50 мг/сут без положительного эффекта. В феврале 2017 г. — ампутация 3-го пальца левой стопы вследствие язвенно-некротического процесса. Лабораторно имело место повышение креатинина (135 мкмоль/л), ЛДГ (284 Е/л), Д-димеров (1 мкг/мл), СРБ (23,4 мг/л), АНФ 1:40, гранулярный тип свечения, положительные АТ к SCL-70, PM-Scl-75. По данным КТ ОГК: интерстициальные изменения обоих легких, что соответствует фиброзирующему альвеолиту с формированием «отового легкого». Также обратили на себя внимание наличие множественных кальцинатов по ходу костальной плевры и в обоих легких, выраженная внутригрудная и внутрибрюшная, забрюшинная лимфаденопатия. По ЭхоКГ: систолическое давление в легочной

артерии — 86 мм рт. ст., что указывает на легочную гипертензию III степени, увеличение правого желудочка, формирование аневризмы левого желудочка.

С учетом объективных данных и результатов обследования был выставлен основной диагноз: «Системная склеродермия, диффузная форма, хроническое течение, поздняя стадия, с поражением сосудов (синдром Рейно, телеангиэктазии, дигитальный васкулит), кожи (склеродактилия, «кисетный рот»), суставов (полиартрит), легких (фиброзирующий альвеолит, пневмофиброз, декомпенсация хронического легочного сердца, легочная гипертензия III ст.), активность III степени, ФК III. Осложнения: дыхательная недостаточность II ст., ХСН 2Б (ФК IV)».

В связи с высокой активностью системной склеродермии, интерстициального поражения легких, неэффективностью предшествующей терапии (ГКС, циклофосфан) была проведена инфузия ритуксимаба 1000 мг № 2 с положительным эффектом в виде уменьшения выраженности одышки, интенсивности крепитации.

Заключение. Особенности настоящего случая явилась необходимость постановки диагноза с применением методики С.П. Боткина, в очередной раз показавшей свою эффективность, и использование анти-В-клеточной терапии для лечения фиброзирующего альвеолита у больного системной склеродермией.

СОЧЕТАНИЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА И БОЛЕЗНИ УИППЛА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Д.Г. Румянцева, Ш.Ф. Эрдес, Б.С. Белов
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
e-mail: rumiantceva01@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай развития у пациента болезни Уиппла (БУ) на фоне анкилозирующего спондилита.

Материалы и методы. Пациент А., 54 года, в ноябре 2017 г. поступил в клинику ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» с жалобами на боль воспалительного ритма во всех отделах позвоночника, боли и припухание в лучезапястных, пястно-фаланговых, голеностопных, коленных суставах, областях пяток, повышение температуры тела до 38 °С, утреннюю скованность в позвоночнике более 2 ч, боли в области нижней части живота, периодический жидкий стул до 2 раз в сутки.

Из анамнеза известно, что боль воспалительного ритма в позвоночнике беспокоит с 30 лет, в мае 2013 г. дебют рецидивирующих артритов коленных и голеностопных суставов, впервые повышение СОЭ до 55 мм/ч, СРБ — до 55,4 мг/л. В феврале 2014 г. установлен диагноз: «Анкилозирующий спондилит». Принимал различные НПВП в максимальных терапевтических дозах без эффекта, сульфасалазин — 2 г/сут в течение 1,5 года, отменен в связи с неэффективностью, далее назначен

метотрексат 20 мг/нед, однако в связи с развитием герпеса полости рта и глотки препарат был отменен. В декабре 2016 г. в связи с высокой клинико-лабораторной активностью заболевания, неэффективностью ранее проводимой терапии было инициировано лечение ингибитором уровня фактора некроза опухоли- α — этанерцептом 50 мг подкожно 1 раз в неделю. В феврале 2017 г. препарат отменен в связи с развитием локальной аллергической реакции в местах введения. Обращает на себя внимание впервые возникшее расстройство желудочно-кишечного тракта после начала терапии этанерцептом: появление непостоянного жидкого стула до 1 раза в день и периодические боли в нижней части живота. Данная симптоматика нарастала: учащался жидкий стул, интенсивность болей увеличивалась. В апреле 2017 г. пациенту назначен адалимумаб — 40 мг подкожно 1 раз в 2 недели, на фоне лечения которым клинического и лабораторного эффекта не отмечалось. С августа 2017 г. помимо болей в позвоночнике и рецидивирующих периферических артритов вновь повышение температуры тела до 38 °C, усиление болей в нижней части живота, появление тошноты, периодического жидкого стула до 5 раз в день, 1 раз в 2–3 дня, повышение СОЭ до 60 мм/ч, СРБ — до 24 мг/л от 18.09.17.

Результаты. При осмотре пациента: артриты коленных, голеностопных, плюснефаланговых, плечевых, лучезапястных, пястно-фаланговых суставов. Боль при перкуссии остистых отростков и ограничение подвижности всех отделов позвоночника. Живот мягкий, при пальпации безболезненный, стул неоформленный. BASDAI — 9,5; ASDAS-СРБ — 6,4; BASFI — 7,0; СОЭ по Панченкову — 75 мм/ч; СРБ — 201,0 мг/л. Снижение альбумина в крови до 21,1 г/л, суточная протеинурия до 1,8 г/сут, СКФ — 77,4 мл/мин. Во время госпитализации боли в нижней части живота, тошнота, неоформленный стул со склонностью к диарее до 3 раз в день сохранялись. В связи с высокой активностью заболевания пациенту проводилось внутривенное введение ГКС суммарно 1000 мг, внутрисуставное введение бетаметазона 1,0 в правый коленный сустав № 1, доза преднизолона per os составляла 15 мг, на фоне чего суставная и кишечная симптоматика полностью не купировалась. Была взята биопсия двенадцатиперстной кишки с последующим гистологическим исследованием — выявлены массы амилоида, единичные пенистые макрофаги, а также грамположительные палочки *Tropheryta whippelli*. Таким образом, у пациента установлен диагноз: «Анкилозирующий спондилит, HLA-B27-положительный, поздняя стадия (двусторонний сакроилеит III ст. по Kellgren, синдесмофиты в шейном отделе позвоночника), активность высокая (BASDAI — 9,5; ASDAS-СОЭ — 7,0; ASDAS-СРБ — 6,4), с внеаксиальными проявлениями (артриты, энтезиты, коксит). ФН III. Осложнение: вторичный амилоидоз, подтвержденный гистологически с поражением почек, кишечника. Сопутствующий: БУ с поражением тонкого кишечника, суставов».

Заключение. БУ — редкое хроническое системное заболевание, вызываемое грамположительной палочкой *Tropheryta whippelli*. Предполагаемая частота болезни 0,5–1 случай на 1 млн населения. По данным литературы, вследствие мультисистемного поражения и выраженного суставного синдрома БУ часто является маской ревматической патологии. А также описаны единичные случаи возникновения БУ у пациентов со спондилоартритами и анкилозирующим спондилитом после инициации генно-инженерными биологическими препаратами.

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ И ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ДЕРМАТОМИОЗИТА: ОТ ИЗУЧЕНИЯ МЕХАНИЗМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДО ПОДБОРА РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.П. Рымберг, Е.О. Бездольнова, Э.С. Рамазанова, И.Г. Гордеев, В.Н. Соболева, В.А. Кокорин

Кафедра госпитальной терапии № 1 лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: varvara.rymberg@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай и подобрать адекватную терапию пациенту с дерматомиозитом, у которого на фоне интерстициальной болезни легких (ИБЛ) развились пневмомедиастиnum и подкожная эмфизема, приведшие к выраженной дыхательной недостаточности

Материалы и методы. Пациент 3., мужчина, 36 лет, из Киргизской Республики, госпитализирован в отделение ревматологии ГКБ № 15 с жалобами на одышку, дисфонию, боль в суставах и мышцах конечностей, высыпания на руках, общую слабость, лихорадку до 38,6 °C. С мая 2016 г. отмечал уменьшение аппетита, снижение массы тела. 06.12.16 поступил с подозрением на острый аппендицит; диагноз не подтвердился. По результатам МСКТ ОГК диагностированы фиброзирующий альвеолит, пневмомедиастиnum. Ревматологом выставлен диагноз: «Дерматомиозит», и пациент госпитализировался в ревматологическое отделение. По данным лабораторных исследований крови наблюдались следующие отклонения: КФК — 387 Ед/л, аланинаминотрансфераза — 57,5 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза — 85 Ед/л, миозит-специфические АТ — отрицательно. Был назначен преднизолон 50 мг/сут, пациент выписан с положительной динамикой. Амбулаторно начал снижение дозировки преднизолона, после чего наступило ухудшение, заключающееся в возникновении дисфонии. Объективно: состояние средней тяжести. При осмотре выявлены кожные проявления в виде гелиотропной сыпи в области пястно-фаланговых суставов правой кисти, груди, шеи (V-образная), а также в районе верхней части спины и плеч (симптом «шали»), над верхними веками («лиловые очки») в сочетании с отеком. Наблюдались слабость мышц

верхнего плечевого пояса и увеличение области шеи, при пальпации которой выявлялась подкожная крепитация. При физикальном обследовании в нижних отделах обоих легких отмечались притупление перкуторного звука, жесткое дыхание и сочетание сухих хрипов и крепитации. Для поиска источника утечки воздуха проведены следующие исследования: МСКТОГК, эзофагогастродуоденоскопия и бронхоскопия. Нарушения герметичности внутренних органов не выявлено, что свидетельствует об ином механизме образования подкожной эмфиземы, который заключается в истощении компенсаторной функции коллатеральных путей, связывающих предтерминальные бронхиолы с альвеолами, не пораженными фиброзом. В связи с этим пациенту была назначена терапия комбинацией преднизолона 10 мг/сут и циклофосфана 800 мг 1 раз в месяц.

Пациент выписан с диагнозом «Дерматомиозит: эритема Готтрона, ИБЛ, гелиотропная сыпь, «рука механика», проксимальная мышечная слабость, артралгии. Осложнения: пневмомедиастинум. Подкожная эмфизема».

Результаты. Лечение, начатое в ноябре 2017 г., оказало значительный эффект: у пациента, поступившего через 35 дней для проведения циклической терапии, по данным осмотра не было выявлено признаков подкожной эмфиземы, выросла мышечная сила, уменьшилось количество эритематозных высыпаний. На рентгенограмме нет подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума. Пациент продолжает лечение.

Заключение. Данный клинический случай уникален тем, что при наличии дерматомиозита и его типичных проявлений, а именно ИБЛ и слабости мускулатуры, в частности дыхательной, имеет место особый механизм развития пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы. Указанный феномен мало представлен как в русскоязычной, так и в иностранной литературе, следовательно, требует более детального изучения и освещения для подбора адекватной терапии.

ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ МЕТОТРЕКСАТОМ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

С.А. Сифуэнтес-Волчкова, Л.М. Юзашарова,
М.Э. Маликова

Кафедра факультетской терапии им. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: dr.sindikar@gmail.com

Цель исследования — описать клинический случай РА, лечение которого осложнилось развитием цитотоксической болезни из-за несоблюдения точной дозировки базисного препарата.

Материалы и методы. Пациентка С., 65 лет, поступила в ревматологическое отделение ГKB № 1

в январе 2018 г. с жалобами на выраженную слабость, похудение на 25 кг за 5 мес, выпадение волос, боль в мышцах и суставах, усиливающуюся при движениях, появление язв в области кистей и стоп.

Больная страдает РА с 2011 г., получала базисную терапию метотрексатом (Мт) 7,5 мг/нед постоянно до 2017 г., когда доза Мт была увеличена до 10 мг/нед. Однако с июня пациентка по неизвестным причинам стала принимать Мт по 10 мг в день в течение 3 мес. На фоне такой терапии состояние стало резко ухудшаться. Пациентка самостоятельно отменила препарат. Постепенно стали нарастать вышеперечисленные жалобы, и с декабря резко снизилась двигательная активность. Пациентка подробно обследована по онкопрограмме, убедительных данных, указывающих на онкопатологию, не получено. Была направлена в ревматологическое отделение для обследования и лечения с подозрением на системное заболевание соединительной ткани. Пациентка не сообщала лечащим врачам, ни амбулаторно, ни при осмотре о бесконтрольном приеме Мт (10 мг/сут). Это обстоятельство выяснилось через несколько дней при дополнительном сборе анамнеза.

При объективном обследовании: состояние тяжелое. Самостоятельно не может ходить. Кахексия. Кожа землисто-серого цвета, гиперпигментация на тыльной поверхности кистей. Алопеция. Хейлит. Умеренное увеличение подмышечных лимфатических узлов. Распространенные язвы по всему телу. Умеренная деформация пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов кистей, без экссудативных проявлений. Сгибательные контрактуры локтевых суставов. Пролежни в области плечевых суставов, копчика, медиальной поверхности коленных суставов, в области пяток.

В клиническом анализе крови: лейкопения — $2,6 \times 10^9/\text{л}$, эритропения — $3,88 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb — 107 г/л, тромбоцитопения — $146 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 50 мм/ч, аспартатаминотрансфераза — 92,5 Ед/л, СРБ — 24,49 мг/л. По данным миелографии, сцинтиграфии костей скелета патологии не выявлено. КТ ОГК — пневмонит с исходом в фиброз.

Результаты. Установлен диагноз: «РА, полиартрит, серонегативный, АЦЦП-положительный, активность I, стадия II, ФК II. Цитотоксическая болезнь вследствие передозировки метотрексата (язвенно-некротический васкулит, интерстициальный пневмонит с исходом в фиброз, лекарственный гепатит, панцитопения, анорексия, алопеция, гиперпигментация, хейлит, миалгии, артралгии)».

Проводившееся лечение: преднизолон — 5 мг, пентоксифиллин — 5,0 внутривенно, церебролизин — 10,0 внутривенно, верапамил — 240 мг, фурагин — 300 мг, плевилекс — 400 мг, церекард — 5,0 внутривенно капельно, солумедрол — 500–250–250 мг внутривенно капельно, фолиевая кислота — 10 мг, омега-3 — 20 мг, сорбифер дурулес — 200 мг, обработка пролежней.

Пациентка выписана на амбулаторное лечение с улучшением. Рекомендации по дальнейшей тактике лечения даны.

Заключение. Данное клиническое наблюдение показало, что ведение пациентов с РА должно осуществляться, в том числе, в плане оценки безопасности применяемых лекарственных средств и выявления побочных эффектов, а также в необходимости информирования пациентов о симптомах, которые требуют немедленной отмены препарата и своевременного обращения к врачу.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ПОЛИАНГИИТА С ГЕМАЛЬВЕОЛИТОМ И БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Д.В. Сомов, В.А. Демина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава
России, Москва; e-mail: somovmd@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай микро-
скопического полиангиита, дебютировавшего после
контакта с медным купоросом, манифестирующего
гемальвеолитом и быстро прогрессирующим гломеру-
лонефритом.

Материалы и методы. Пациент М., 66 лет, был
госпитализирован в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жало-
бами на кашель с трудноотделяемой мокротой, повы-
шение температуры тела до 38,5°C, выраженную общую
слабость в течение месяца после дачных работ, где ис-
пользовались препараты медного купороса для обработки
растений. На догоспитальном этапе в течение месяца
проходил обследование: общий анализ крови (Hb — 160
г/л, СОЭ — 38 мм/ч), общий анализ мочи, биохимический
анализ крови (креатинин — 105 мкмоль/мл, мочеви-
на — 4,5 мммоль/л), рентгенография ОГК, неоднократно консуль-
тирован терапевтом, эндокринологом, урологом. Данные
физикального обследования: при аускультации легких
выслушиваются единичные влажные мелкопузырчатые
хрипы в нижних отделах. По данным лабораторных и ин-
струментальных методов обследования: общий анализ
крови (Hb — 137 г/л, СОЭ — 7 мм/ч), биохимический
анализ крови (креатинин — 488,1 мммоль/л, мочеви-
на — 21,0 мммоль/л, СРБ — 252 мг/л), МСКТ грудной полости
(явления перибронхиальной инфильтрации более выраже-
ны в нижних долях), общий анализ мочи (48 эритроцитов
в поле зрения) имеет место поражение легких и почек,
что требовало исключения системного заболевания.

Результаты. По данным иммунологического исследо-
вания выявлены АНЦА к миелопероксидазе. Таким обра-
зом, учитывая клиническую картину, данные лабораторных
(в том числе иммунологического) и инструментальных
исследований, верифицирован заключительный клинический
диагноз: «Микроскопический полиангиит с поражением

легких, почек (быстро прогрессирующий гломеруло-
нефрит). Терминальная стадия почечной недостаточности
(ХБП 5). Иницирована терапия циклофосфамидом
по протоколу CORTAGE. В связи с нарастающей азоте-
мией (максимальный уровень мочевины — 29,7 мммоль/л,
креатинина — 595,6 мкмоль/л) в условиях стационара
пациенту проведено 9 сеансов гемодиализа.

Заключение. Данный клинический случай демон-
стрирует возможное влияние химических агентов как
триггерных факторов развития микроскопического
полиангиита, а также значение своевременной диа-
гностики в связи с быстрым формированием почечной
недостаточности, требующей проведения хроническо-
го гемодиализа.

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА КАК ПРЕДИКТОР ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Л.Н. Струева, А.Д. Ширинкина, А.В. Новикова

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: lubov.strueva@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай дли-
тельно текущего вторичного АФС с последующим
развитием клиники СКВ тяжелого течения и тромбо-
тических осложнений.

Материалы и методы. Пациентка В., 36 лет, по-
ступила в терапевтическое отделение № 1 ГКБ с жало-
бами на одышку при физических нагрузках, слабость,
отеки нижних конечностей (н/к). С 2002 по 2010 г. —
5 «замерших» беременностей, не обследовалась. АФС
диагностирован в 2011 г., не лечилась. 2012 г. — тромбоз
сосудов сетчатки левого глаза. 2013 г. — диагностирова-
на СКВ с эндокардитом Либмана—Сакса, осложненная
митральной регургитацией III ст., нефритом, под-
твержден вторичный АФС. В 2015 г. — тромбоз глубоких
вен н/к. Лечилась нерегулярно. С 2016 г. прогрессирует
сочетанный митральный порок сердца с преобладанием
регургитации, нефропатия, тромбоцитопения до 136×10^9 /л.
В 2016 г. — протезирование митрального клапана
(МК). 2017 г. — 2 «замершие» беременности и тромбоз
протеза МК. При осмотре: состояние средней тяжести,
волчаночная эритема на лице, ливедо-ангиит, диффузная
алопеция, выраженные отеки н/к. Тоны сердца приглу-
шены, ритм правильный, грубый систолический шум
протеза во всех точках аускультации, ЧСС — 80 уд/мин.
Проведена лабораторная диагностика, в том числе им-
мунологические маркеры АФС, СКВ; ЭхоКГ, ультразву-
ковая доплерография сосудов н/к, МСКТ головного
мозга, УЗИ почек, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Результаты. Выявлена тромбоцитопения (117×10^9 /л),
высокие титры антифосфолипидных АТ к IgM, IgG, АТ

к двуспиральной ДНК, к ядерным антигенам, протеинурия — 1,87 г/сут, СКФ — 23 мл/мин, флотирующий тромб задней створки протеза МК — 21 мм. От кардиохирургической коррекции решено воздержаться в связи с высокой активностью СКВ и волчаночного нефрита. Однако от биопсии почки пациентка отказалась. Установлен клинический диагноз: «СКВ хронического течения, умеренной степени активности по SLEDAI (эндокардит Либмана—Сакса с формированием сочетанного митрального порока сердца, люпус-нефрит с нефротическим синдромом, симптоматическая артериальная гипертензия III ст.). Вторичный АФС (тромбоз сосудов сетчатки левого глаза (2012 г.), тромбоз глубоких вен н/к (2015 г.), акушерская патология). Хроническая сердечная недостаточность 2Б, ФК II. ХБП С4А4. Посттромботическая болезнь н/к. Хроническая венозная недостаточность II ст. Протезирование МК (2016 г.). Тромбоз протеза МК без нарушения функции клапана». Проведена терапия: варфарин 6,25 мг/сут, микофенолата мофетил 500 мг/сут, плаквенил 200 мг/сут, метипред 4 таблетки в сутки, вальсартан, бисопролол, верошпирон, ацекардол, диурет. На фоне комплексной терапии уменьшились размеры тромба до 12 мм и уровень протеинурии до 1,0 г/сут. Таким образом, поздняя диагностика АФС у больной с СКВ привела к развитию множественных тромбозов органов. Через 11 лет от дебюта заболевания сформировалась клиника СКВ тяжелого течения с поражением сердца, почек, кожи. Протезирование МК не улучшило прогноза из-за отсутствия антикоагулянтной терапии и формирования на протезе тромба больших размеров с высоким риском тромбэмболических осложнений. Оперативное вмешательство противопоказано в связи с прогрессирующим люпус-нефритом, необходим прием антикоагулянтов, ГКС, плаквенила, цитостатиков.

Заключение. Данный случай демонстрирует клинический вариант СКВ, дебютом которого на протяжении 11 лет являлся АФС с рецидивирующими потерями плода. Поздняя диагностика АФС, соответственно, и СКВ, а также отсутствие приверженности пациентки к терапии привели не только к манифестации выраженных клинических проявлений, но и к жизнеугрожающим осложнениям в виде тромбоза протеза клапана и прогрессирующей ХБП.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАННИЙ АРТРИТ КАК МАСКА АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА С ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

В.С. Сыгырта, Т.В. Бекетова, Н.В. Чичасова
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
e-mail: veronika-live@mail.ru

Цель работы — описание клинического случая раннего артрита как маски системного васкулита (СВ), ассоциированного с АНЦА, с тяжелым поражением почек.

Материалы и методы. Пациентка Ю., 40 лет, в декабре 2016 г. на позднем сроке беременности отметила появление общей слабости, миалгий, артралгий, утренней скованности до 1 ч с последующим присоединением артрита мелких суставов кистей. В январе 2016 г. — благополучные роды. В марте 2017 г. сохранялся симметричный полиартрит с поражением мелких суставов кистей и стоп. При обследовании в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» антиядерные АТ и РФ — отрицательные, повышение СРБ, капилляроскопия и миография без патологии. Диагностирован серонегативный РА и назначен метотрексат, лечение которым пациентка не проводила. С 20 марта 2017 г. отметила снижение диуреза, появились признаки анасарки. При обследовании в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» — повышение креатинина до 827 мкмоль/л, назначено исследование АНЦА, далее выявившее АТ к протеиназе 3—40 норм. При экстренной госпитализации в отделение гемодиализа (ГД) ГКБ г. Москвы суточная протеинурия — 3 г, гематурия, анемия, СОЭ — 93 мм/ч. При рентгенографии — двусторонние очаговые изменения в легких. Вскоре присоединилось кровохарканье, лихорадка.

Результаты. На основании клинико-лабораторных данных установлен диагноз: «АНЦА-СВ». На фоне программного ГД начата индукционная терапия метипредом и циклофосфаном внутривенно 800 мг, преднизолоном внутрь 60 мг/сут в сочетании с назначением внутривенно иммуноглобулина, эритроцитарной массы, эритропоэтина, антибактериальной и противогрибковой терапии. Несмотря на лечение, сохранялась олигурия (диурез 150 мл) с потребностью в ГД, присоединились кровянистые выделения из носа. В апреле 2017 г. в ГКБ № 52 при МСКТ — признаки геморрагического альвеолита, двусторонний гайморит; при пункционной биопсии левой почки, осложнившейся крупной гематомой, получена картина раис-иммунного гломерулонефрита с фиброзно-клеточными полудуниями, что характерно для АНЦА-СВ. Учитывая наличие некротического ринита и синусита, случай следует классифицировать как ГПА. Последующее продолжение терапии циклофосфаном и преднизолоном способствовало обратному развитию клинических проявлений ГПА с улучшением функции почек и прекращением ГД. При контрольном обследовании: креатинин 291 мкмоль/л, при МСКТ легких — положительная динамика. В ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» присоединен ритуксимаб с дальнейшим медленным снижением креатинина.

Заключение. Вариант манифестной фазы АНЦА-СВ с преимущественным поражением суставов потребовал проведения дифференциального диагноза в первую очередь с РА, системными заболеваниями соединительной ткани и миопатиями. Ранний артрит как маска АНЦА-СВ в отсутствие планомерного клинического обследования, что во многом было связано с низким комплаенсом у недавней роженицы, способствовал запоздалой диагностике АНЦА-СВ на этапе

ГД. Основная сложность диагностики заключена в неклассическом дебюте АНЦА-СВ с молниеносным течением быстро прогрессирующего гломерулонефрита и более поздним присоединением других характерных проявлений АНЦА-СВ, таких как некротический ринит и геморрагический альвеолит. Наряду с исследованием АНЦА биопсия почки позволила верифицировать диагноз, но сопровождалась дополнительными рисками.

Представленное наблюдение показывает, насколько разнообразной и сложной может быть клиническая картина ранней стадии АНЦА-СВ, что предупреждает врачей о необходимости планомерного подробного обследования пациентов в дебюте и включения исследования АНЦА в стандарты диагностики при раннем артрите.

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ В СОЧЕТАНИИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

П.О. Тремаскина, К.А. Ульянова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава
России (Сеченовский Университет), Москва
e-mail: polinatrem@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай 10-летнего наблюдения пациентки с АНЦА-положительным эозинофильным полиангиитом — синдромом Чарджа-Стросса (СЧС) и последующим присоединением РА, развившегося в 2014 г. после укуса змеи.

Материалы и методы. Пациентка Н., 41 год, в феврале 2007 г. появились жалобы на артралгию, эритематозную сыпь (на тыле кисти, коленных, голеностопных суставах), повышение температуры тела до 38 °С, приступообразный кашель, удушье. По данным исследования функции внешнего дыхания была выявлена бронхообструкция, диагностирована бронхиальная астма (БА), проводилась терапия ГКС, антигистаминными препаратами, бронходилататорами с положительным эффектом. В мае консультирована пульмонологом, диагноз БА подтвержден, проводилась терапия сальбутамолом по 2 ингаляции 4 раза в сутки, сохранялся сухой кашель, приступы удушья (1 раз в неделю). С 21.01.08 — частые приступы удушья, боли в суставах. Выявлено повышение рАНСА (1:256). Пациентка направлена к врачу-ревматологу, диагностирован СЧС. Проведено лечение: метипред 500 мг № 3 внутривенно капельно, циклофосфан 800 мг № 1 внутривенно, преднизолон внутрь 30 мг/сут с положительным эффектом. Амбулаторно назначен преднизолон 30 мг/сут, циклофосфан 500 мг/нед. Каждые полгода госпитализировалась в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева для дообследования и коррекции терапии. Предпринимались попытки снижения доз, однако симптомы

быстро рецидивировали. В январе 2014 г. — обострение БА; по данным КТ — появление единичных очагов по типу «матового стекла» в обоих легких, внутригрудная лимфаденопатия, гидроперикард. Иммуносупрессивная терапия усилена: доза преднизолона — 10 мг/сут, азатиоприна — 150 мг/сут, ингаляционно пульмикорт — 1000 мкг/сут, беродуал. В июне 2014 г. по результатам обследования: СОЭ, фибриноген, АНЦА, СРБ в норме. Через месяц после выписки — укус змеи, после чего отметила резкие боли в суставах (колени, плечи, мелкие суставы кистей, стоп), их отечность, выраженную скованность. В анализах: повышение РФ до 234, СРБ — более 4 норм, СОЭ — 10. Диагностирован РА, к терапии добавлен метотрексат 10–15–20 мг/нед, увеличена доза преднизолона до 20 мг/сут, НПВП по требованию.

Результаты. Последняя госпитализация от ноября 2017 г. для оценки активности заболеваний: «РА, серонегативный, АЦЦП-положительный полиартрит, функциональная недостаточность II степени, низкой активности, рентгенологическая стадия IIА. СЧС, АНЦА-положительный (к миелопероксидазе), с поражением легких, сердца, придаточных пазух носа, суставов, кожи, периферической нервной системы, почек». Диагнозы обоих заболеваний соответствуют общепринятым критериям. Проводится терапия преднизолоном 10 мг/сут, метотрексатом 15 мг/нед парентерально. По результатам проведенного обследования констатируется низкая активность как РА, так и системного васкулита.

Заключение. Данный клинический случай отражает трудности диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом, который часто манифестирует триадой симптомов: узловая эритема, асимметричный множественный мононеврит и эозинофилия на фоне резистентной БА, поэтому пациенты обращаются к терапевтам, пульмонологам, неврологам, дерматологам, что затрудняет своевременную постановку диагноза. Запоздалое назначение ГКС и циклофосфида увеличивает риск вовлечения в патологический процесс различных систем органов, осложняя течение заболевания.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, МАНИФЕСТИРОВАВШЕГО С АРТРИТА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Е.И. Уткина, С.Е. Мясоедова

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская
академия» Минздрава России, Иваново
e-mail: ekaterinautkina@rambler.ru

Цель работы — установить особенности клинического течения инфекционного эндокардита (ИЭ) трехстворчатого клапана, дебютировавшего с артрита левого плечевого сустава, у пациента с хроническим активным гепатитом С и показать трудности дифференциально-диагностического поиска.

Материалы и методы. Пациент К., 39 лет, заболел остро в середине сентября 2015 г. Поступил

в терапевтический стационар с лихорадкой, признаками острого артрита левого плечевого сустава, кашлем, одышкой, слабостью. В анамнезе: хронический вирусный гепатит С, злоупотребление алкоголем, не исключается внутривенная наркомания. В анализе крови: лейкоцитоз $20,3 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. На рентгенограмме левого плечевого сустава костно-деструктивных изменений не выявлено; при УЗИ: признаки тендинита ротаторной манжеты, субдельтовидный бурсит, теносиновит длинной головки сухожилия бицепса, выпот в грудино-ключичный сустав. На рентгенограмме легких инфильтрации не выявлено, увеличение тени сердца в поперечнике. По ЭКГ: синусовая тахикардия, повышена нагрузка на правые отделы сердца. На фоне антибиотикотерапии артрит купировался, температура снизилась до субфебрильной, но развилась желтуха, впервые выявлена анемия. Состояние расценено как острый токсический гепатит. Ввиду нарастания одышки, слабости, отеков больной госпитализирован в палату интенсивной терапии. При осмотре: кожные покровы бледно-желтушные, петехиальные высыпания на туловище и конечностях. Температура тела 38°C . Тахипноэ, тахикардия. АД — 110/60 мм рт. ст., кардиомегалия, признаки застойных явлений в легких, гепатоспленомегалия, отеки ног, мошонки. Лабораторно: эритроциты — $2,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb — 68 г/л, СРБ — 96,2 мг/л, креатинин — до 360 мкмоль/л, билирубин — 173 мкмоль/л; нефритический синдром. Предполагали декомпенсацию цирроза печени, исключалось желудочно-кишечное кровотечение. Учитывая клинические симптомы, рост СРБ, сдвиг лейкоцитарной формулы до юных форм нейтрофилов, заподозрена системная воспалительная реакция после септического артрита.

Результаты. Ввиду кардиомегалии и нарастания сердечной недостаточности выполнена ЭхоКГ: выявлены вегетации на трикуспидальном клапане. Диагностирован ИЭ трехстворчатого клапана согласно модифицированным критериям университета Dike с дополнениями Европейского кардиологического общества (2015 г.): 1 большой — визуализация вегетаций клапана по ЭхоКГ; 4 малых — лихорадка, инъекционная наркомания, сосудистые (геморрагический васкулит) и иммунологические (нефрит) феномены. При посевах крови рост микрофлоры отсутствовал. В конце ноября 2015 г. проведено протезирование трикуспидального клапана с признаками перфорации створки и отрывом хорд биологическим протезом с положительным эффектом.

Заключение. Особенность рассмотренного случая — дебют ИЭ трехстворчатого клапана с редкой локализации артрита (бурсита, теносиновита) в области левого плечевого и грудино-ключичного сустава у пациента с активным гепатитом С. Завуалированность основного заболевания проявлениями сопутствующей патологии, а также недооценка патологии сердца на начальных этапах заболевания, отсутствие аускультативных изменений обусловили сложный

дифференциально-диагностический поиск. При недостаточной эффективности эмпирической антибактериальной терапии возникли грубые деструктивные изменения клапана, что потребовало его протезирования. Таким образом, появление признаков острого артрита у больного с лихорадкой и отягощенным анамнезом требует настороженности в плане развития ИЭ, оценки кардиологической симптоматики и, при необходимости, выполнения ЭхоКГ.

ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РЕЙНО У ПАЦИЕНТКИ С САРКОИДОЗОМ ЛЕГКИХ

И.Ф. Файрушина¹, З.Н. Габдуллина¹,
Д.И. Абдулганиева^{1,2}, С.А. Лапшина¹,
Е.В. Сухорукова²

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань
e-mail: sirenif@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай длительно текущего саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) и синдрома Рейно с развитием смешанного заболевания соединительной ткани (СЗСТ).

Материалы и методы. Пациентка Ф., 30 лет, поступила в ревматологическое отделение. На амбулаторном этапе пациентке был проведен ряд обследований: общий анализ крови, определение АНФ, иммуноблот. На госпитальном этапе выполнены рентгенография ОГК, биохимический анализ крови, коагулограмма, определение криоглобулинов, ЦИК, АТк двусторонней ДНК.

Результаты. В 2010 г. при прохождении плановой флюорографии были обнаружены инфильтративные изменения в легких. По результатам рентгеновской КТ легких был выставлен диагноз: «Саркоидоз легких и ВГЛУ», назначена терапия. В течение года после дебюта появился цианоз, зябкость всех пальцев кистей, на основании чего выставлен диагноз: «Синдром Рейно»; была проведена двусторонняя симпатэтомия с незначительным эффектом, после этого длительное время к врачам не обращалась. Со слов пациентки, в 2014 г. во время беременности и после родов прогрессировали проявления синдрома Рейно в виде появления язвочек на кончиках пальцев кистей с их инфицированием. В 2016 г. пациентка отмечала появление фебрильной лихорадки с ознобом, суставного синдрома («летучие», периодические боли), рецидив инфицированных язвочек на пальцах кистей, единичные — на пальцах стоп, боль в грудной клетке. Лабораторно: СОЭ — 30 мм/ч. Была проведена верификация диагноза «Саркоидоз» по результатам рентгеновской КТ легких (признаки очаговых и интерстициальных изменений легких, лимфаденопатии ВГЛУ) и биопсии лимфатического узла средостения (хроническое гранулематозное воспаление). В качестве

терапии обострения саркоидоза был назначен курс преднизолона 25 мг с эффектом — уменьшился суставной синдром, купировалась лихорадка, нормализовались лабораторные показатели (СОЭ). Однако проявления синдрома Рейно не изменились. Летом 2017 г. после полной отмены преднизолона появились жгучие боли в пальцах кистей, рецидивировали инфицированные язвочки на кончиках пальцев, артрит правого коленного сустава, артралгии лучезапястных, плечевых суставов, отечность кистей, повышение температуры тела до 37,1 °C с ознобами.

Диагностический поиск причин синдрома Рейно продолжался, консультирована ревматологом: выявлен АНФ в высоком титре (1:20480), положительный результат на *pRNP/Sm*, *SS-A*, *ANARo52*, *Scl 70*, криоглобулинемия (0,108 ед. опт. пл.). Ввиду выявления синдрома иммунных нарушений, склеродемы, синовитов был выставлен диагноз: «СЗСТ умеренной активности на фоне ГКС терапии, с поражением сосудов (феномен Рейно III ст., дигитальные язвы и некрозы, *livedo reticularis*), кожи (склеродема), суставов (артрит, рентгенологическая стадия II, ФК II), с иммунными нарушениями (АНФ-положительность 1/20480, *pRNP/Sm*+, *SS-A*++, *ANARo52*++, *Scl 70*++, криоглобулинемия). Саркоидоз легких и ВГЛУ, прогрессирование. Дыхательная недостаточность I типа».

Проведено 3 сеанса плазмафереза ввиду криоглобулинемии, сосудистая терапия (амлодипин), терапия ацетилсалициловой кислотой, гидроксихлорохином, начата базисная терапия метотрексатом. Наблюдение пациентки продолжается.

Заключение. Описанный случай является убедительным доказательством необходимости длительного наблюдения и настороженности врачей в отношении пациентов с прогрессирующим синдромом Рейно. Особенностью этого клинического случая является преобладание в клинической картине синдрома Рейно над тяжестью саркоидоза, что заставило продолжить поиск причин синдрома Рейно.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА СКЛЕРОДЕРМИИ НА ФОНЕ ДЕРМАТОМИОЗИТА

А.Ю. Чупракова, И.А. Дуванов

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: chuprakova.ana@gmail.com

Цель работы — описать случай сочетания системной склеродермии (СС) с дерматомиозитом (ДМ).

Материалы и методы. Пациентка К., 46 лет, поступила в ГКБ № 4 г. Москвы с жалобами на слабость в руках, затруднение при подъеме по лестнице из-за дискомфорта в тазобедренных суставах, одышку при физической нагрузке, поперхивание при глотании, появление

пятен на коже, выпадение волос, слабость, утомляемость. Считает себя больной с 2017 г., когда на внутренней стороне левого плеча появилась обширная (размером 6 × 18 см) синюшно-красная болезненная при пальпации гематома овальной формы. По краям гематомы пациентка отметила появление плотных зудящих «валиков». Позднее подобные гематомы отметила на правом бедре, в области левого плеча и на ягодицах. Параллельно с этим появилась слабость в верхних и нижних конечностях, проявляющаяся в ограничении самообслуживания (не могла самостоятельно причесаться, переодеться), к этому присоединилось поперхивание при глотании, выпадение волос; потеряла в массе тела 2–3 кг в течение месяца. Больная обследовалась в Московском научно-практическом центре дерматовенерологии и косметологии, где были исключены хирургическая, неврологическая и кожная патологии. Высказано предположение о возможном ДМ и дано направление в ревматологическое отделение ГКБ № 4, где была заподозрена СС; проведен клинический, биохимический, иммунологический анализы крови, биопсия мышц бедра, игольчатая электромиография.

Результаты. Постановке диагноза способствовал анализ симптомов. Одни из них (слабость в верхних и нижних конечностях, дискомфорт в тазобедренных суставах, чувство скованности в локтевых суставах) указывали на ДМ, а другие (поперхивание при глотании, одышка при физической нагрузке, округлые гематомы на коже и линейные зоны склероза, выпадение волос) — на СС. Лабораторным подтверждением СС послужило: СОЭ — 27 мм/ч, СРБ — 74,5 мг/л, *Anti-SS-A (Ro)* >8,00, *Anti-A-52* >8,00. Подтверждением ДМ явились: *Anti-Jo-1*—18,7, повышение КФК (1129 Ед/л) и результаты игольчатой электромиографии (в поверхностных слоях дельтовидной мышцы — текущий процесс с признаками распада отдельных мышечных волокон, в трехглавой мышце правой руки — бурный текущий процесс с признаками распада отдельных мышечных волокон). При биопсии мышцы бедра выявлены фрагменты поперечнополосатой мускулатуры с дистрофией, потерей поперечной исчерченности и отеком. Периваскулярно располагались лимфогистиоцитарные инфильтраты, что свидетельствовало в пользу как ДМ, так и СС. Кроме того, на фоне проводимой терапии метипредом и метотрексатом у больной выявлен патогномоничный симптом СС — «западение» кожи в области гематомы (дефект «минус-ткань»). Пациентка отмечает улучшение самочувствия и выписана в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Из представленного наблюдения следует, что «суммация» симптоматики ДМ и СС (overlap-синдром) создает трудности в диагностическом поиске, который требует знаний патогномоничных признаков для каждого из заболеваний. ДМ встречается у взрослых с частотой 2–6,2 случая на 100 тыс., а СС — 240–290 случаев на 1 млн (Ревматология: учебное пособие под ред. А.А. Усановой, 2018). Распространенность сочетания СС и ДМ выше среди женщин. Это

необходимо учитывать в случаях с такой же клинической картиной, как у нашей пациентки.

ПЕРЕКРЕСТНАЯ ФОРМА СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ И ПОЛИМИОЗИТА В СОЧЕТАНИИ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС

М.М. Шебзухова¹, Т.М. Паджева²,
О.А. Эттингер^{1,2}, В.В. Лялина¹, Е.В. Резник¹,
Л.В. Брылев², И.Г. Никитин¹

¹Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова
ДЗМ», Москва

e-mail: shmadinam@mail.ru

Цель работы — представить клинический случай редкого сочетания перекрестной формы системной склеродермии и полимиозита с миастенией гравис.

Материалы и методы. Пациентка М., 64 года, поступила в ревматологическое отделение ГКБ им. В.М. Буянова в январе 2018 г. с жалобами на отечность кистей рук и невозможность сжать их в кулаки, боль и слабость в мышцах, двоение в глазах, опущение век, одышку при небольшой физической нагрузке и в положении лежа на спине, сердцебиение, затруднения при проглатывании твердой пищи.

Из анамнеза: с января 2017 г. — проявления синдрома Рейно. Через несколько недель — отек и боли в локтевых, коленных суставах, отеки кистей, повышение температуры тела до 39,5 °С, транзиторная сыпь на предплечьях, похудение. Диагностирован РА. На фоне лечения метотрексатом в дозе 10 мг/нед симптоматика сохранялась. В июле 2017 г. была госпитализирована и с учетом наличия в сыворотке крови АНФ мелкогранулярного типа свечения в титре 1:10240, цитоплазматического типа свечения в титре 1:1280, АТ к Ки3+ диагноз был изменен на «Системная склеродермия, лимитированная форма, подострое течение». Назначен преднизолон 10 мг/сут, Д-пеницилламин 1 г/сут. С ноября 2017 г. появились неврологические симптомы: двоение в глазах, птоз, нарушение глотания, а также одышка.

Результаты. При осмотре: склеродактилия, положение ортопноэ. В неврологическом статусе — сочетание клинических проявлений миастении (птоз, диплопия, дисфагия, слабость дыхательной мускулатуры и патологическая мышечная утомляемость) и миозита (боли в мышцах, легкий тетрапарез).

При введении 1,0 мл прозерина подкожно отмечено значимое уменьшение выраженности птоза, двоения и слабости дыхательных мышц.

В биохимическом анализе крови: аспартатамино-трансфераза — 75 МЕ/л, аланинаминотрансфераза — 73 МЕ/л, КФК общ. — 985 МЕ/л, КФК-МВ — 149 МЕ/л, лактатдегидрогеназа общ. — 952 МЕ/л, гаммаглутамил-

транспептидаза — 50 МЕ/л, холестерин — 6,6 ммоль/л, СРБ — 20 мг/л. КТ ОГК: интерстициальное заболевание легких. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС — 100 уд/мин, направление электрической оси сердца резко влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, низкий вольтаж зубцов R. Электронейромиография: признаки нарушения нервно-мышечной передачи (положительный декремент-тест), а также первично-мышечного поражения с бурной спонтанной активностью, характерной для миозита. С учетом данных обследования был установлен диагноз: «Системная склеродермия, перекрестная форма (сочетание с полимиозитом). Миастения гравис, генерализованная форма». Назначен прозерин 0,5 мг 3 раза в сутки, метилпреднизолон 48 мг с планируемыми в дальнейшем снижением дозы, проведено 3 сеанса высокообъемного плазмафереза. У пациентки уменьшились проявления миастении, слабость, одышка, нормализовалось глотание, увеличился объем движений в кистях.

Заключение. У пациентки с системной склеродермией и клиническими признаками полимиозита исследование нервно-мышечного проведения выявило признаки миастении гравис. Возможно, она была индуцирована предшествовавшим приемом Д-пеницилламина. Но в то же время миастения может быть одним из поражений в рамках аутоиммунного заболевания. Кроме того, значительное повышение уровня КФК и данные миографии свидетельствуют о миозите. Поэтому был сделан вывод о наличии у пациентки редкого заболевания — сочетания перекрестной формы системной склеродермии и полимиозита с миастенией гравис. По данным мировой литературы, с 1976 по 2014 г. подобное сочетание описано у 20 человек. Таким образом, у пациентов с полимиозитом, поражением глазодвигательных мышц и бульбарными симптомами необходимо учитывать возможность сопутствующей миастении гравис, что влияет на тактику лечения.

ПСЕВДОТУМОР ОРБИТЫ – ТРУДНЫЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

А.А. Шишкин, А.А. Клименко, А.А. Кондрашов
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава
России, Москва
e-mail: doctoraleksshishkin@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай гранулематоза с полиангиитом, потребовавший длительной дифференциальной диагностики вследствие псевдотумора орбиты гигантских размеров в дебюте заболевания.

Материалы и методы. Пациентка Г., 57 лет, в анамнезе — глаукома обоих глаз и желчнокаменная болезнь. С начала октября 2016 г. беспокоила головная боль. В декабре 2016 г. боль резко усилилась, купировалась высокими дозами анальгетиков. В январе 2017 г. за 3 дня

резко утрачено зрение на правый глаз и снизилась функция левого глаза. По результатам ПЭТ/КТ и консультаций специалистов (оториноларинголог, офтальмолог, нейрохирург) была выявлена опухоль краниофациальной области предположительно злокачественной этиологии. 15.02.17 выполнена нейрохирургическая операция в ННПЦН им. Н.Н. Бурденко. При гистологическом исследовании: данных, указывающих на злокачественную патологию, нет, заподозрена туберкулезная этиология, поэтому срезы были отправлены в ЦНИИ туберкулеза, где поставлен диагноз: «Диссеминированный туберкулез легких. Туберкулема головного мозга». Начата противотуберкулезная терапия. В марте 2017 г. пациентка была госпитализирована в ТКБ № 3 им. проф. Г.А. Захарына, где по данным диагностических тестов (внутрикожная проба с диаскинтестом, выявление кислотоустойчивых микобактерий в мазке и мокроте, полимеразная цепная реакция гистологических срезов на ДНК *Mycobacterium tuberculosis complex*) диагноз туберкулеза был исключен, заподозрен гранулематоз с полиангиитом. 06.04.17 пациентка консультирована на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». В ходе дальнейшей диагностики выявлены положительные АНЦА, по заключению гистолога исключены IgG4-связанные заболевания, лимфома. Поставлен окончательный диагноз: «Гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-положительный, с поражением костей черепа, глаз, головного мозга, верхних дыхательных путей, легких». 22.05.17 начата индукционная терапия ГКС с последующим переходом на поддерживающий режим на фоне превентивной терапии туберкулезной инфекции.

Результаты. Дебют заболевания с псевдотумора орбиты гигантских размеров, по своему росту схожего со злокачественным новообразованием, а также с несколькими очагами в легких значительно затруднил диагностический поиск и потребовал расширить алгоритм диагностики с применением метода иммунофенотипирования и иммуногистохимии для исключения лимфомы, злокачественного новообразования, скрининговых тестов для исключения туберкулеза, IgG4-связанных заболеваний, а также группы АНЦА-ассоциированных васкулитов.

Заключение. Знание особенностей клинической картины ГП, редких его локализаций помогает своевременно установить диагноз и начать специфическую медикаментозную терапию.

СУСТАВНОЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА: ТРУДНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

В.С. Штин, Е.В. Усова, И.И. Григорьева,
О.С. Малышенко, Т.А. Раскина
ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово
e-mail: samkoinessa@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай дебюта острого лейкоза с поражением суставов в варианте классического артрита.

Материалы и методы. Пациентка Л., 30 лет, поступила в июле 2017 г. с жалобами на боль и скованность во всех суставах кистей, лучезапястных, локтевых и плечевых суставах, высыпания в виде коричневатых пятен на теле и конечностях, головную боль, субфебрилитет.

Из анамнеза известно, что в ноябре 2016 г. установлен диагноз «Эндометриоз», по поводу которого прооперирована с назначением гормональной терапии (ГТ) (бусерелин, визанна) до мая 2017 г.

Считает себя больной с февраля 2017 г., когда отметила появление сыпи на голенях, бедрах и конечностях в виде круглых пятен розового цвета до 10 мм в диаметре, не сопровождающихся зудом и болезненностью. Обратилась к гинекологу. Состояние расценено как аллергическая реакция на ГТ, назначены антигистаминные препараты. На фоне лечения отмечен положительный клинический эффект в виде неполного регресса элементов сыпи с остаточными явлениями в виде очагов гиперпигментации.

В июне 2017 г. впервые отметила появление постоянных ноющих болей в левом плечевом суставе, усиливающихся во второй половине ночи и при движениях, уменьшающихся после приема НПВП. В последующие 2 нед в процесс вовлеклись локтевые, лучезапястные, все суставы кистей, присоединилась утренняя скованность до 2 ч.

При амбулаторном обследовании выявлены изменения в анализах: сдвиг лейкоцитарной формулы влево без лейкоцитоза, ускорение СОЭ до 25 мм/ч; СРБ — 121,6 мг/л (0–5); D-димер — 2229 нг/мл (0–450). Назначено лечение: клексан, пентоксифиллин, цетрин; рекомендовано дообследование у ревматолога.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, на теле и конечностях множественные коричневатые высыпания, гиперпигментация дистальных фаланг пальцев кистей, параорбитальных областей. Отеков нет. Увеличение заднешейных и подмышечных лимфатических узлов слева. Дыхательная, сердечно-сосудистая и пищеварительная системы без особенностей. Селезенка не пальпируется. Болезненность при пальпации плечевых, локтевых, пястно-фаланговых (ПФ), проксимальных межфаланговых (ПрМФ), дистальных межфаланговых (ДМФ) суставов кистей I–V, припухлость ПФ, ПрМФ, ДМФ суставов кистей I–V, ограничение активных движений в указанных суставах из-за боли.

По результатам обследования в стационаре: нормохромная анемия ($Hb - 110 \text{ г/л}$), лейкоцитоз до $13,3 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево до юных форм, миелоцитов, нормобластов, ускорение СОЭ до 35 мм/ч , повышение СРБ до $131,3 \text{ мг/л}$. Наиболее грубые изменения выявлены в коагулограмме: растворимые фибрин-мономерные комплексы — $24 \text{ мг \%}$ ($0-4$), удлинение времени фибринолиза до 390 мин , гиперфибриногенемия. Иммунологические тесты, специфичные для СКВ, РА, системных васкулитов, отрицательные. По данным УЗИ обнаружена умеренная спленомегалия. Остальное стандартное инструментальное обследование клинически значимой патологии не выявило.

Отсутствие специфических иммунологических маркеров и изменений при рентгенографии, а также нарастание лейкоцитоза в динамике и появление лимфаденопатии

и спленомегалии позволили предположить неопластический процесс в варианте гемобластоза. Больная направлена на повторную консультацию гематолога, где по результатам миелограммы выявлена тотальная бластная метоплазия костного мозга и выставлен диагноз: «Острый лейкоз, лимфобластный вариант». Начата специфическая терапия.

Закключение. По данным разных авторов, ревматические маски дебюта острого лейкоза встречаются практически в 50 % случаев у детей и в меньшей степени характерны для больных взрослого возраста. Первым симптомом острого лейкоза в данном клиническом наблюдении было поражение кожи и суставов при отсутствии лейкоцитоза, что существенно затруднило интерпретацию данных на ранних этапах заболевания.