

МАТЕРИАЛЫ

КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

VII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

28 марта 2019 г.
г. Москва

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

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ — антибактериальная терапия	ОАК — общий анализ крови
АГ — артериальная гипертензия	ОАМ — общий анализ мочи
АД — артериальное давление	ОБП — органы брюшной полости
АЛТ — аланинаминотрансфераза	ОГК — органы грудной клетки
АНА — антинуклеарные антитела	ОСЖ — околоушные слюнные железы
АНФ — антинуклеарный фактор	ПСПбГМУ — Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела	ПТБС — правый тазобедренный сустав
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент	ПФА — пирофосфатная артропатия
АСЛО — антистрептолизин-О	ПФС — пястно-фаланговый сустав
АСС — антисинтетазный синдром	РА — ревматоидный артрит
АСТ — аспаратаминотрансфераза	РФ — ревматоидный фактор
АТ — антитела	РГ — рентгенография
АФС — антифосфолипидный синдром	РКБ — республиканская клиническая больница
АЦЦП — антитела циклического цитруллинового пептида	СВ — системный васкулит
БАК — биохимический анализ крови	СКВ — системная красная волчанка
ВТЭО — венозное тромботическое осложнение	СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ГГТ — гамма-глутамилтранспептидаза	СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ГК — глюкокортикоид	СПК — склеродермический почечный криз
ГКБ — городская клиническая больница	СРБ — С-реактивный белок
ГКС — глюкокортикостероиды	СРЗ — системное ревматическое заболевание
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	ССД — системная склеродермия
ДПМ — дерматополимиозит	ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ИМТ — индекс массы тела	УДХК — урсодезоксихолевая кислота
ИЭ — инфекционный эндокардит	УЗДГ — ультразвуковая доплерография
КНВПБ — клиника нефрологии, внутренних и профессиональных болезней	УЗИ — ультразвуковое исследование
КТ — компьютерная томография	ФК — функциональный класс
КФК — креатинфосфокиназа	ХБП — хроническая болезнь почек
ЛТБС — левый тазобедренный сустав	ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
МП — метилпреднизолон	ЦФ — циклофосфан, циклофосфамид
МПО — миелопероксидаза	ЧДД — частота дыхательных движений
МРТ — магнитно-резонансная томография	ЧСС — частота сердечных сокращений
МСЖ — малые слюнные железы	ЭГПА — эозинофильный гранулематоз с полиангиитом
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография	ЭхоКГ — эхокардиография
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты	Нв — гемоглобин
	Ig — иммуноглобулин

СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ КРАПИВНИЦЫ

А.И. Аксенов

Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Астрахань
e-mail: dofa@km.ru

Цель работы — представить клинический случай, демонстрирующий сложный дифференциально-диагностический поиск, позволивший исключить заподозренное системное ревматическое заболевание (СРЗ) и поставить верный клинический диагноз.

Материалы и методы. *Больная В., 30 лет, жалобы:* суставной синдром правого коленного сустава — боль при сгибании и ходьбе; сыпь пятнистого характера на лице, шее, груди и верхних конечностях. Анамнез жизни спокоен. Суставной синдром отмечает в течение 2 лет. Больная обращалась в поликлиническое отделение, где был поставлен диагноз «неспецифический артрит», даны рекомендации по симптоматическому обезболиванию. Дальнейшего обследования не было. Сыпь больная отмечает последние 10 лет, высыпания носят пятнистый характер, появляются спонтанно на лице, груди, предплечьях, исчезают через 10–20 мин. Последний месяц появились зуд, остаточное шелушение после разрешения сыпи. Больная за помощью не обращалась.

Результаты. Состояние удовлетворительное. Рост 165 см, индекс массы тела (ИМТ) — 34,5 кг/м², гиперстеник, сознание ясное. Кожа матового и воскового оттенка. На лице над верхней губой наблюдается незначительное мелко-пластинчатое шелушение, на подбородке — участок эритематозной инфильтрации. На груди присутствует мелкая пятнистая сыпь, элементы без инфильтрации, расположены близко друг к другу. Со стороны других органов и систем — без особенностей. Правый коленный сустав увеличен в размере, +2 см в диаметре, контур сустава сглажен, движения умеренно болезненные. На рентгенографии (РГ) отмечается незначительное сужение суставной щели I степени, протяженный участок субхондрального остеопороза суставной поверхности большеберцовой кости. В общем анализе крови (ОАК): лейкоцитоз $11,0 \times 10^9/\text{л}$ (формула не изменена), Hb 118 г/л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 21 мм/ч. Общий анализ мочи (ОАМ) без особенностей. Поскольку больная перенесла 1 мес назад тонзиллофарингит, первым шагом стало исключение острой ревматической лихорадки. Антistreptоллизин-О (АСЛО): 97,0 ЕД/мл, С-реактивный белок (СРБ) ультрачувствительный: 3,69 мг/л, фибриноген: 2,4 г/л, ревматоидный фактор (РФ): 7,0 МЕд/мл. При наличии умеренного воспалительного процесса, суставного синдрома, кожных проявлений был предположен диагноз: артрит коленного сустава на фоне системного ревматического заболевания; системная красная волчанка (СКВ), кожная

форма. Проведен расширенный скрининг диагностики СРЗ — антинуклеарный фактор (АНФ): титр антинуклеарных антител (АНА АТ) с определением 8 типов свечения. Результат: АТ 1 : 320, сочетание гомогенного диффузного и мелкогранулярного типов свечения — DFS70. АТ к цитруллинированному виментину (анти-MCV IgG): 5,5 ЕД/мл, АТ к экстрагированным ядерным антигенам RNP/Sm IgG: 0,9, АТ к нуклеосомам IgG: 3,7 МЕ/мл, АТ к нативной двуспиральной ДНК (анти-дсДНК) IgG: 12,0 МЕ/мл. Результаты находятся в референсных пределах для здоровых лиц, что исключает наличие у больной СРЗ. Специфика типа свечения DFS70 позволила предположить наличие других заболеваний аутоиммунного характера. Тип телосложения, восковидный оттенок кожи дали основание провести оценку гормонального статуса щитовидной железы: тиреотропный гормон 4,945 мкмо/л, тироксин свободный 8,8 пмо/л, АТ к тиреоглобулину 604,85 МЕ/л. Эти данные говорят о наличии аутоиммунного тиреоидита. Сыпь носила уртикарный характер, воспаление околоушных тканей не было обусловлено острым реактивным артритом. Был предположен диагноз хронической крапивницы, проведено обследование: общий уровень IgE 48,0 МЕ/мл, циркулирующие иммунные комплексы 6,06 МЕ/л, C₃-компонент комплемента 1,0 г/л, C₄-компонент комплемента 0,2 г/л. Вероятно, данная крапивница связана с нарушениями иммунной системы, образованием иммунных комплексов. Был выставлен диагноз: хроническая иммунная крапивница; аутоиммунный тиреоидит; клинический эутиреоз; деформирующий остеоартроз I степени правого коленного сустава. Начата терапия: блокаторы гистаминовых рецепторов II поколения, нестероидные противовоспалительные препараты с целью подавления активного воспаления. Через 10 дней состояние значительно улучшилось: суставной синдром купирован, кожные проявления исчезли полностью. Терапия и наблюдение за больной продолжаются.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует сложность диагностического поиска при наличии длительного суставного синдрома и полиморфных кожных проявлений. Постановке правильного диагноза помогла настороженность в отношении СРЗ. Антинуклеарный фактор может выявляться и при других заболеваниях с аутоиммунным компонентом. Особенность данного случая в сохранности гормонального фона щитовидной железы и достижении быстрого терапевтического эффекта при использовании базовых схем лечения.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ РОЗАЦЕА ПРИ СИНДРОМЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ

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

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

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

Цель работы — показать на представленном клиническом случае особенности диагностики и лечения суставного синдрома у пациентки с диагнозом розацеа на фоне ярко выраженного синдрома иммунологических нарушений.

Материалы и методы. Пациентка П., 1971 г.р., в сентябре 2015 г. обратилась с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе (ПТБС) в Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского. Результаты клиничко-лабораторного и инструментального обследования: коксит по данным ультразвукового исследования (УЗИ), СОЭ 29 мм/ч, СРБ 11,3 г/л; ОАК, ОАМ и биохимические показатели крови в норме. Пациентка была направлена на магнитно-резонансную томографию (МРТ) крестцово-подвздошных сочленений, тазобедренных суставов, HLA-B27, а также обследование на наличие урогенитальной инфекции. Были назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и миорелаксанты.

Результаты. При повторном визите пациентки была отмечена отрицательная симптоматика: сохранялись боли в области ПТБС, появились болевые ощущения в области правого голеностопного сустава и дактилит III пальца правой кисти (визуально и по данным УЗИ). Представлены результаты исследований — МРТ: признаки остеоартроза тазобедренных суставов, обследование на наличие урогенитальной инфекции (хламидии, уреаплазма, микоплазма) серологически и методом полимеразной цепной реакции — отрицательно; HLA-B27 — не обнаружен. Больной назначен сульфасалазин по рекомендованной схеме от 500 мг/сут с увеличением еженедельно до 2 г/сут (под контролем ОАК, ОАМ, биохимических показателей). На фоне приема сульфасалазина (осмотр через 1 мес) отмечена незначительная положительная динамика суставного синдрома (снижение болевых ощущений в области ПТБС, исчезновение припухлости в области правого голеностопного сустава, признаки коксита по данным УЗИ не обнаружены). Но у пациентки появились преходящие папулезные высыпания в области лица (с легким зудом), скованность в кистях и стопах, легкий субфебрилитет по вечерам; лабораторные показатели (ОАК, ОАМ и биохимический

анализ) были в норме, кроме РФ — 113 (0–15 ЕД/л). Доза сульфасалазина была снижена до 1000 мг/сут. Через 3 нед пациентка обратилась вновь с ухудшением самочувствия и усилением папулезных высыпаний на лице, слезоточивостью, скованностью во всех суставах (особенно ПТБС). В иммунологическом анализе крови: антитела циклического цитруллинового пептида (АЦЦП) 0,505 (до 20 ед), АТ к н-ДНК 2,64 (до 25 ед), титр АНФ 1 : 2560 (до 1 : 80). В связи с полученными анализами сульфасалазин был отменен и назначен плаквенил (200 мг 2 раза в день с осмотром глазного дна каждые 3 мес). По результатам проведенного обследования и консультации в Областном региональном ревматологическом центре был выставлен диагноз: недифференцированный серопозитивный (РФ 113 ЕД/л.) артрит, без сакроилеита, АЦЦП негативный, HLA-B27 негативный, синдром иммунологических изменений (АНФ 1 : 2560). Рекомендации перейти на прием метотрексата пациентка отвергла и продолжила принимать плаквенил. Постепенно она стала отмечать выраженное слезотечение, конъюнктивит и частое появление красной папулезно-пустулезной сыпи на лице. По результатам консультации у дерматолога выставлен диагноз: офтальморозацеа. Исследования сыворотки крови на наличие АТ к *Helicobacter pylori* и функции щитовидной железы не выявили патологических изменений. Системная и топическая терапия розацеа (тетрациклин, сульфацетамид натрия, тиосульфат натрия) оказала определенный положительный эффект на проявления заболевания со стороны кожи и глаз. Сохранились жалобы на боли, скованность во всех суставах. При отсутствии эффективности проведенных процедур плазмафереза (общая слабость, усиление высыпаний на лице, СОЭ 33 мм/ч, РФ 143 ЕД/л, СРБ 19 г/л, АНФ 1 : 5120), последующего 2-месячного приема препарата Арава 20 мг/сут (артралгия, скованность, резкое выпадение волос, усиление высыпаний на лице, РФ 34 ЕД/л, АНФ 1 : 5120) и на фоне сформировавшегося у пациентки отрицательного отношения к любой терапии было принято решение об отмене всех лекарственных препаратов. В настоящее время пациентка находится на диспансерном наблюдении в НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского (сохраняются артралгия, астенический синдром и высокий уровень АНФ 1 : 5120) с диагнозом: розацеа, кожно-глазная форма; синдром иммунологических нарушений (АНФ 1 : 5120); двусторонний коксартроз II–III стадии справа, I–II — слева.

Заключение. При комплексном анализе клиничко-лабораторных и анамнестических данных наличие, выраженность дисрегуляции иммунной системы и прогрессирование суставного синдрома у данной пациентки мы связываем с циклическим течением ее основного заболевания — розацеа.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА ПОД МАСКОЙ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКЕ

А.Р. Арутюнян

Кафедра внутренних болезней «ЕГМУ им. Мхитара Гераци»,
«Ревматология», Армения, Ереван
e-mail: annieharutyunian@gmail.com

Цель работы — описать случай развития дебюта анкилозирующего спондилита под маской суставного синдрома при семейной средиземноморской лихорадке.

Материалы и методы. Пациент Н., 39 лет, с детства ощущал боли в области грудной клетки с одышкой, протекавшие на фоне фебрильной температуры. В 11-летнем возрасте пациент был госпитализирован в стационар по поводу лихорадки неясной этиологии. Проведенная РГ грудной клетки выявила экссудативный плеврит. Эпизоды лихорадки повторялись, но определенной периодичности не было. В 2000 г., когда больной находился в США, имел место артрит левого плюснефалангового сустава. В дальнейшем артрит распространился на коленные и голеностопные суставы. Результаты обследования: СОЭ 111 мм/ч, СРБ 173 мг/л, выявлена анемия. Исключены инфекционная этиология артритов и онкологические заболевания. По данным МРТ — отек мягких тканей, околоуставная деминерализация костей стоп. МРТ крестцово-поясничных сочленений патологий не выявила. На дистальном метафизе левой бедренной кости — экзостоз. В 2001 г. был поставлен диагноз: хроническая воспалительная артропатия неясной этиологии. Проведено лечение: неоднократные пункции синовиальной жидкости с последующими внутрисуставными введениями глюкокортикостероидов (ГКС), назначен диклофенак 150 мг/сут, депо-медрол 60 мг/сут. Однако проведенное лечение осталось без эффекта. Артрит и артралгия прогрессировали, появились боли в спине. В 2002 г. больной переехал в Армению. На протяжении первых лет отмечалась относительная ремиссия, суставы не беспокоили. В ноябре 2002 г. у пациента выявлены умеренный правосторонний сакроилеит, пяточные шпоры, спленомегалия. В 2006 г. впервые появились абдоминальные боли длительностью 2–3 дня с температурной реакцией. После окончания приступа чувствовал себя практически здоровым. В феврале 2008 г. больной прошел молекулярную диагностику: выявлены мутации гена MEFV хромосомы 16 M694I, M680I, 2 мутации в компунд-гетерозиготном состоянии. В июне 2008 г. повторились артриты в виде симметричных поражений лучезапястных, голеностопных и коленных суставов. Пациент получал дипроспан, цефтриаксон и диклак, однако без эффекта. В сентябре 2008 г. больной с обострением поступил в Университетскую больницу «Мурацан» с жалобами на приступообразные боли в грудной клетке и животе длительностью 2–3 дня, сопровождающиеся

повышением температуры до 38,5 °С, на боли и отеки периферических суставов, боли в поясничном отделе позвоночника. Определялся отек лучезапястных суставов с ограничением движения, коленных суставов (больше — левого), болезненность при пальпации в поясничном отделе позвоночника, особенно в области крестцово-поясничных сочленений. Установлен диагноз: семейная средиземноморская лихорадка, смешанная форма; выраженный затыжной суставной синдром коленных и лучезапястных суставов; правосторонний сакроилеит, спленомегалия. Было назначено и проведено лечение (колхицин 1 мг/сут, НПВП, кеналог 40 мг № 1 в/с) с положительным эффектом. В 2012 г. — очередная госпитализация: жалобы на распространенные постоянные боли по всему позвоночнику, боль и отеки в периферических суставах. Объективно: положительные симптомы Отта, Шобера и Томайера, выпрямление физиологических изгибов позвоночника, напряженность паравертебральных мышц. СОЭ 55 мм/ч, СРБ 72 мг/л. РГ: двусторонний сакроилеит, спондилодисцит, кифосколиоз, квадратизация позвонков, CVII–CVIII — клиновидная деформация. Был поставлен новый диагноз: анкилозирующий спондилит; семейная средиземноморская лихорадка, смешанная форма. В качестве базисной терапии назначен сульфасалазин, от которого пациент отказался. Болезнь прогрессировала с частыми обострениями и госпитализациями. Больной получал только НПВП, гормоны, колхицин. На протяжении всего времени показатели воспалительной активности (СОЭ 56 мм/ч, СРБ 48 мг/л) оставались высокими. В 2017 г. при очередной госпитализации был назначен этанерцепт 50 мг/нед подкожно, на фоне чего снизились показатели воспалительной активности, обострений нет.

Заключение. Семейная средиземноморская лихорадка может протекать в виде атипичного суставного синдрома. В подавляющем большинстве случаев поражается коленный сустав. У небольшого числа пациентов формируется картина, напоминающая спондилит, а также может наблюдаться односторонний сакроилеит («бехтеревоподобный синдром»), резистентный к колхицинотерапии. Однако суставной синдром у пациента прогрессировал, и выявились классические суставные и клинические проявления, которые свойственны болезни Бехтерева. Не исключено, что хронический артрит при семейной средиземноморской лихорадке представляет собой дебют формирования второго, истинного ревматического заболевания аутоиммунной природы.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДВУСТОРОННЕГО АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У БЕРЕМЕННОЙ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

М.Д. Боровских, О.В. Теплякова

Кафедра поликлинической терапии, ультразвуковой
и функциональной диагностики ФГБОУ ВО
«Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Екатеринбург
e-mail: m.d.borovskikh@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай двустороннего асептического остеонекроза головки бедренной кости у 45-летней женщины во время беременности методом экстракорпорального оплодотворения.

Материалы и методы. Пациентка В., 45 лет, обратилась на прием к ревматологу с жалобами на боли механического характера в области голеностопных и левом коленном суставах, изменение походки по типу утиной. В анамнезе 2 беременности: в 18 лет — закончившаяся прерыванием по желанию пациентки, и в 44 года — экстракорпоральное оплодотворение с собственными ооцитами. Считает себя больной с 24-й недели беременности, когда появились и постепенно прогрессировали ранее указанные симптомы, вплоть до невозможности самостоятельного передвижения перед родами. В связи с характерной клинической картиной было предположено наличие остеомаляции беременных, но произвести дородовую компьютерную томографию (КТ) области тазобедренных суставов не представилось возможным из-за риска для плода. В качестве анальгетиков получала парацетамол и ибупрофен. Роды были произведены в срок 39 нед методом кесарева сечения. В родильном доме осмотрена терапевтом, установлен диагноз недифференцированного артрита голеностопных суставов, назначен прием мелоксикама. При проведении рекомендованного обследования лабораторной активности не выявлено, РФ, АТ к ДНК — отрицательные. В дальнейшем для верификации диагноза и решения вопроса о назначении базисной терапии пациентка была направлена к ревматологу в г. Екатеринбург. Через 3 нед отмечены уменьшение болевого синдрома, возможность самостоятельного передвижения. Сопутствующая патология: гипотиреоз, прием левотироксина натрия 50 мг/сут.

Результаты. На момент осмотра коленные, голеностопные и тазобедренные суставы визуально не изменены. При пальпации температура кожи в норме, межсуставная щель безболезненна. При осмотре выявлено ограничение наружной ротации в левом тазобедренном суставе (ЛТБС) до 45–50°. Движения в коленных, голеностопных суставах в достаточном объеме, без болезненных ощущений. Боль по визуальной аналоговой шкале в тазобедренных суставах в покое — 26 мм, при движениях — 48 мм. Других изменений при физикальном исследовании не выявлено. Предположено наличие остеомаляции. В ходе обследования установлено: уровень 25-ОН

витамина D 10,20 нг/мл (норма <30 нг/мл), концентрация кальция 2,2 ммоль/л, фосфора — 1,3 ммоль/л, щелочной фосфатазы — 106,85 ЕД — все в пределах референсных значений. Выполнена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) вен нижних конечностей — патологии выявлено не было. КТ-исследование тазобедренных суставов: выявлены симметричные участки разрежения костной ткани 15 × 8 мм слева и 10 × 6 мм справа со сглаженностью костного рисунка губчатого вещества и нарушением целостности кортикальной пластинки по типу «яичной скорлупы». Заключение: двусторонний асептический некроз головок бедренных костей, стадия IIIA по Steinberg. КТ-исследование голеностопных суставов: выявлен региональный остеопороз голеностопных суставов, зон псевдопереломов не выявлено. Установлен клинический диагноз: двусторонний асептический некроз головок бедра IIIA по Steinberg. Дефицит витамина D. Наличие болей в левом коленном суставе объяснено иррадиацией из тазобедренного сустава, в голеностопных суставах — перегрузкой по причине формирования анталгической походки. В связи с небольшой по размеру зоной повреждения (<15 % объема головки бедренной кости) принято решение о консервативном лечении: разгрузка суставов, опора на трость при ходьбе, мелоксикам 15 мг в день по потребности, холекальциферол 50 000 МЕ/нед в течение 2 мес с последующим переводом на поддерживающие дозировки. Через 2 мес отмечена положительная динамика: отсутствие жалоб на боли, полный объем движений в тазобедренных суставах, нормализация походки, нормализация уровня 25-ОН витамина D (53 нг/мл).

Заключение. Заболевание дебютирует, как правило, между концом II триместра беременности и I мес после родов, что согласуется с нашим наблюдением. Особенностью представленного случая является развитие асептического некроза после процедуры экстракорпорального оплодотворения. Не исключено, что стимуляция яичников, а также дополнительная поддержка прогестероном могли явиться фактором риска заболевания.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА, ЛЮПУС-НЕФРИТ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Д.М. Вельямидова

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль
e-mail: grandemonde@gmail.com

Цель работы — освещение вопроса о сложностях дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза у больных СКВ с невыраженными клиническими проявлениями в дебюте.

Материалы и методы. Пациент Х., 35 лет. С 2015 г. были проведены ОАК, биохимический анализ крови (БАК), УЗИ, УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов почек,

анализ крови на содержание АНФ, антифосфолипидных АТ, АТ к нативной ДНК.

Результаты. Данный клинический случай вызвал значительные затруднения при постановке диагноза и подборе лекарственной терапии. Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным с ноября 2015 г., ранее патологии почек не отмечалось. В том же месяце прошел обследование по поводу простатита. Получал лечение у уролога, находился под наблюдением в течение 2 лет. В ноябре 2017 г. проходил лечение у невролога из-за наличия болевого синдрома в поясничной области, так как проводимое урологом лечение не оказало должного эффекта. Обратился к нефрологу 03.07.2018, обследование выявило хронический гломерулонефрит, азотемию, анемию, не исключен амилоидоз почек. Был госпитализирован в нефрологическое отделение Областной клинической больницы 19.07.2018. В результате проведенных исследований был выставлен основной клинический диагноз: неутонченная нефропатия с исходом в нефросклероз; осложнения — хроническая болезнь почек (ХБП), стадия IV, гиперурикемия; сопутствующий диагноз: кисты левой почки. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКО-EP1: 28 мл/мин. Обратился на консультацию к ревматологу с жалобами на слабость, головокружение, преходящие головные боли, боли в ногах, в эпигастрии. Заключение: хроническая болезнь почек III–IV стадии, убедительных данных об аутоиммунной патологии нет, однако для уточнения характера поражения почек необходима биопсия с последующим гистохимическим исследованием. УЗИ от 07.09.2018 — кисты почек. Двусторонний нефроптоз. Повышение показателей резистентности кровотока в артериях обеих почек (затрудненная перфузия, видимо, связанная с паренхиматозными изменениями). В исследовании крови от 07.09.2018 на наличие АТ к ДНК обнаружено повышение титра до 191 Е/мл. С результатами исследований обратился на консультацию к ревматологу. Заключение: СКВ, подострое течение, волчаночный нефрит, ХБП III стадии, поражение суставов; не исключается серозит (боли в животе), активность 1–2 (в соответствии с диагностическими критериями: аортит, серозит, поражение почек, позитивность АТ к ДНК). Был госпитализирован 19.10.2018 в терапевтическое отделение Областной клинической больницы №8 для проведения пульс-терапии с жалобами на общую слабость, периодическое головокружение, головную боль на фоне повышенного артериального давления (АД), ноющие боли в коленных суставах, пояснице, кистях, болезненные высыпания на слизистой ротовой полости. Пациенту выставлен диагноз: СКВ, подострое течение, активность I стадии: артралгии, энантема, люпус-нефрит, АТ к нативной ДНК, синдром артериальной гипертензии (АГ). Сопутствующее заболевание: сахарный диабет 2-го типа (гликированный Hb <6,5 %). На фоне лечения отмечает улучшение самочувствия, уменьшение сухости во рту, болевого синдрома. Больной был выписан в удовлетвори-

тельном состоянии под наблюдение ревматолога по месту жительства с назначением принимать метилпреднизолон (МП) 24 мг/сут per os и рекомендацией последующего снижения дозы препарата.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует трудности в установлении диагноза СКВ, особенно на начальных этапах заболевания. Внимательность врача к каждому из симптомов и своевременное проведение диагностических мероприятий позволяют как можно раньше установить достоверный диагноз и назначить необходимую терапию.

АКСИАЛЬНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО ТОФУСА В ГРУДНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

А.С. Гаффарова

Кафедра внутренней медицины № 2 II медицинского факультета Медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь
e-mail: anife.gaffarova96@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай аксиальной локализации подагрического тофуса в грудном отделе позвоночника, манифестировавший неврологическими симптомами.

Материалы и методы. Больной Л. поступил в неврологическое отделение по месту жительства в декабре 2017 г. в связи с манифестацией неврологической симптоматики в виде грубого паранализа. С учетом данных МРТ о наличии паравентрикулярного инфильтрата по левому контуру остистых отростков грудных позвонков, распространяющегося на эпидуральную клетчатку, в качестве наиболее вероятной причины паранализа в начале диагностического поиска рассматривался эпидуральный абсцесс Th9. Однако проводившиеся лечебные мероприятия, включавшие антибактериальную (АБТ) и противовоспалительную терапию, оказались неэффективными. Из анамнеза пациента Л. было известно, что в течение 2 лет он болен подагрой, которая манифестировала в возрасте 42 лет в виде острого подагрического артрита I плюснефалангового сочленения с двух сторон. На протяжении года пациент отмечал 3–4 обострения, купируемые НПВП. Последнее обострение подагры было зафиксировано в 2017 г., плохо поддавалось лечению НПВП, витаминами группы B₆ и B₁₂, в качестве базисной противовоспалительной терапии ему был назначен аллопуринол в высоких дозах (450–600 мг/сут), который впоследствии больной самостоятельно отменил. Ранее у него также диагностировали тофус, который был удален хирургическим путем.

Результаты. Для уточнения диагноза провели КТ-исследование позвоночника, был визуализирован компонент плотностью 100 ЕдН с участками кальцификации на уровне Th₂–Th₁₀, не накапливавший контрастное вещество. Заключение радиолога: изменения в позвоночнике характерны для подагрического артрита с указанием

необходимости дифференциальной диагностики с анкилозирующим спондилитом. Нейрохирург согласился с заключением радиолога и рекомендовал консультацию ревматолога. С целью верификации диагноза с определением дальнейшей тактики лечения был госпитализирован в ревматологическое отделение РКБ им. Н.А. Семашко. Диагноз был подтвержден: хроническая тофусная подагра, тофус в области I пальца стопы (внутрисуставной), в грудном отделе позвоночника Th6–Th9, тяжелое течение. Подагрический полиартрит. Ro II–III стадии. Функциональная недостаточность II–III стадии (функциональное нарушение суставов – II стадии, функциональное нарушение позвоночника – III стадии). Больному было рекомендовано строгое соблюдение антиподагрической диеты, прием аллопуринола с достижением целевой дозы 300 мг/сут, НПВП и витаминов группы В. Данная лечебная тактика способствовала улучшению состояния пациента и реверсии неврологических симптомов: пациент стал передвигаться самостоятельно с помощью трости. При повторной МРТ отмечалось значительное уменьшение размеров паравентрикулярного инфильтрата.

Заключение. Данный клинический случай иллюстрирует системность патологического процесса при подагре с возможностью тофусного поражения позвоночника.

ФИБРОМИАЛГИЯ: КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

В.А. Горохова, М.С. Демина

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

Цель работы – на клиническом примере продемонстрировать многоликость симптомов и сложность дифференциально-диагностического поиска при фибромиалгии.

Материалы и методы. Пациентка П., 46 лет, контролер, в 2008 г. впервые обратилась к врачу с жалобами на слабость, головокружение, тянущие боли в области шеи и ягодиц. Невролог диагностировал остеохондроз шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с умеренным вертеброгенным и мышечно-тоническим болевым синдромом. Больной был назначен 14-дневный курс НПВП и миорелаксантов с непродолжительным эффектом. Головная боль и цервикалгия периодически продолжали беспокоить пациентку в последующие 3 года. В 2012 г. впервые возникли сильные боли в области ЛТБС с ограничением движений в нем из-за тугоподвижности. Травма исключена. На рентгенограмме ЛТБС структурных изменений костной ткани не обнаружено. НПВП, миорелаксанты, физиотерапия оказали минимальный эффект. Больная обращалась в офис врача общей практики с регулярностью 2–3 раза в год по поводу диффузной скелетно-мышечной боли в области спины,

шеи, ягодиц, ЛТБС. В 2014 г. присоединилась всеподавляющая усталость. В анализах крови, УЗИ вен и артерий нижних конечностей, брахиоцефальных артерий патологии не выявлено. В 2017 г. травматолог выставил диагноз левостороннего коксартроза. Назначены НПВП длительно, инъекционные и пероральные хондропротекторы: глюкозамин, хондроитин. Первый курс из 20 инъекций хондрогарда имел явный положительный эффект, но в 2017–2018 гг. лечение стало неэффективным. Боли в ЛТБС прогрессировали, по утрам со скованностью, иррадиацией в ягодицу и колено, в то же время болели голова, шея, спина, периодически – верхняя часть живота, было постоянное чувство усталости, разбитости, снижение работоспособности, сон стал чутким, по утрам не приносил явного отдыха, появилась плаксивость. Пациентка начала прихрамывать на левую ногу. В конце 2018 г. у травматолога возникло подозрение на асептический некроз головки левой бедренной кости на фоне коксартроза. Были рекомендованы МРТ, разгрузка сустава, ходьба с тростью. 06.01.2019 на серии МРТ костных травматических изменений не определяется. Выявлены признаки начальных дегенеративных изменений тазобедренных суставов. Данных о наличии асептического некроза головки бедренной кости нет. 09.01.2019 пациентка поступила в ревматологическое отделение на базе кафедры госпитальной терапии Ярославского государственного медицинского университета. Ревматологом выявлены достоверные критерии первичной фибромиалгии (ACR 2010) – индекс распространенной боли 8 баллов (ягодица/трохантер слева – 1 Б; бедро слева – 1 Б; шейный, верхний грудной, поясничный отделы позвоночника – 3 Б; плечевой пояс с двух сторон – 2 Б; живот – 1 Б) в сочетании с оценкой тяжести симптомов из 5 Б (разбитость – 2 Б, слабость – 1 Б, эмоциональные расстройства – 1 Б, соматические расстройства в виде гастралгий – 1 Б). Пациентке объяснили природу ее плохого самочувствия и возможность самоконтроля во время обострений (элемент терапии осознанностью), были назначены гидротерапия, йога, аэробные упражнения, миофасциальный релиз, дулоксетин 60 мг/сут. Через 7 дней терапии отмечена явная положительная динамика: исчезли головные боли, уменьшились суставные боли, улучшилось настроение.

Заключение. Маской фибромиалгии в данном случае явился суставной синдром на фоне остеохондроза и остеоартроза. Наличие диффузной скелетно-мышечной боли, болезненности в специфических анатомических зонах, чувства усталости наряду с эмоциональными и когнитивными нарушениями при отсутствии явно выраженной патологии в результатах лабораторно-инструментальных методов исследования, особенно у женщин старше 30 лет, должно нацеливать врачей общей практики, участковых терапевтов на проведение консилиума с обязательным привлечением квалифицированных ревматологов.

ПОД МАСКОЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

И.И. Григорьева, А.В. Непочатай, Т.А. Раскина,
О.С. Малышенко*Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Кемерово
e-mail: grigoreva.ii@yandex.ru*

Цель работы — описать клинический случай атипичного варианта дебюта лимфомы кожи под маской системного заболевания.

Материалы и методы. *Больная В., 65 лет, поступила в январе 2014 г. с жалобами на боль и скованность в I–V пястно-фаланговых (ПФС), проксимальных и дистальных межфаланговых суставах кистей, обеих лучезапястных и коленных суставах, побледнение кожи пальцев кистей при контакте с холодом с последующим ее покраснением, эритематозные высыпания на лице и теле, ухудшение зрения, язвочки в ротовой полости, ежедневную лихорадку до 39 °С. Из анамнеза известно, что больная в течение 5 лет страдает феноменом Рейно, в анамнезе отмечена также гипертоническая болезнь (принимает лозартан в дозе 100 мг/сут). Считает себя больной с мая 2013 г., когда на фоне острой респираторной вирусной инфекции с явлениями бронхита впервые отметила появление сыпи на коже голеней в виде округлых пятен розового цвета до 3 мм в диаметре с элементами шелушения по периферии, безболезненных и не сопровождавшихся зудом; эпизоды повышения температуры тела до 38–39 °С в вечерние и ночные часы с ознобом и повышенной потливостью. После того как пациентка обратилась к терапевту, ей была назначена терапия: антибиотики пенициллинового ряда, НПВП, муколитики. В тот же период проводилась коррекция гипотензивной терапии: лозартан заменен на берлиприл. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде купирования лихорадки, однако кожный синдром сохранялся. В течение следующего месяца появились отеки параорбитальных областей, сыпь в области декольте и «бабочка» на лице. Состояние расценено как аллергическая реакция на берлиприл (новый препарат), в связи с чем дерматологом была назначена следующая терапия: антигистаминные препараты, глюкокортикоид (ГК) — 60 мг преднизолона №3 внутривенно. На фоне лечения отмечен положительный эффект в виде побледнения элементов сыпи, однако в течение последующих 2 нед сыпь вновь приобрела розовый оттенок. С июля 2013 г. появились постоянные ноющие боли в обоих коленных суставах и их припухлость. В последующие 3 нед в процесс вовлеклись I–V ПФС, проксимальные и дистальные межфаланговые суставы кистей, лучезапястные суставы, появились утренняя скованность до 1–2 ч, локальная гипертермия над коленными суставами. В этот же период отмечено распространение сыпи на переднюю поверхность грудной клетки, верхние конечности, переднюю поверхность бедер; вновь появились эпизоды лихорадки в вечерние и ночные часы до 38–39 °С. С сентября 2013 г. пациентка отметила ухудшение зрения, проявившееся в нечеткости предметов, постоянной «пелене перед глазами», появились сухой кашель, осиплость голоса, безболезненные язвочки на слизистой полости рта. При амбулаторном обследовании у терапевта обнаружены изменения лабораторных показателей: анемия (Hb 95 г/л), СОЭ 23 мм/ч, протеинурия в разовой порции мочи до 0,16 г/л (0–0,10), СРБ 22,3 мг/л (0–5), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) 0,028 ЕД/мл (0,012–0,025), Ig G 19,2 МЕ/мл (4,8–16). Для исключения паранеопластического синдрома пациентка была осмотрена гастроэнтерологом и гинекологом — патологии не выявлено. В качестве рабочего выставлен диагноз СКВ. Объективно в стационаре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, на теле и конечностях — множественные эритематозные высыпания, отеки параорбитальных областей. На слизистой полости рта — небольшое количество безболезненных язвочек. Отеков нет. Выявлено увеличение паховых лимфоузлов с обеих сторон до 1–2 см. Дыхательная, сердечно-сосудистая и пищеварительная системы — без особенностей. Селезенка не пальпируется. При осмотре определяются выраженная болезненность и деформация коленных суставов, I–V ПФС, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов кистей. В анализах крови: анемия (Hb 88 г/л), ускорение СОЭ до 30 мм/ч, повышение СРБ до 64,4 мг/л, минимальная протеинурия (0,13 г/л). Иммунологические тесты, специфичные для СКВ, системной склеродермии (ССД), ревматоидного артрита (РА) — отрицательные. УЗИ органов брюшной полости (ОБП): признаки умеренной гепатомегалии (сагиттальный размер левой доли — 154 мм), спленомегалии (130 × 67 мм). РГ кистей: признаки остеопороза, начальные проявления остеоартрита. РГ стоп: умеренно выраженный остеопороз, признаки остеоартрита I–II стадии в I ПФС слева. Отсутствие иммунологических маркеров ревматических заболеваний, а также выявленные лимфаденопатия и гепатоспленомегалия позволили вновь включить в дифференциально-диагностический круг паранеопластический синдром. С учетом отсутствия изменений в периферической крови выполнена биопсия кожи, по результатам которой выставлен диагноз: Т-клеточная лимфома кожи. Больная госпитализирована в профильный стационар, где начата специфическая терапия.*

Закключение. Т-клеточная лимфома кожи — это злокачественное заболевание, обусловленное опухолевой трансформацией Т-лимфоцитов и проявляющееся триадой типичных клинических признаков: эритродермией, лимфаденопатией и присутствием в крови специфических клеток, имеющих складчатые ядра. Начало развития лимфом кожи нередко бывает медленным, и длительное время она клинически сходна со многими дерматозами, что, несомненно, делает данное заболевание мультидисциплинарной проблемой. Суставной синдром при лимфоме кожи встречается

в 50 % случаев и обусловлен инфильтрацией синовиальной оболочки суставов опухолевыми клетками, геморрагиями в сустав и периапартулярные ткани. Артритам опухолевого генеза присущ разнообразный характер поражения суставов: симметричный и асимметричный олиго- или полиартрит суставов верхних и нижних конечностей. Клиническая картина зачастую напоминает суставной синдром, характерный для ревматических заболеваний. В данном клиническом наблюдении ведущими были кожный и суставной синдромы при отсутствии специфических изменений в гемограмме, что существенно затруднило интерпретацию данных на ранних этапах болезни.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВА У БОЛЬНОГО РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г.И. Гриднева, А.М. Новикова
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
e-mail: aleksandra.novicova@yandex.ru

Цель работы — описать больного РА, течение которого осложнилось развитием инфекционного артрита коленного сустава. Частота развития инфекционных осложнений у лиц, страдающих РА и получающих иммуносупрессивную терапию, составляет около 12,5 %, среди них преобладают пациенты мужского пола.

Материалы и методы. Пациент А., 1979 г.р., уроженец республики Дагестан. Госпитализирован с жалобами на боль при минимальной физической нагрузке и выраженную припухлость коленных суставов даже в покое, а также боли в паховой области справа, усиливающиеся при активных и пассивных движениях, боли в левой стопе, левом голеностопном и правом лучезапястном суставах, их припухание и ограничение движений, боли в области грудного отдела позвоночника, усиливающиеся при движениях, скованность в позвоночнике в течение всего дня, ежедневное повышение температуры до 37,2 °С. Направительный диагноз: РА. Из анамнеза известно, что пациент страдает свыше 10 лет, заболевание началось с болей в тазобедренных суставах. За все это время в процесс постепенно вовлекались мелкие суставы кистей и стоп, коленные, голеностопные суставы. Обследование, проведенное по месту жительства, выявило: РФ и АЦЦП — отрицательно. Состояние расценивалось как РА. Обращали на себя внимание резистентные к терапии синовиты коленных суставов, которые многократно были купированы по месту жительства внутрисуставным введением дипроспана. Суммарно выполнено около 40 инъекций, отмечалось постепенное ускользание эффекта. В течение 2 лет получал терапию метотрексатом в максимальной дозе 20 мг/нед per os. Лабораторно отмечалось постепенное нарастание СОЭ и СРБ от нормы до 100 мм/ч и 180 мг/л соответственно.

Результаты. Объективно при поступлении: температура 37,2 °С, выраженная локальная гипертермия над коленными суставами; ограничение сгибания в коленных суставах до 100°. Симптом сжатия кистей и стоп умеренно положительный. Небольшая припухлость, умеренная болезненность лучезапястных суставов, больше справа. Артрит правого голеностопного сустава. Боли при отведении и ограничение отведения в ПТБС. Боли при пальпации паравerteбральных точек и остистых отростков позвонков в грудном отделе позвоночника. По другим системам органов — без особенностей. Лабораторно: СОЭ 100 мм/ч; лейкоциты $7,4 \times 10^9/\text{л}$ (без сдвига формулы); общий анализ мочи в норме; в биохимическом анализе крови — диспротеинемия, повышение ферритина до 606 мкг/л; СРБ — 181 мг/л. При исследовании синовиальной жидкости — цитоз до 19500 со значительным преобладанием нейтрофилов, СРБ 82 мг/л. По данным МРТ коленных суставов выявлены признаки деструктивного артрита с изменениями менисков, а также выраженный синовит. Поскольку на момент госпитализации отмечалось несоответствие клинической картины заболевания, результатов исследования синовиальной жидкости уровню воспалительной активности и изменениям на МРТ, было заподозрено наличие инфекционного процесса, в связи с чем был выполнен посев синовиальной жидкости и по его результатам выявлен рост *Veillonella atypica* (грамотрицательная анаэробная неспороносная кокковидная бактерия, которая входит в состав нормальной микрофлоры человека) в правом коленном суставе. Таким образом, был сформулирован диагноз: инфекционный артрит правого коленного сустава, вызванный *Veillonella atypica*. Проводилась активная антибиотикотерапия препаратом меропенем, на фоне которой отмечена значительная положительная динамика в виде уменьшения болей в суставах, снижения лабораторной активности заболевания более чем в 3 раза — СРБ 60 мг/л.

Заключение. Несмотря на то, что, согласно проведенным исследованиям (J.J. Dubost, 2017 г.), в настоящее время не наблюдается рост частоты встречаемости инфекционного артрита как осложнения ревматических заболеваний в целом и РА в частности, актуальность этой проблемы по-прежнему высока. Дополнительную сложность в постановку диагноза привносит стертость клинической и лабораторной картины, связанная с противовоспалительным эффектом ГК, вводимых внутрисуставно в течение длительного времени.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Я.С. Епишина, Е.В. Лыгина

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань
e-mail: epischina.yana@yandex.ru

Цель работы — описание клинического случая клещевого боррелиоза у пациентки с РА.

Материалы и методы. *Больная Ш., 56 лет, обратилась на кафедру госпитальной терапии Рязанского государственного медицинского университета в октябре 2018 г. На момент осмотра отмечены жалобы на покраснение кожи нижней трети правой голени, боли в ПФС воспалительного ритма, скованность в утренние часы в течение 15 мин. В анамнезе с 2004 г. РА, серопозитивный по РФ и АЦЦП, поздняя клиническая стадия, активность I степени (DAS 28—3,0), стадия II, функциональный класс (ФК) II. По поводу РА получает метотрексат с 2004 г., доза неоднократно изменялась, последняя стабильная доза 25 мг 1 раз в неделю внутримышечно — с 2017 г. по настоящее время. В сентябре 2018 г., появилось пятно красного цвета на коже нижней трети правой голени, которое со временем увеличилось в размере до 7 см, в центре кожа приобрела обычный цвет, в итоге сформировалась кольцевидная эритема.*

Результаты. Больная обращалась на консультацию к дерматологу, был поставлен диагноз дерматита неизвестной этиологии. Лечение топическими ГК осталось без положительного эффекта. Консультирована сосудистым хирургом, данных о наличии сосудистой патологии не выявлено. Васкулит на фоне РА был исключен ревматологом по месту жительства. Инфекционист диагностировал мигрирующую эритему. Status localis: на коже нижней трети правой голени наблюдается кольцевидная эритема диаметром 7 см, по периферии которой располагаются несколько гиперемизированных пятен диаметром до 2 см, на поверхности пятен имеется небольшое шелушение. Впервые заподозрен клещевой боррелиоз, несмотря на отрицание больной факта укуса клеща. Пациентке было проведено иммунологическое обследование, выявлены Anti-Borrelia burgdorferi IgM и Anti-Borrelia burgdorferi IgG — 16,5 ЕД/мл (≥ 15 положительно). На основании жалоб, анамнеза, объективного обследования и иммунологических данных был поставлен диагноз: клещевой боррелиоз: мигрирующая эритема легкой степени тяжести, острое течение. Больной назначен доксициклин по 100 мг 2 раза в день внутрь в течение 3 нед. После проведенного курса АБТ кольцевидная эритема регрессировала, остались единичные отсевы бледной окраски диаметром 1 см.

Заключение. Своевременная диагностика острой стадии клещевого боррелиоза у больной РА позволило провести лечение с положительным эффектом. Возможное ухудшение суставного синдрома в будущем у данной пациентки предполагает его взаимосвязь или с РА или с клещевым боррелиозом.

ЭСТРОГЕН-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ТРОМБОЗЫ В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

А.Н. Ермилова, А.В. Николайчук, Л.А. Смирнова,
Д.С. Хоткина, Г.П. Арутюнов, А.С. Симбирцева,
С.Ю. Симбирцев, А.С. Кожанов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: stesha_22@mail.ru

Цель работы — представить клинический случай развития СКВ на фоне длительного приема эстроген-содержащих препаратов.

Материалы и методы. *Женщина 38 лет, поступила с клинической картиной тромбоза вен правой нижней конечности. Из анамнеза известно, что в подростковом возрасте была диагностирована атипичная врожденная дисфункция коры надпочечников, в связи с чем на протяжении последних 16 лет пациентка принимала комбинированные оральные контрацептивы с положительным эффектом.*

Результаты. При поступлении на УЗИ визуализирован тромбоз правой бедренной вены. Лабораторно: коагулограмма — без отклонений, тромбоциты $125 \times 10^9/\text{л}$, HGB 112 г/л. Назначена консервативная терапия, которая осложнилась маточным кровотечением. Будучи госпитализированной, пациентка впервые отметила эпизод нарушения чувствительности правой руки, слабость мышц правой половины лица, чему не придавала значение и не сообщила об этом врачам. Вскоре после выписки из стационара вновь возникли гипестезия правой руки и дизартрия. На КТ головного мозга при поступлении данных об инсульте не получено, при осмотре отмечался регресс неврологической симптоматики. В ходе УЗИ визуализирован пристеночный тромб правой бедренной артерии. На контрольной МРТ спустя 3 дня выявлены очаги лакунарных ишемических инсультов в кортикальных и субкортикальных отделах левой теменной и правой лобной долей, а также участок кистозно-глиозной трансформации в мозжечке, что говорит о давности и рецидивирующем характере тромбозов. Начато углубленное исследование причин нарушения реологии крови. Маркеры антифосфолипидного синдрома (АФС) отрицательные. В связи с тромбоцитопенией ($31 \times 10^9/\text{л}$), шизоцитозом, нормохромной анемией (HGB 69 г/л) при отрицательной пробе Кумбса, повышенном втрое уровне лактатдегидрогеназы и нормальном уровне креатинина была исследована активность ADAMTS-13. Результат — 1 %. Диагностирована тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. В ответ на сеанс плазмаобмена у пациентки развилась крапивница. Препарат лечения был заменен на МП, далее — на ритуксимаб, который дал положительный эффект. Больная выписана на поддерживающей терапии ривароксабаном. Спустя 7 мес при попытке отмены терапии появились артралгии и миалгии,

исчезнувшие при ее возобновлении. Женщина начала отмечать выпадение волос. В связи с лихорадкой до 39 °C и появлением афт на слизистой рта больная была госпитализирована в инфекционный стационар. Лабораторно: панцитопения, гиперазотемия (креатинин 121 мкмоль/л). Подозревался рецидив тромбоцитопенической пурпуры, но уровень ADAMTS-13 составлял 73 %. Аутоиммунные маркеры — anti-dsDNA, anti-SM, HEp-2 — повышены, C3 и C4 — снижены, что в сочетании с панцитопенией, гиперазотемией, поражением слизистых и суставов позволило диагностировать СКВ. Пункция костного мозга позволила исключить миелодисплазию и гемобластозы. На фоне пульс-терапии МП у пациентки появились боль и отек левой голени. На УЗИ — тромбоз подколенной и поверхностной бедренной вен слева. Назначена консервативная терапия. Генетическое тестирование показало риск тромбофилий, не превышающий общепопуляционный. Серологических данных о наличии АФС по-прежнему не было. На фоне поддерживающей терапии азатиоприном, МП и гидроксихлорохином отмечены реканализация тромбов, уменьшение выраженности поражения слизистых и суставов, нормализация показателей гемограммы и положительная динамика серологических маркеров.

Заключение. Данный случай представляет интерес по нескольким причинам. Манифестация СКВ нередко проходит под маской гемолитической анемии и тромбозов. Однако у данной пациентки отсутствовали маркеры АФС, а гемолиз развился в рамках вторичной тромботической микроангиопатии. Снижение активности ADAMTS-13 при СКВ обусловлено выработкой специфических АТ. Приобретенный характер дефицита металлопротеиназы был подтвержден высокой эффективностью терапии ритуксимабом с последующей нормализацией уровня ADAMTS-13. Особый интерес вызывает предшествующий длительный прием комбинированных оральных контрацептивов. Общеизвестно, что эстрогены повышают тромботическую направленность гемостаза, однако их влияние на состояние иммунной системы обсуждается не столь широко. Влияние половых гормонов на иммунитет разнонаправлено: прогестерон и андрогены оказывают иммуносупрессивное действие, а эстрогены — стимулирующее. Показано, что эстрогены активируют CD4-клетки, способствуют их дифференцировке, продукции цитокинов, что стимулирует функцию В-лимфоцитов. Данные эффекты объясняют более частое развитие аутоиммунных заболеваний у пациентов с гиперэстрогенемией или принимающих препараты эстрогенов.

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ В ДЕБЮТЕ ДЕРМАТОПОЛИМИОЗИТА

Е.В. Звягельская, М.О. Анищенко,
Д.Ю. Андрияшкина, В.С. Шеменкова

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва
e-mail: maksim546fil12@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай дерматополимиозита (ДПМ) с редким компонентом в виде антисинтетазного синдрома (АСС).

Материалы и методы. Пациентка П., 66 лет, поступила 15.01.19 в отделение реанимации и интенсивной терапии ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на общую слабость, одышку в покое, непродуктивный кашель, повышение температуры тела до 38,3 °C, боли в мышцах бедер и голеней.

Из анамнеза: в 2016 г. впервые появилась одышка при физической нагрузке. Диагностирована хроническая обструктивная болезнь легких (курение отрицает). Данные о получаемом лечении не сохранились. В марте 2018 г. в связи с усилением одышки, появлением приступов удушья проходила стационарное обследование в больнице Российской академии наук г. Троицка. Диагностирована бронхиальная астма, назначены симбикорт (2 вдоха 1 раз в день) и вентолин (по требованию). В декабре 2018 г. отметила одышку при незначительной физической нагрузке, выраженную общую слабость, утомляемость, повышение температуры тела до 38 °C, боли в мышцах бедер и голеней. Обратилась в поликлинику по месту жительства — состояние было расценено как острое респираторное вирусное заболевание. Проводимая симптоматическая терапия в течение недели осталась без эффекта. При РГ органов грудной клетки (ОГК) выявлены признаки внебольничной двусторонней полисегментарной пневмонии. Начата комбинированная АБТ цефтриаксоном, кларитромицином — без эффекта. С диагнозом «внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония, тяжелое течение; бронхиальная астма смешанной этиологии, тяжелое течение, обострение; хронический гнойно-обструктивный бронхит, обострение» госпитализирована в больницу г. Троицка, где продолжена многокомпонентная АБТ (цефепим, амикацин, левофлоксацин) — без существенного эффекта. По результатам лабораторных исследований выявлен повышенный уровень креатинфосфокиназы (КФК) — 4326 ЕД/л, лактатдегидрогеназы — 1172 ЕД/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ) — 182 ЕД/л, аспаратаминотрансферазы (АСТ) — 213 ЕД/л. В связи с неэффективностью проводимой терапии, сохранением жалоб на общую слабость, одышку в покое, непродуктивный кашель, повышение температуры тела до 38,3 °C пациентка была переведена в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова для дообследования и лечения.

Результаты. При осмотре: общее состояние тяжелое, температура тела 38,4 °C, диффузный цианоз, эритематозная сыпь в области шеи и декольте. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 26 в минуту, SpO₂ 90 %. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, там же выслушиваются сухие хрипы, небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов слева. АД 124/82 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 104 уд/мин. По остальным системам органов – без особенностей. Выставлен предварительный диагноз: хроническая обструктивная болезнь легких с развитием внебольничной двусторонней нижнедолевой пневмонии. Во время госпитализации пациентка отметила выраженное усиление боли и слабости в мышцах бедер и голеней, невозможность встать с постели без помощи рук. В лабораторных анализах – нарастание КФК – 5290 ЕД/л, лактатдегидрогеназы – 1818 ЕД/л, АЛТ – 272,7 ЕД/л, АСТ – 357,0 ЕД/л, при инструментальном динамическом исследовании по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) ОГК выявлено нарастание явлений двустороннего гидроторакса, отмечается появление небольшого количества жидкости в полости перикарда, отрицательная динамика в виде нарастания степени инфильтративных изменений и воспалительной консолидации в нижних долях с обеих сторон, прогрессирование периплевральных инфильтративных изменений в ткани обоих легких. В связи с общим ухудшением состояния, сохранением жалоб на выраженные боли и слабость в мышцах бедер, повышением КФК, отрицательной динамикой изменений в легких по данным МСКТ ОГК, неэффективностью АБТ заподозрен диагноз ДПМ. В анализах крови выявлены аутоантитела IgG к антигенам ANA-Ro-52, Jo-1. По данным электронейромиографии отмечены признаки первично-мышечного поражения. С учетом результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований установлен диагноз: ДПМ подострого течения, высокой активности, с поражением кожи (эритематозная сыпь), проксимальной мышечной слабостью с высоким индексом, поражением легких (интерстициальный фиброз легких). АСС. Назначена терапия: преднизолон 80 мг/сут, микофенолата мофетил 1 г 2 раза в сутки, ивабрадин 7,5 мг утром и 5 мг вечером, препараты кальция и витамин D.

Заключение. Ежегодно выявляют 1–2 случая ДПМ с АСС на 1 млн населения, при этом дебют в виде интерстициального поражения легких встречается менее чем в 60 %. Представленный клинический случай демонстрирует сложности диагностики ДПМ с АСС у больного с манифестацией клинических проявлений в виде интерстициального поражения легких.

АНГИОИММУНОБЛАСТИЧЕСКАЯ Т-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА ПОД МАСКОЙ СИСТЕМНОГО ВАСКУЛИТА

Е.А. Золотухина¹, А.И. Альмухаметова¹,
Г.М. Исламова¹, О.Ю. Фахрутдинова¹,
С.А. Лапшина^{1,2}, Д.И. Абдулганиева^{1,2}

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

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

Цель работы – описать необычный вариант дебюта ангиоиммунобластической Т-клеточной лимфомы под маской первичного системного васкулита (СВ).

Материалы и методы. Пациент Д., 1956 г.р., в ноябре 2017 г. обратился в поликлинику с жалобами на кашель, одышку, температуру до субфебрильных цифр, сыпь на ногах по типу носков, пастозность стоп, неоднократные носовые кровотечения, боль и припухлость в коленных суставах, которые были расценены как осложнения острой респираторной вирусной инфекции. На фоне симптоматической терапии сохранялась лихорадка, нарастали одышка, геморрагические высыпания, появились пастозность кистей и сильные боли в лучезапястных суставах, которые привели к нарушению самообслуживания. В крайне тяжелом состоянии пациент госпитализирован в терапевтическое отделение с подозрением на пневмонию. На РГ и КТ ОГК выявлены пневмонит и двусторонний плеврит. В ходе обследования обнаружено повышение АД до 170/100 мм рт. ст., азотемия (креатинин 173 мкмоль/л, мочевины 28,2 ммоль/л), мочевого синдром (протеинурия – 3 г/л, макрогематурия, лейкоцитурия), повышение СОЭ (31 мм/ч) при нормальном уровне лейкоцитов. С учетом наличия таких системных проявлений, как поражение легких с двусторонним выпотом, почек (уремия и изменения мочевого остатка), кожи (сыпь), артрит, заподозрен СВ, проведена консультация ревматолога. Анализ на антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) – отрицательный. Несмотря на терапию АБТ и ГК в средних дозах, наблюдалось усиление отеков, олигурии, одышки, появление клиники энцефалопатии без характерных изменений на МРТ. Учитывая быстрое нарастание азотемии (креатинин 443 мкмоль/л, мочевины 27,20 ммоль/л, СКФ 11,5 мл/мин), сохранение массивной протеинурии (10 г/л), клиники быстро прогрессирующего гломерулонефрита, в декабре 2017 г. пациент переведен в нефрологическое отделение. В стационаре нарастали олигоанурия (50 мл/сут), генерализованные отеки, полисерозит, асцит, тяжелая дыхательная недостаточность, анемия (Hb 87 г/л). В рамках дообследования не выявлены первичные опухоли, значимое повышение криоглобулинов, РФ. Начат острый гемодиализ в количестве 18, проведена пульс-терапия преднизолоном – 2 раза по 800 мг, циклофосфаном (ЦФ) 800 мг, постоянная кислородная поддержка. Отмечена

положительная динамика СВ: регресс дыхательной недостаточности, уменьшение отеков, снижение уровня азотемии, купирование сыпи, лихорадки, значительное улучшение общего самочувствия. С февраля по июль 2018 г. пациент ежемесячно получал программную пульс-терапию преднизолоном и ЦФ 1 раз в месяц в сочетании с преднизолоном 25 мг/сут; при удовлетворительном самочувствии сохранялась общая слабость. В марте 2018 г. появилась неврологическая симптоматика: слабость и снижение чувствительности в ногах, парез стоп, в июне 2018 г. — боли, тремор и судороги в конечностях, двигательные нарушения; терапия ЦФ и ГК продолжалась. В августе 2018 г. состояние пациента ухудшилось: отмечены боли в горле, затруднение дыхания, генерализованная лимфаденопатия. Обследовался у инфекционистов с диагнозом лакунарной ангины, получал АБТ, лимфаденопатия сохранялась. При плановой госпитализации на пульс-терапию с учетом отсутствия этиологии СВ и появления лимфаденопатии для исключения лимфопролиферативных заболеваний рекомендована биопсия лимфоузлов, от пульс-терапии рекомендовано воздержаться. По результатам биопсии надключичного лимфоузла от сентября 2018 г. выявлена неходжкинская лимфома, согласно иммуногистохимическому исследованию верифицирована ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома. В декабре 2018 г. начата химиотерапия.

Заключение. В данном клиническом наблюдении продемонстрировано быстрое развитие и прогрессирование СВ с полиорганной недостаточностью при отсутствии АНЦА и регресса симптоматики на фоне адекватной терапии. Лимфаденопатия, позволившая заподозрить лимфопролиферативное заболевание и вторичный характер васкулита, появилась через 9 мес от дебюта симптоматики. Ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома является редким заболеванием, выявление которой затруднено на ранних стадиях.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ (БОЛЕЗНИ ЧЕРДЖА—СТРОССА)

А.Ю. Кошутин¹, Т.М. Паджева², О.А. Эттингер^{1,2},
С.В. Борисовская^{1,2}, 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;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова
Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва
e-mail: doc.koshutin@gmail.com

Цель работы — представить клинический случай развития тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) у пациента с эозинофильным гранулематозом с полиангиитом (ЭГПА).

Материалы и методы. Пациент М., 64 лет, поступил в терапевтическое отделение ГКБ им. В.М. Буянова 24.01.19 с жалобами на кровохарканье в течение 4 сут, онемение и выраженную слабость в кистях и стопах, ограничение в связи с этим повседневной активности, осиплость голоса. Из анамнеза: около 4 лет у больного хронический полипозный риносинусит, бронхиальная астма. В сентябре 2018 г. обратился в Научный центр неврологии в связи с развитием вялого тетрапареза. По результатам электромиографии выявлены признаки грубого аксонального поражения моторных и чувствительных нервных волокон конечностей. Уровень эозинофилов составлял 13–47 %. Состояние расценено как синдром Гийена—Барре, выполнено 5 сеансов плазмафереза — без эффекта, сохранялась лихорадка до 38 °С. Был госпитализирован в неврологическое отделение ГКБ им. В.М. Буянова. При обследовании: АТ к миелопероксидазе (МПО) IgG 93 ЕД/мл, СРБ 105 мг/л, креатинин 206 мкмоль/л, СКФ 29 мл/мин/1,73 м², суточная протеинурия 1,1 г, IgE 191 МЕ/мл. Согласно классификационным критериям Американской коллегии ревматологов (1990 г.) был диагностирован ЭГПА (хронический полипозный риносинусит, бронхиальная астма, эозинофилия, множественная аксональная мононейропатия, гломерулонефрит, лихорадка, анемия, рАНЦА), BVAS 28 баллов. Начата пульс-терапия МП 1000 мг №3 и ЦФ 1000 мг №3 (суммарно), в последующем — МП внутрь в дозе 80 мг с последующим снижением (к 24.01.19 доза составляла 34 мг). На фоне лечения купирована лихорадка, нормализован уровень Hb, эозинофилов, креатинина, СРБ 1 мг/л. В декабре 2018 г. BVAS составлял 11 баллов, но сохранялся вялый тетрапарез (до 1,5 балла в правой ноге, до 1 балла в остальных конечностях). На протяжении наблюдения был повышенным уровень D-димера, но при ультразвуковом дуплексном сканировании вен нижних конечностей признаков тромбоза не было.

Результаты. При осмотре: отеков нет. ЧДД — 18 в минуту. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах, больше справа, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Сатурация кислорода 98 %. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 70 уд/мин. АД 120/70 мм рт. ст. D-димер 19000 нг/мл, СРБ 51 мг/л. При ультразвуковом дуплексном сканировании: неокклюзивный тромбоз вен левой нижней конечности с флотацией верхушки тромба в общую бедренную вену. Компьютерная ангиопульмография: эмболия правой легочной артерии, субтотально верхнедолевого, тотально средне- и нижнедолевых ее сегментов; инфарктная пневмония. Назначен эноксапарин натрия 60 мг 2 раза в сутки, ривароксабан 15 мг 2 раза в сутки; продолжена терапия МП 32 мг/сут. При повторном УЗИ выявлены признаки реканализации тромбов, отсутствие флотации. В дальнейшем продолжен прием ривароксабана 20 мг, МП 22 мг со снижением по схеме, терапия ЦФ (1 г каждые 3 нед).

Заключение. Как известно, риск венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) из всех васкулитов

наиболее высок при ЭГПА и составляет 7,97–10,1 % (J.J. Lee, 2014; П.И. Новиков, 2014). В данном случае течение заболевания осложнилось бессимптомным проксимальным венозным тромбозом и ТЭЛА. При этом пациент имел низкий риск данных ВТЭО по шкале Падуа (1 балл). Необходимо помнить о риске ВТЭО у больных с ЭГПА, особенно у пациентов с активным заболеванием, получающих высокие дозы ГК.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА: ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

А.В. Кригер, В.В. Лян, Е.С. Елетнова, Т.К. Логинова,
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: comediantbad@gmail.com

Цель работы — описать трудности дифференциальной диагностики гранулематоза Вегенера.

Материалы и методы. Пациентка К., 50 лет, поступила с жалобами на появление высыпаний на коже голеней, отек правой нижней конечности, слабость, повышение температуры до 39 °С. Считает себя больной с июля 2018 г., когда появился кашель с мокротой, температура повысилась до 38 °С. Лечилась в стационаре г. Новосибирска с диагнозом внебольничной деструктивной полисегментарной пневмонии. На фоне лечения антибиотиками (Сульзонцеф, Дорипрекс, Офлоксацин, Амикацин) отмечалось повышение уровня креатинина до 400 мкм/л. Предполагался лекарственный нефрит. Кроме того, диагностированы анемия тяжелой степени (Hb = 65 г/л), эрозивный колит неясного генеза. В августе 2018 г. появились геморрагические высыпания на коже голеней, отек, боли в нижней трети правой голени, в связи с чем госпитализирована в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с подозрением на тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Диагноз не подтвердился (по данным ультразвукового ангиосканирования). Выявлен тромбоз мышечных вен голеней в стадии реканализации. При поступлении отмечено состояние средней тяжести. Отек правой стопы и нижней трети голени, преимущественно в области голеностопного сустава. На коже нижней трети правой голени — единичные геморрагические высыпания до 5 мм. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД — 18 в минуту. Дыхание жесткое, хрипов нет, шум трения плевры в нижних отделах справа. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС — 112 уд/мин, систолический шум на верхушке. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. В процессе наблюдения у пациентки возникали рецидивирующие носовые кровотечения, появилась болезненная язвочка в области корня языка, отмечены нарушения чувствительности в области стоп.

ОАК: нормохромная нормоцитарная анемия тяжелой степени (RBC — $2,44 \times 10^{12}$; HGB — 61 г/л, тромбоцитоз — 427×10^9 , СОЭ — 47 мм/ч). Биохимия крови: креатинин 225,2 мкмоль/л; мочевины 15,6 ммоль/л, СРБ 50,86 мг/л. ОАМ: протеинурия (3,00 г/л) и эритроциты — 24 в поле зрения. Иммунологический анализ крови: повышение АНЦА (АТ к IgG к PR3—5,58), РФ 76,58 МЕ/мл. Эхокардиография (ЭхоКГ): незначительное расширение левого предсердия, пролапс митрального клапана I степени. МСКТ ОГК: признаки ателектаза III и IV сегментов правого легкого, воздушная полость в III сегменте с мягкотканым пристеночным компонентом, инфильтрация в верхней доле левого легкого, лимфаденопатия средостения.

Результаты. С учетом наличия ряда диагностических критериев (поражение слизистой носа, язва полости рта, изменения в легких, поражение почек, геморрагические высыпания) установлен диагноз: АНЦА-ассоциированный васкулит (ЭГПА, генерализованная форма, позитивный по PR3) острого течения, умеренной активности (индекс активности по BVAS — 37) с поражением легких (деструктивная пневмония средней доли правого легкого в дебюте заболевания), верхних дыхательных путей (язва полости рта), почек (гломерулонефрит, нефротический синдром), желудочно-кишечного тракта (язвенный колит в анамнезе), кожи (пурпура), периферической нервной системы (периферическая нейропатия), суставов (артрит правого голеностопного сустава, артралгии). Назначена комбинированная терапия ГКС и цитостатиками, на фоне которой отмечена положительная динамика.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики СВ, имеющих сходные проявления с целым рядом других заболеваний.

ЗАБОЛЕВАНИЕ С АУТОИММУННЫМ И АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ КОМПОНЕНТАМИ: ТРУДНОСТИ ВЕДЕНИЯ

В.А. Кузнецова, Д.Ю. Андрияшкина
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: ankuver@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай болезни Стилла взрослых.

Материалы и методы. Пациент Д., 19 лет, студент, заболел остро в январе 2019 г., когда отметил появление боли в горле. Через 3 дня присоединились фебрильная лихорадка до 39 °С, боль в запястных суставах, мелких суставах кистей, левом плечевом суставе, в связи с чем самостоятельно начал прием амоксициллина. Спустя 2 сут появилась пятнисто-папулезная сыпь без зуда на туловище, верхних и нижних конечностях, преимущественно в области локтевых и коленных суставов. Пациент был госпитализирован в инфекционный

стационар. Исключены заболевания, ассоциированные с цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна–Барр, герпесом 1, 2, 6-го типов, вирусными гепатитами В, С, вирусом иммунодефицита человека, реакция пассивной гемагглютинации с сальмонеллезным, иерсиниозным, псевдотуберкулезным, шигеллезным vi-антигеном — отрицательные. При УЗИ ОБП выявлены гепатоспленомегалия, по данным КТ ОГК — незначительное количество жидкости в плевральных полостях. В связи с сохраняющимися в течение 3 нед жалобами на фебрильную лихорадку, боль в горле, экзантему пациент переведен в терапевтическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова для дальнейшего обследования.

Результаты. При поступлении у пациента было отмечено состояние средней тяжести, ИМТ 17,9 кг/м², температура тела 37,8 °С, в области спины, верхних и нижних конечностей — яркая пятнисто-папулезная сыпь, зев гиперемирован, гепатоспленомегалия; в суставном статусе: деформация левого локтевого, лучезапястных суставов за счет экссудативных изменений, болезненность при пальпации и ограничение движения в них из-за боли. В клиническом анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз до 17000/мкл, в БАК — повышение СРБ до 223,30 мг/л, ферритина — до 565,5 нг/мл, печеночных трансаминаз (АЛТ 170,9 Ед/л, АСТ 46,2 Ед/л), РФ, АНФ — отрицательные. РГ мелких суставов кистей и плечевых суставов данных об эрозивном процессе не выявила; подозрение на околосуставной остеопороз. В стационаре проводился дифференциальный диагноз с инфекционным эндокардитом (ИЭ), сепсисом, онкозаболеваниями (в том числе гемобластозом). Таким образом, у пациента имеются 4 больших и 4 малых критерия М. Ямагучи (1992 г.) болезни Стилла взрослых, что позволило диагностировать: болезнь Стилла взрослых (лихорадка, фарингит, макулопапулезная экзантема, артрит, лейкоцитоз, гепатоспленомегалия с печеночной дисфункцией, гиперферритинемия, негативность по РФ и АНФ). Начата терапия: метипред 4 таблетки в сутки, мовалис 15 мг в день, препараты кальция и витамина D. На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде полного регресса сыпи, снижения температуры тела до 37,8 °С, в БАК — снижение печеночных трансаминаз, однако сохранялся суставной синдром — боль при пальпации и движении в левом локтевом суставе, тендинит сгибателя IV пальца правой кисти. С учетом неполного ответа на начатую терапию принято решение об увеличении дозы ГКС до 32 мг/сут, к терапии добавлен метотрексат 7,5 мг 1 раз в неделю, фолацин 5 мг 1 раз в неделю, на фоне чего у пациента сохраняются умеренно выраженный суставной синдром и лихорадка до 37,5 °С.

Заключение. Болезнь Стилла является диагнозом исключения у пациентов с длительно существующей лихорадкой с суставным синдромом, нейтрофильным лейкоцитозом, повышением печеночных трансаминаз и гиперферритинемией. Эффективность проводимой терапии у таких пациентов зависит от своевременного назначения ГКС и цитостатиков.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Е.В. Кузьмина, В.А. Семенов, Л.Н. Струева,
А.Д. Ширинкина

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

Цель работы — описать клинический случай редкой болезни Бехчета (болезнь Шелкового пути) у молодой женщины.

Материалы и методы. Пациентка С., 28 лет, с 15-летнего возраста беспокоят диффузные головные боли. Обследовалась по месту жительства в г. Махачкале, было выявлено повышение внутричерепного давления (терапию не помнит). Принимала пенталгин с положительным эффектом. С 18 лет страдает рецидивирующими афтозными высыпаниями на слизистой полости рта. Консультировалась стоматологами, местно пользовалась антисептическими средствами. После 3-х физиологических родов (в 25 лет) отметила ухудшение состояния: постоянные язвы полости рта, болезненные генитальные язвы, которые сопровождалось повышением температуры в период появления. Похудела на 10 кг, усилились слабость, утомляемость, а также боли в спине, появилась эритема на конечностях. В РКБ г. Махачкалы проводилась антибиотикотерапия в гинекологическом отделении, специалисты пришли к выводу, что язвы имеют инфекционную этиологию. Появились боли в крупных суставах, начали выпадать волосы. УЗИ матки и придатков от 28.08.2018: эхо-признаки аденомиоза, выраженный варикоз матки и параметрия. В связи с отсутствием положительного эффекта лечения пациентка обратилась в филиал № 3 Городской поликлиники № 66 г. Москвы, где была проконсультирована инфекционистом, гематологом, гинекологом и стоматологом. Из-за трудностей в постановке диагноза пациентка госпитализирована в отделение неврологии Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова, где было заподозрено системное заболевание соединительной ткани с неврологическими расстройствами (болезнь Бехчета).

Результаты. РГ костей таза: правосторонняя скрализация L_v с образованием неоартроза; МРТ головного мозга: показатели в норме; УЗИ ОБП: гемангиома правой доли печени. С 11.10.17 по 24.10.17 пациентка была на стационарном лечении в 22-м ревматологическом отделении ГКБ № 15 им. О.М. Филатова. Обследование: АНА, АТ к ds-ДНК, АНЦА, АФС — отрицательно, Нб 101 г/л, СОЭ 32 мм/ч, СРБ 42,41 мг/л. С учетом рецидивирующего афтозного стоматита, язв гениталий, узловатой эритемы, артритов, HLA-B51 «+» выставлен диагноз: болезнь Бехчета. Была выявлена анемия легкой степени тяжести. С учетом средней активности заболевания

проведена терапия солу-медролом 500 мг №3, в качестве базисной терапии назначен метипред 8 мг/сут, колхицин 1 мг/сут. На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: язвы, эритема регрессировали, нормализовались острофазовые показатели крови. Пациентка была выписана на 14-е сутки с рекомендацией повторной госпитализации через 6 мес. Около полугода чувствовала себя удовлетворительно, амбулаторно принимала метипред, колхицин. С лета 2018 г. состояние ухудшилось: отмечено обострение кожно-слизистого синдрома, усиление болевого синдрома. Амбулаторно пациентка обращалась по месту жительства, в том числе за экстренной помощью, прошла терапию НПВП, спазмолитиками. Препараты трентал, мелоксикам в лечении больной эффекта не дали. В октябре – декабре самостоятельно принимала колхицин 1 мг/сут с кратковременным эффектом, пользовалась бетадином, левомеколем и отваром ромашки. В этот период был отмечен эпизод потери зрения (не видела левым глазом), кроме того, имели место кишечные колики и отеки нижних конечностей. Настоящая госпитализация – 19.02.19 в ГКБ № 15 для уточнения активности заболевания и лечения. При осмотре: состояние тяжелое. Язвы в области внутренней поверхности щек и губ, подмышечные и паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации, скованность в коленных суставах. Осмотр гинеколога 20.02.2019: шейка матки в зеркалах не визуализируется из-за болевого синдрома. На большой половой губе – изъязвленный участок. УЗИ ОБП полости и почек от 20.02.2019: признаки очаговых образований в печени, перегиба желчного пузыря, правостороннего нефроптоза.

Заключение. Данный клинический случай интересен тем, что аутоиммунный СВ проявлялся неспецифически с подросткового возраста, в связи с чем были трудности в постановке диагноза. Несмотря на то что пациентка была консультирована многочисленными специалистами, каждый из которых искал патологию лишь в своей области, окончательный диагноз удалось установить после того, как развернулась клиническая картина, характерная для болезни Бехчета, затем было начато необходимое лечение.

АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: ВСЕГДА ЛИ НЕОБХОДИМА БИОПСИЯ?

Е.П. Меркушева¹, Н.А. Суворова², Л.В. Корсакова¹,
К.В. Комиссарова², В.А. Хлебников²

¹ГБУЗ Городская клиническая больница № 15

им. О.М. Филатова, Москва;

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

Минздрава России, Москва

e-mail: komissarova_kv@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай АНЦА-ассоциированного гломерулонефрита и ответить на вопрос: всегда ли необходима биопсия?

Материалы и методы. Пациентка П., 55 лет, поступила в 21-е нефрологическое отделение ГКБ № 15 им. О.М. Филатова с жалобами на боли в коленных суставах, одышку при незначительной физической нагрузке, изменение цвета мочи. В течение 2 мес (сентябрь–ноябрь 2017 г.) прогрессировали слабость, одышка при незначительной физической нагрузке, потеря массы тела (10 кг за 2 мес); появились боли в крупных суставах, по поводу которых принимала НПВП. В начале ноября амбулаторно выявлены анемия, изменения в анализах мочи, расцененные как проявление мочевого инфекции, — назначен ципрофлоксацин. 12.11.17 появились высыпания на теле по типу крапивницы, тошнота, прогрессировала слабость. 13.11.17 госпитализирована в ГКБ им. Е.О. Мухина, при обследовании выявлено повышение креатинина до 975 мкмоль/л, в связи с чем 16.11.17 с диагнозом острого почечного повреждения переведена в ГКБ № 15, отделение анестезиологии и реаниматологии № 6. После проведения 2 сеансов гемодиализа отмечена положительная динамика. По стабилизации состояния пациентка переведена в 21-е нефрологическое отделение. В анамнезе жизни: повышение АД до 200/100 мм рт. ст., по поводу чего получает постоянную гипотензивную терапию.

Результаты. В ОАК при поступлении: нормохромная нормоцитарная анемия тяжелой степени (Hb 69 г/л), лейкопения ($3,3 \times 10^9$). В ОАМ: макрогематурия, протеинурия (1 г/л). В БАК: креатинин 460,0 мкмоль/л, мочевины 10,58 (49,7 до диализа), мочевины 447,0 мкмоль/л. По данным УЗИ — нормальные размеры почек, без структурных изменений. На КТ выявлены участки уплотнения по типу «матового стекла» обеих легких, левосторонний гидроторакс, а также признаки гиперплазии слизистых обеих верхнечелюстных пазух, содержимое в ячейках сосцевидного отростка височной кости. Принимая во внимание артралгии, нельзя было исключить СВ, в связи с чем проведено иммунологическое исследование и выявлены АТ к МПО. Выставлен основной диагноз: АНЦА-ассоциированный СВ с поражением кожи, суставов, верхних дыхательных путей, легких, почек, АТ к МПО+. Сопутствующий диагноз: АГ III степени, III стадии, IV степень риска сердечно-сосудистых

осложнений. Аллергическая реакция по типу токсидермии. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Трофическая язва левой голени. Осложнения: острое почечное повреждение (острая почечная недостаточность, стадия неполного обратного развития). Анемия тяжелой степени. Гиперурикемия. Гидроторакс слева. Тромбоз поверхностной бедренной вены левой нижней конечности. Вторичный гиперпаратиреоз. От проведения биопсии почки больная отказалась. В связи с высокой активностью заболевания была начата терапия индукции ремиссии высокими дозами ГКС и ЦФ с положительным эффектом. На момент выписки (11.12.17) явления почечной недостаточности регрессировали (креатинин 338 мкмоль/л). В дальнейшем пациентка неоднократно (с января по май 2018 г.) была госпитализирована для коррекции патогенетической терапии. В мае 2018 г. уровень креатинина — 107,4 мкмоль/л, СКФ 50,08 мл/кг, мочевого осадок скудный.

Заключение. На момент поступления у пациентки имела место картина быстро прогрессирующего гломерулонефрита, что с учетом клинико-анамнестических данных требовало дифференциального диагноза между НПВП-индуцированной нефропатией, гипертоническим нефроангиосклерозом, иными нефритами. Выявление АТ к МПО даже при отсутствии морфологических данных позволило в достаточно короткие сроки верифицировать диагноз и индуцировать лечение ГКС и цитостатиками.

В последние годы в научной среде активно обсуждается вопрос о возможности стартовой терапии АНЦА-ассоциированного гломерулонефрита при наличии характерных клинико-лабораторных данных без биопсии почки (ввиду противопоказаний или отказа пациента). Данный клинический случай демонстрирует пример успешного лечения АНЦА-быстро прогрессирующего гломерулонефрита даже при отсутствии гистологических данных.

СИЛИКОН-АССОЦИИРОВАННОЕ АУТОИММУННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ — СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Е.А. Митрейкина, А.Т. Мамедова, Г.Р. Аветисян,

А.И. Агаева, А.В. Чирков, Н.Г. Правдюк

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 силикон-ассоциированного аутоиммунного заболевания.

Материалы и методы. Пациентка К., 37 лет, в июне 2018 г. отметила появление боли по передней поверхности грудной клетки без четкой локализации, спустя 2 нед присоединились боль, припухание и скованность в мелких суставах кистей и стоп мигрирующего характера, лихорадка до фебрильных цифр без ознобов, сла-

бость, миалгии. Обратилась в поликлинику по месту жительства, была назначена консультация ревматолога.

Результаты. При обследовании по лабораторным данным: легкая анемия (Hb 15 г/л, эритроциты $3,8 \times 10^{12}/л$), лейкопения — $3,9 \times 10^9/л$, тромбоцитоз — 480 тыс/л, СОЭ 65 мм/ч, СРБ 17,00 мг/л; РФ 110,3 МЕд/мл (0–30), АЦЦП — 92 Ед/мл (0–5); АНФ — 1 : 20480. Диагностирован РА, назначено лечение метотрексатом 10 мг/нед. В связи с усилением болевого синдрома в грудной клетке сделана КТ — диагностированы разрыв правого импланта молочной железы, двусторонняя аксиллярная лимфаденопатия. В 2015 г. пациентке с эстетической целью были имплантированы грудные импланты, — в срочном порядке выполнено их удаление, после чего отмечены нормализация температуры тела, регресс суставного синдрома, снижение уровня РФ, нормализация уровня АЦЦП, АФ — 1 : 10287; иммуноблот АНА: аутоантитела к антигену SS-A/Ro 52 — результат положительный (3+), аутоантитела к антигену SS-B/La — результат положительный (3+), снижение C₃-, C₄-компонентов комплемента, повышение IgG — 39,1 г/л (7–16). Однако появились жалобы на сухость во рту, болезненность и припухание в проекции околоушных желез с обеих сторон, слабость, повышенную утомляемость, в связи с чем пациентка была направлена в Московский городской ревматологический центр для дальнейшего обследования.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы физиологической окраски, неполный симметричный синдром Рейно, увеличение и болезненность при пальпации околоушных слюнных желез с обеих сторон, двусторонняя аксиллярная лимфаденопатия. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритм правильный. ЧСС 74 уд/мин, АД 100/50 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание в норме. В суставном статусе: дефигурация II, III ПФС обеих кистей за счет периартикулярных изменений, пальпация безболезненная, движения не ограничены. Проведена биопсия слюнных желез: морфологическая картина и иммунофенотип характерны для хронического сиалоаденита. По результатам иммунологического исследования исключены IgG₄-ассоциированные и лимфопрлиферативные заболевания. С учетом полученных данных диагностирована болезнь Шегрена, вероятнее всего, имплант-индуцированная. Проведена синхронная терапия (плазмаферез и пульс-терапия солу-медролом 250 мг и эндоксаном 200 мг №3) с последующим переходом на пероральный прием метипреда 16 мг/сут, далее планируется введение ритуксимаба. К настоящему времени не удалось достигнуть клинко-иммунологической ремиссии у нашей пациентки.

Заключение. Таким образом, представленный случай болезни Шегрена, развитие которой хронологически связано с протезированием грудными силиконовыми имплантами, был расценен нами как вариант

ASIA-синдрома. Согласно литературным данным у 25 % больных с аутоиммунным/воспалительным синдромом, индуцированным адьювантами, не удалось достигнуть ремиссии после удаления имплантов, что связано с сохранением частичек силикона в аксиллярных лимфоузлах. Этим, вероятно, можно объяснить прогрессирование заболевания у пациентки после оперативного вмешательства и неэффективность проводимой иммуносупрессивной терапии.

ОСТРАЯ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ КАК ФАТАЛЬНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

М.В. Мурашкина, Т.А. Абиев, 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: murashkina.m.v.1997@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай быстро прогрессирующей ССД с полиорганным поражением, развитием склеродермического почечного криза (СПК) и терминальной стадии ХБП.

Материалы и методы. *Больной Ж., 38 лет, страдает синдромом Рейно с 2015 г. В июле 2018 г. появились выраженный отек и зуд кожных покровов, прогрессировал синдром Рейно, ревматологом по месту жительства диагностирована ССД, назначен метипред 8 мг/сут, без эффекта. В связи с прогрессирующей индурацией кожи и появлением язвочек в ноябре 2018 г. назначен микофенолата мофетил 500 мг, затем 1000 мг/сут — с умеренным эффектом. Через 2 мес пациент впервые отметил повышение АД до 200/120 мм рт. ст., не купирующееся медикаментозно. Больной госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова.*

Результаты. *При осмотре у пациента состояние удовлетворительное, кожа туловища и конечностей индуративно изменена, отмечаются обширные участки гиперпигментации, распространенные эритематозные пятна, кожа сухая, бледная с шелушащимися высыпаниями, лицо амимично, «кисетный» рот; склеродактилия, наличие контрактуры в фаланговых суставах и незаживающие язвочки на правой кисти, невозможность сжать кисть в кулак. Синий синдром Рейно кистей и стоп. На момент осмотра АД 160/100 мм рт. ст. на обеих руках, в остальном по органам и системам — без патологических изменений. При обследовании: гипохромная анемия средней степени тяжести (Hb 95,0 г/л), тромбоцитопения (118×10^9); азотемия (мочевина 22,2 ммоль/л, креатинин 434,0 мкмоль/л, СКФ 13,56 мл/мин/1,73 м², АНФ 0,12; в клиническом анализе мочи — гипостенурия 1,005 г/мл, микрогематурия 0,6 мг/л. Электрокардиография: синусовая тахикардия, удлинение интервала QT, изменения нижней стенки левого желудочка. РГ ОГК: деформация легочного рисунка за счет интерстициаль-*

ного компонента с двух сторон, аорта уплотнена. УЗИ почек: истончение паренхимы почек до 10 мм, сосудистый рисунок обеднен. Диагноз: ССД, диффузная форма, быстро прогрессирующий вариант, склеродермическая почка, ХБП V стадии. Проводилась терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонистами кальция, инфузия антагонистами простагландина E₂, назначен микофенолата мофетил 1000 мг/сут с контролем креатинина. На протяжении 6 сут сохранялись высокие цифры АД, СКФ снизилась на 30 %. Пациент консультирован нефрологом; у него диагностирован СПК с исходом в терминальную стадию ХБП и ренальная АГ III степени. Назначен программный гемодиализ в режиме 1 раз в 2 дня, затем 1 раз в 3 дня. Однако уровень креатинина достиг 669 мкмоль/л. Появилось неадекватное поведение с элементами агрессии, негативизма и эмоционального возбуждения, нарушился сон. Выполнена МСКТ головного мозга, выявлены признаки сосудистой энцефалопатии (симметричные мелкие гиподенсивные очаги до 2 мм). Для подбора адекватного режима заместительной почечной терапии пациент направлен в районный диализный центр.

Заключение. Облитерирующая васкулопатия мелких сосудов является основой феномена Рейно и склеродермической почки, что послужило причиной развития и быстрого прогрессирования нефропатии у данного пациента. Особенность клинического случая заключается в том, что диффузная ССД имела агрессивный характер с развитием развернутой клинической картины в течение 1 года. Ситуация резко ухудшилась вследствие развития СПК, не разрешенного, несмотря на проведение заместительной почечной терапии, а также продолжающегося нарастания азотемии. Факторы, предрасполагающие к СПК, имевшие место у данного пациента, включают диффузную форму, быстрое прогрессирование поражения кожи, длительность заболевания <4 лет, анемию, отсутствие коррекции АД в течение периода >3 сут, применение высоких доз ГКС и цитостатиков. Неэффективность заместительной почечной терапии на сегодняшний день, АГ рефрактерного течения с высоким сосудистым риском в молодом возрасте, прогрессирующая ангиопатия, энцефалопатия сосудистого и метаболического генеза обуславливают крайне неблагоприятный прогноз в этой клинической ситуации.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИИТА

**Э.Р. Мясоутова, Г.А. Халиуллина, С.А. Лапшина,
С.П. Якупова**

Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский университет», Казань
e-mail: myasoutova.elvina@yandex.ru

Цель работы — представить историю пациентки с узелковым периаартериитом — некротизирующим СВ,

с преимущественным поражением артерий мышечно-го типа среднего калибра и вторичными нарушениями органов и систем. По статистике в России регистрируется 1 новый случай на 100 тыс. населения в год. Своевременная диагностика заболевания снижает риск жизнеугрожающих осложнений и приводит к увеличению частоты выживаемости до 80 % в течение 5 лет.

Материалы и методы. Пациентка А., 1971 г.р., впервые обратилась в поликлинику по месту жительства в 1986 г. в возрасте 15 лет с жалобами на множественную симметричную сыпь багрового цвета на нижних конечностях с образованием язв и их нагноением, отечность голеностопных суставов. Был выставлен диагноз: анафилактикоидная пурпура. Получала НПВП, сосудистые препараты без эффекта. Затем длительное время лечилась самостоятельно, к врачам не обращалась. Отмечала периодические обострения заболевания в весенне-осеннее время в виде сыпи на нижних конечностях с постепенным ухудшением и появлением незаживающих язв на месте сыпи. С 1993 г. обострений заболевания не было, в том числе на фоне двух беременностей. В 2002 г. отмечено появление большого количества язв с нагноением в области голеней, стоп. Проходила лечение у дерматолога, по рекомендации которого выполнена биопсия кожи, выявлены признаки васкулопатии. В связи с уменьшением симптомов пациентка ушла из-под наблюдения врачей.

Результаты. В декабре 2014 г. на фоне стресса появляются клинические проявления синдрома Рейно (онемение, «похолодание» кистей) и полинейропатии, похудение, livedo reticularis. В сентябре 2015 г. госпитализирована в ревматологическое отделение РКБ, верифицирован диагноз лейкокластического васкулита, инициирована терапия МП 48 мг внутрь с постепенным снижением до 12 мг/сут. На фоне лечения самочувствие стало улучшаться, язвы быстро разрешались, незначительно уменьшились проявления полинейропатии. Назначенный азатиоприн 100 мг/сут был отменен вследствие развития синдрома цитолиза. В июле 2016 г. перенесла транзиторную ишемическую атаку. С учетом отсутствия значимого снижения болевого синдрома (полинейропатии) на фоне терапии МП в январе 2017 г. проведена операция антеризации локтевого нерва левой руки. Пациентка направлена в Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой для подбора терапии. Проведена биопсия седалищного нерва, на основании которой подтвержден диагноз СВ по типу узелкового периартериита. Иницирована программная пульс-терапия МП 500 мг и ЦФ 400 мг 1 раз в 6 нед. В течение года на фоне терапии состояние стабильное со значимым уменьшением полинейропатии.

Заключение. В данном клиническом случае продемонстрировано нетипичное течение узелкового периартериита с длительным (>20 лет) формированием клинической картины, постепенным появлением новых синдромов, относительно доброкачественным течением без лабораторной активности и поражения

внутренних органов (почек), несмотря на отсутствие иммуносупрессивной терапии. Прогрессирование заболевания последние 4 года с появлением развернутой клинической картины позволило поставить диагноз и назначить эффективное лечение.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГРАНУЛЕМА СТЮАРТА ИЛИ ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА? ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

В.О. Неудихина¹, А.Р. Шавалеева¹, Е.В. Искандер¹,
А.С. Симбирцева², Л.Н. Воронцова²

¹ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №4
Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва
e-mail: nikusya5@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай сложного пациента, у которого, несмотря на широкие возможности инструментально-лабораторной диагностики в современном мире, уже 3-й год нет верифицированного клинического диагноза.

Материалы и методы. Пациент А., 39 лет. С ноября 2015 г. стал отмечать снижение остроты зрения левого глаза. Окулистом был выявлен отек зрительного нерва. После проведения МРТ определен неврит зрительного нерва. Уже в декабре — полная потеря зрения. По этому поводу пациент обращался в Клинику факультетской терапии им. Н.Н. Бурденко. Офтальмоскопическая картина: резчайший отек диска зрительного нерва, проминирующий в стекловидное тело и распространяющийся на перипапиллярную сетчатку и центральную часть, кровоизлияние, достигающее периферии, что в совокупности с данными инструментальной диагностики свидетельствует в пользу бластоматозного процесса. В сентябре 2018 г. произведено удаление новообразования основной пазухи. По данным гистологического обследования выявлены признаки гранулематозного воспаления. Однако пациент стал отмечать появление одышки, резкой слабости, сухого кашля. В ноябре 2018 г. состоялась консультация в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой, выставлен предварительный диагноз: гранулематоз Вегенера. 24.01.2019 пациент госпитализирован в отделение ревматологии клинической больницы для уточнения диагноза.

Результаты. В ходе диагностического обследования в стационаре было выявлено локальное поражение лор-органов (на КТ — картина патологических масс, тотально выполняющих задние клетки решетчатой кости с распространением на основную пазуху и с тотальным выполнением ими левого сегмента основной пазухи, с КТ-признаками деструкции стенки дна турецкого седла с наиболее вероятным распространением патологических масс на область гипофизарной ямки). Также были

проведены КТ грудной полости, ЭхоКТ, УЗИ брюшной полости и почек — без патологии. Результаты иммунологического исследования на маркеры гранулематоза Вегенера отрицательны. По данным серологических исследований выявлено: Epstein—Barr VCA IgG 191.00 (>20 положительно).

Заключение. Таким образом, на сегодняшний день иммунологические и серологические исследования не подтверждают диагноз гранулематоза Вегенера. Из-за скудной клинической картины и сомнительных показателей иммунологического исследования патологоанатомическое заключение по проведенной биопсии обязывает включить в дифференциальный диагностический ряд такие заболевания, как туберкулез, гранулематоз Вегенера, злокачественная гранулема Стюарта (срединная гранулема лица или экстранодальная НК/Т-клеточная лимфома). Современные лабораторные методы исследования позволили довольно достоверно исключить туберкулез. НК/Т-клеточная лимфома требует дальнейшей верификации и пересмотра гистологии, а вероятно, и проведения повторного исследования. Нередки случаи обнаружения специфических морфологических изменений, говорящих в пользу срединной гранулемы лица, при повторной биопсии, тогда как при 1-м исследовании обнаруживалась неспецифическая грануляционная ткань. К тому же НК/Т-клеточная лимфома часто ассоциирована с вирусом Эпштейна—Барр, наличие которого подтверждено у нашего пациента. Для верификации диагноза пациент был направлен в Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина. Но и гранулематоз Вегенера нельзя сбрасывать со счетов ввиду высокой вероятности ложноотрицательных результатов иммунологического исследования. Возможно, при неподтверждении срединной гранулемы лица следует начать специфическую терапию гранулематоза Вегенера и делать выводы из того, ответит ли на нее пациент.

ГИПЕРУРИКЕМИЯ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ОСТРЫЙ АРТРИТ I ПЛЮСНЕФАЛАНГОВОГО СУСТАВА У БОЛЬНОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ САРКОИДОЗОМ — СЛУЧАЙНОЕ СОЧЕТАНИЕ?

К.С. Нурбаева, А.Е. Лаптева, Л.А. Пономарева, Е.Н. Попова

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
e-mail: camila9@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай рецидивирующего острого артрита плюснефалангового сустава у пациента с генерализованным саркоидозом.

Материалы и методы. Пациент Д., 44 года, 02.11.2018 поступил в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней (КНВПБ) им. Е.М. Тареева

с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, слабость и повышенную утомляемость, периодически возникающие боли в I плюснефаланговом суставе стопы.

Результаты. В марте 2011 г. при диспансерном обследовании у пациента обнаружена внутригрудная лимфаденопатия и заподозрен саркоидоз. При МСКТ ОГК выявлено увеличение всех групп лимфатических узлов корня легкого до 4 см, субплевральные и кортикальные очаги до 8 мм в диаметре, а при гистологическом исследовании ткани легкого — неказеозные эпителиоидно-клеточные гранулемы легкого. Назначен метипред в дозе 16 мг с постепенной отменой при положительной КТ-динамике. В октябре 2016 г. пациент отметил появление одышки при физической нагрузке, субфебрильную температуру и общую слабость. Впервые госпитализирован в КНВПБ им. Е. М Тареева, где констатировано обострение саркоидного процесса: множественные очаги саркоидного альвеолита, повышение уровня АПФ, увеличение экскреции кальция с мочой, поражение внутрибрюшных лимфатических узлов, повышение ГГТ и гепатомегалия, спленомегалия; маркеры на аутоиммунные заболевания печени — отрицательные. Данные соответствовали присоединению внегочных поражений в рамках саркоидоза со стороны печени. Проведена пульс-терапия ГКС, назначен урсофальк (урсодезоксихолевая кислота — УДХК) 1000 мг/сут с положительным эффектом. В марте 2017 г. перенес приступ почечной колики, выявлена эхокартина пиелокаликоуретероэктазии справа, конкремента в просвете правого мочеточника, конкрементов правой почки. Экстренно были проведены цитоскопия, уретроскопия справа, лазерная уретеролитотрипсия, уретеролитэкстракция, стентирование правого мочеточника под рентген-наведением. В июле 2017 г. пациент вновь госпитализирован в КНВПБ им. Е. М Тареева с жалобами на одышку, резко увеличившуюся слабость, сердцебиение. При МСКТ легких — множественные участки «матового стекла», чередовавшиеся с участками фиброза, лимфаденопатия. В анализах крови — повышение ГГТ, гиперкальциурия, гиперурикозурия и гиперурикемия. На электрокардиограмме — желудочковые экстрасистолы, при проведении сцинтиграфии миокарда с изотопом технеция визуализированы включения радиоизотопа в миокард левого желудочка с неравномерным распределением, множественными полиморфными участками гипоаккумуляции радиофармпрепарата в заднебоковой области и задней стенке, воспроизводящими признаки саркоидной кардиомиопатии. Проведены 3 сеанса пульс-терапии ГКС по 500 мг с последующим приемом его per os в дозе 25 мг/сут, назначены бисопролол 10 мг/сут, УДХК 500 мг/сут. Через 3 мес одышка уменьшилась, отмечено улучшение общего состояния. При МСКТ — четкая положительная динамика: площадь и количество очагов активного альвеолита сократились, уменьшились внутригрудные лимфатические узлы. На электрокардиограмме — единичные желудочковые экстрасистолы.

Остались сохранными умеренный холестаза, увеличение печени и селезенки при нормальных показателях периферической крови.

В ноябре 2017 г. впервые развился приступ острого артрита I плюснефалангового сустава стопы слева, пациент самостоятельно начал прием НПВП, не обследовался. В мае 2018 г. отмечен рецидив артрита, при обследовании выявлена гиперурикемия (мочевая кислота 500 мкмоль/л), состояние расценено как острый подагрический артрит. Пациент госпитализирован в КНВПБ им. Е. М. Тареева с жалобами на усиление одышки, слабость, периодические боли в I плюснефаланговом суставе стопы слева. Было отмечено повышение уровня щелочной фосфатазы до 525 Ед/л, ГГТ 220 Ед/л, мочевой кислоты — 600 мкмоль/л. Зарегистрированы умеренные нарушения кальциевого обмена — уровень кальция в крови 2,2 ммоль/л, что укладывалось в норму, но при сохраняющейся умеренной кальциурии. Функции внешнего дыхания и уровень АПФ в пределах целевых. На МСКТ — уменьшение ретикулонодулярных изменений в легких, размеров внутригрудных лимфатических узлов (по сравнению с июлем 2017 г.). При осмотре у пациента умеренная гепатомегалия, спленомегалия, суставы безболезненны. С учетом системного характера саркоидоза и, прежде всего, присоединения саркоидного поражения сердца, холестаза, спленомегалии назначен метотрексат 5 мг в неделю в сочетании с фолиевой кислотой. Для коррекции нарушений обмена мочевой кислоты рекомендована низкопуриновая диета, адениурик, УДХК 500 мг в день. В результате проведенного лечения отмечается положительная динамика.

Заключение. Наблюдение представляет интерес, так как демонстрирует многообразие клинических вариантов саркоидоза как системного заболевания, когда прогноз больного определяется не только нарушением функций легких, но и внелегочными поражениями — сердца и печени. Острый артрит I плюснефалангового сустава стопы и наличие гиперурикемии позволяют предполагать развитие подагры как самостоятельного заболевания. С другой стороны, не исключено, что это одно из внелегочных проявлений саркоидоза, если учесть отсутствие тофусов и активность системного саркоидоза, предусматривающую избыточный синтез воспалительных медиаторов, нарушения обмена кальция (нефрокальциноз и эпизод кальциурии). В рамках диагностического поиска в план обследования включено исследование внутрисуставной жидкости и МРТ пораженного сустава.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ, ОСТЕОАРТРОЗ ИЛИ ОХРОНОЗ? СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

О.А. Оханов, А.А. Мурадянц, Н.С. Чипигина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А. И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н. И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: okhanov2014@gmail.com

Цель работы — представить клинический случай орфанного наследственного заболевания — охроноза, протекавшего длительное время под маской РА и остеоартроза.

Материалы и методы. Пациент А., 64 года, поступил в клинику с жалобами на боли, припухлость и ограничение движений в локтевых, плечевых, коленных суставах, мелких суставах кистей, утреннюю скованность в течение часа, эпизоды потемнения мочи. Анамнез заболевания: разрыв левого ахиллова сухожилия в 1978 г., оперативное лечение. В 1985 г. впервые стал отмечать появления боли и припухлость в области лучезапястных, локтевых и плечевых суставов. Был установлен диагноз РА. Однако в последующем этот диагноз был исключен, и пациент наблюдался с диагнозом остеоартроза. В 2015 г. появились выраженные боли и припухлость практически во всех суставах, выявлены высокий уровень РФ в крови, в связи с чем вновь установлен диагноз РА, начата базисная терапия метотрексатом 20 мг/нед с некоторым положительным эффектом. В связи с прогрессированием деформаций и функциональной недостаточности коленных суставов 22.09.17 было проведено эндопротезирование правого коленного сустава. Интраоперационно: в синовиальной оболочке, связках, в толще суставного хряща, менисков, на субхондральной кости определялись отложения черного пигмента, при этом суставной хрящ был истончен, а местами отсутствовал. После сбора анамнеза выяснилось, что пациент неоднократно замечал потемнение мочи. Родная сестра пациента страдает охронозом, мать — РА.

Результаты. При осмотре: общее состояние пациента удовлетворительное. Передвигается при помощи костылей. Кожные покровы чистые, окраска ушных раковин серо-голубоватая. Суставной статус: узелки Бушара и Гебердена, квадратизация кистей. Сила в кистях снижена. Движения в левом лучезапястном суставе болезненные. Отмечена контрактура левого локтевого сустава. Болезненные и ограниченные движения в плечевых суставах, сгибание до 90°, отведение до 110°, болевая дуга — 30° с обеих сторон. Умеренная дефигурация коленных суставов (больше — правого), за счет экссудативно-пролиферативных изменений. Движения в коленных суставах ограничены, болезненны, с интраартикулярным хрустом. Варусная деформация костей голени, подвывихи голеностопных суставов.

Пациенту был проведен ряд обследований: БАК на РФ, АЦЦП и СРБ, РГ коленных суставов, мелких суставов кистей. В результате: РФ 407,5 ед/мл, АЦЦП 174,10 ед/мл, СРБ 2,56 мл/л. РГ коленных суставов: состояние после тотального эндопротезирования правого коленного сустава. Артроз пателлофemorального сочленения слева IV стадии по Келгрену. Обнаружение характерной пигментации ушных раковин, хрящевой и костной ткани интраоперационно, периодическое потемнение мочи у больного, а также проявления полиостеоартроза и семейный анамнез охроноза позволили установить диагноз: охроноз, вторичный алкаптонурический остеоартроз; двусторонний алкаптонурический гонартроз IV стадии, функциональная недостаточность III степени.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует позднюю диагностику охроноза, которая стала возможной только после оперативного вмешательства на коленном суставе при обнаружении отложения пигмента в хрящевой ткани и костях. Длительное время охроноз протекал под маской РА и остеоартроза.

СОЧЕТАНИЕ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА И ПОДАГРЫ

Н.В. Пашкевич, М.Ю. Бутусова, А.А. Копелев,
М.А. Громова, Ю.Б. Червякова

Кафедра факультетской терапии

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

Минздрава России, Москва

e-mail: nata.student.p@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай больного с псориатическим артритом, осложнившийся развитием подагры.

Материалы и методы. Больной А., 58 лет, поступил 17.05.2017 в 4-е терапевтическое отделение ГКБ № 29 им. Н.Э. Баумана с жалобами на боль, припухание коленных и голеностопных суставов, лихорадку до 38 °С с ознобом. Из анамнеза известно, что в 1978 г. пациент перенес острую ревматическую лихорадку с артритом и формированием митральной регургитации, по поводу которой наблюдается у кардиолога. До 1984 г. получал бициллинопрофилактику, в 1989 г. выполнена тонзиллэктомия. Летом 1984 г. без видимой причины возникла интенсивная боль по подошвенной поверхности стоп, которая купировалась самостоятельно. С 1995 г. появились бляшковидные элементы на коже, за медицинской помощью не обращался, не лечился. В 2012 г. вновь возникла боль в подошвенных областях, а также в голеностопных, плечевых, суставах кистей, отмечено покраснение правого глаза. Консультирован ревматологом, был установлен диагноз: псориатический артрит, эписклерит справа. Назначена базисная терапия сульфасалазином, имевшая положительный эффект в виде регресса симптомов, которую больной самостоятельно отменил на фоне хорошего самочувствия. В течение 5 лет

периодически возникала умеренная боль в суставах, которую пациент купировал самостоятельно — нерегулярно применял пироксикам. В марте 2017 г. состояние ухудшилось, когда без видимой причины возникла выраженная гиперемия области правого лучезапястного сустава, купировавшаяся без дополнительного лечения. Однако 18.04.2017 пациент вновь отметил боль и припухание в голеностопных, лучезапястных суставах, к которым присоединилась лихорадка до 38 °С с ознобом. Применял нимесулид без эффекта, 1 раз амбулаторно — инъекцию кеналого в голеностопные суставы с временным уменьшением боли. 17.05.2017 в связи с сохранением жалоб был госпитализирован в ГКБ № 29. За этот месяц похудел на 12 кг.

Результаты. При поступлении у пациента отмечено состояние средней степени тяжести. Обращали на себя внимание выраженная болезненность и гиперемия пораженных суставов, также при осмотре впервые отмечены тофусы ушных раковин. В стационаре исключены системная воспалительная реакция (прокальцитонин и посев крови — отрицательно, имевшаяся митральная регургитация и другие показатели ЭхоКГ — без ухудшения), специфический (нормергическая реакция Манту, отсутствие патологии при КТ ОГК) и онкопроцесс (онкомаркеры не повышены, ультрасонографически и эндоскопически также без патологии), но выявлена гиперурикемия. Принято решение выполнить пункцию правого коленного сустава — в синовиальной жидкости были обнаружены кристаллы моноурата натрия. В связи с изменением характера суставного синдрома, наличием тофусов, гиперурикемии, подтвержденных кристаллов моноурата натрия состояние было расценено как развитие подагры, осложнившей течение псориатического артрита. К лечению добавлен преднизолон с постепенным снижением дозы препарата, на фоне чего суставной синдром и лихорадка купированы. Интересно, но после того, как была проведена противоподагрическая терапия и подобрана доза аллопуринола, у больного в течение последующего года наблюдения отмечалась стойкая ремиссия и артрита, и псориатических высыпаний.

Заключение. Хотя вторичная гиперурикемия при псориазе известна, в литературе обсуждалась только дифференциальная диагностика, но не сочетание псориатического и подагрического артритов, формируя представление о возможности наличия лишь одного из них. Данное убеждение в сочетании с редкостью случая и атипичной картиной, обусловленной наложением симптоматики, предопределило трудность постановки диагноза. Данный клинический пример подтверждает возможность сочетания псориатического артрита и подагры.

ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА И СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА. ДВА ЗАБОЛЕВАНИЯ – ОДНО РЕШЕНИЕ?

Ю.С. Переварова, А.П. Майорова, А.В. Васильева,
П.Ю. Семина, А.А. Козлова

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

Минздрава России, Москва
e-mail: amajorova32@gmail.com

Цель работы – представить клинический случай, отражающий сложность ранней диагностики сочетания гранулематоза Вегенера (ГВ) и синдрома Гудпасчера (СГ).

Материалы и методы. Пациентка Т., 44 года, жительница г. Москвы, с 2003 г. после 3-х родов начала отмечать появление отеков стоп и голеней, болей в пояснице. Не обследовалась, не лечилась. 03.06.2018 почувствовала резкое ухудшение: боли в пояснице усилились, появились слабость, тошнота и неоднократная рвота, температура повысилась до 38 °С. 11.06.2018 во время одного из приступов вызвала скорую медицинскую помощь. В приемном отделении ГКБ им. Е.О. Мухина был диагностирован пиелонефрит, рекомендована АБТ. От госпитализации отказалась. В течение 5 дней пациентка принимала назначенную терапию, без эффекта. В этот же период отметила резкое снижение количества мочи, отсутствие аппетита и появление кашицеобразного стула, одышку. 17.06.2018 пациентка повторно вызвала скорую медицинскую помощь. Была госпитализирована в отделение реанимации ГКБ №15 им. О.М. Филатова, где выявили терминальную почечную недостаточность. В связи с этим были проведены сеансы заместительной почечной терапии, после которых состояние пациентки стабилизировалось и она была переведена в нефрологическое отделение. При обследовании: на УЗИ ОБП выявлена жидкость в брюшной полости; на КТ отмечены признаки левостороннего хронического фронтита, этмоидита, левостороннего гайморита. КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии, следы жидкости в полости перикарда, незначительный двусторонний гидроторакс. Также были обнаружены АТ к протеиназе (PR-3), АТ к базальной мембране клубочков.

Результаты. Согласно клинической картине и результатам иммунологических исследований был поставлен диагноз СГ в сочетании с ГВ с поражением легких, почек, верхних дыхательных путей. Прогноз в отношении улучшения азотовыделительной функции почек неблагоприятный, и от пункционной биопсии почки решено воздержаться. Была назначена индукционная иммуносупрессивная терапия: пульс-терапия ГКС (преднизолон), цитостатиками ЦФ; АБТ (ко-тримоксазол). В связи с повышением печеночных ферментов был отменен ЦФ. Назначен ритуксимаб в качестве специфичной патогенетически обоснованной терапии. Дозировку преднизолона снизили вследствие появления синдрома Иценко–Кушинга.

Состояние пациентки стабилизировалось: регрессировала одышка, нормализовалась температура тела, но сохранялись анемия и анурия. Пациентке назначены сеансы гемодиализа, на амбулаторном лечении – продолжение терапии. Результаты от 15.02.2019 свидетельствуют о снижении уровня АТ к базальной мембране клубочков и АТ к PR-3 на фоне терапии ритуксимабом до референсных значений.

Заключение. Общий иммунопатологический механизм возникновения ГВ и СГ обуславливает необходимость длительного мониторинга пациентов с уже возникшим ГВ или СГ с целью ранней диагностики присоединения дополнительной аутоиммунной патологии. Вопросы тактики ведения и прогноза пациентов с сочетанием СГ и ГВ остаются малоизученными вследствие редкости, что свидетельствует о значимости описания таких случаев. Как правило, пациенты с начальными стадиями заболевания лучше отвечают на иммуносупрессивную терапию, что во многом не только определяет их выживаемость, но и улучшает прогноз для восстановления функции почек. В рассмотренном клиническом случае прогноз вследствие раннего наступления терминальной стадии почечной недостаточности – неблагоприятный.

МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ САРКОИДОЗА И БОЛЕЗНИ ШЕГРЕНА

М.Ю. Петропавловская, Ф.Н. Синявский, П.А. Боева
ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург
e-mail: sinphillip@yandex.ru

Цель работы – провести клинко-морфологические параллели дифференциальной диагностики саркоидоза с поражением слюнных желез и болезнью Шегрена на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Материалы и методы. На I этапе осуществлен ретроспективный анализ историй болезни 11 пациентов, наблюдавшихся в клинике челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, с подробной оценкой результатов биопсии малых слюнных желез (МСЖ), возраст пациентов составил от 39 до 77 лет. В исследовании приняли участие 2 мужчин и 9 женщин. На II этапе исследования проанализирована история болезни пациента с диагнозом саркоидоза, проведена комплексная дифференциальная диагностика, оценена значимость оценки биоптатов МСЖ для верификации процесса.

В ходе исследования были уточнены основные особенности поражения малых и больших слюнных желез при болезни Шегрена с оценкой степени активности

аутоиммунного процесса в зависимости от объема лимфоидного инфильтрата, выраженности склероза и липоматоза, морфологической характеристики инфильтрата.

Больной Т., 31 год, 14.12.2016 поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова с жалобами на значительное увеличение обеих околоушных слюнных желез (ОСЖ), ощущение сухости во рту, уменьшение слезоотделения, покраснение глаз, сухой кашель. Из анамнеза было известно, что сухой кашель, припухлости в околоушных областях с обеих сторон появились с начала октября 2016 г. Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, обычной влажности. Выявлено значительное увеличение ОСЖ с обеих сторон, при пальпации железы плотной консистенции, безболезненны, флюктуации нет. При массаже из устьев стеновых протоков выделяется прозрачная слюна в умеренном количестве. Слизистая полости рта ярко-розовая, язык сухой, зев симметричен. Отмечена отечность обеих верхних век. Конъюнктивы сухая, слабо гиперемирована. В анализах: ЦИК 185 ЕД/мл; РФ 1/20IU/мл. АНФ АТ не обнаружено; активность АПФ сыворотки (АСЕunit – 173,30). Для верификации системного, специфического, онкологического процесса были назначены лабораторные анализы, консультации врачей-специалистов оториноларинголога и инфекциониста, гистологическое исследование МСЖ и ОСЖ. По данным инцизионной биопсии с учетом РГ пациенту был поставлен диагноз: системный саркоидоз с поражением слюнных и слезных желез и внутригрудных лимфоузлов.

Результаты. На основании анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследований можно в первую очередь предположить у больного наличие такого заболевания, как саркоидоз. В данном случае прогрессирующее поражение слезных и слюнных желез превалировало над общими симптомами, характерными для саркоидоза, что и являлось основной проблемой для своевременной верификации процесса. Последовательно были исключены паротит бактериальной и вирусной природы, специфический процесс.

Заключение. Учитывая неспецифичность иммунологических лабораторных данных при саркоидозе и болезни Шегрена, а также схожесть клинической картины заболеваний, требуются мультидисциплинарный подход и проведение целенаправленной диагностики, немалую роль в которой играет морфологическое исследование биоптатов слюнной железы.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЛИЯНИЯ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА АКТИВНОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

А.О. Плахова, В.Н. Сороцкая
Медицинский институт ФГБОУ ВО «Тульский
государственный университет», Тула
e-mail: angela.alieva.89@mail.ru

Цель работы – представить клинический случай, демонстрирующий негативное влияние *H. pylori* на течение заболевания и ответ на базисную терапию у пациентки с прогрессирующим течением РА.

Материалы и методы. **Больная С., 1967 г.р.,** обратилась к ревматологу поликлиники городской больницы г. Тулы с жалобами на общую слабость, тахикардию, утреннюю скованность >120 мин, боль, припухлость и ограничение движений в суставах кистей, лучезапястных, плечевых и голеностопных суставах. Первые симптомы РА пациентка стала отмечать в августе 2016 г., в декабре того же года была обследована в Тульской областной клинической больнице, где установлен диагноз: РА, серопозитивный (РФ+, АЦЦП+), очень ранняя стадия, неэрозивный, DAS28 – 5,3; ФК I.

Были назначены метотрексат 15 мг 1 раз в 7 дней, фолиевая кислота – 1 таблетка 1 раз в день на протяжении 6 дней (кроме дня приема метотрексата), метипред 4 мг по 2 таблетки в сутки с последующей полной отменой, НПВП – курс 14 дней. В феврале 2018 г. отметила усиление болей и скованности в суставах, снижение силы в кистях. На момент осмотра: число болезненных суставов – 20, припухших суставов – 12, Нб 119 г/л, Л – $8,7 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 37,2 мг/л, СОЭ – 24 мм/ч, РФ 596 ЕД/л, АЦЦП – 702 ЕД/мл, DAS28 – 6,1. К терапии добавлен плаквенил 200 мг/сут с клиническим улучшением, однако при лабораторном обследовании сохранялись высокие показатели: РФ 478 ЕД/л, СРБ 30,1 мг/л, СОЭ 21 мм/ч. В июне 2018 г. отметила нарастание суставного синдрома, появились слабость, тахикардия, одышка при быстрой ходьбе. Повторно осмотрена ревматологом поликлиники.

Результаты. При осмотре пациентки отмечено состояние средней тяжести. ИМТ – 29,4. Кожные покровы бледные, чистые. По органам систем – без особенностей. STATUS LOCALIS: пальпация паравerteбральных точек умеренно болезненна в поясничном отделе позвоночника, объем движений в позвоночнике сохранен; движения в плечевых суставах ограничены, болезненны, отведение до горизонтального уровня; в области левого локтевого сустава – ревматоидные узелки; деформация лучезапястных суставов, движения ограничены, болезненны, деформация II–III ПФС с двух сторон, болезненность при пальпации II, III, IV ПФС справа, II, III – слева, III, IV, V проксимальные межфаланговые суставы слева, сила сжатия 3б; болезненность при движении в коленных суставах, деформация голеностопных суставов, боль и ограничение движения в них, поперечное

сжатие стоп болезненно. Уровень визуальной аналоговой шкалы — 70 мм, число болезненных суставов — 16, припухших суставов — 6. В лабораторных анализах: *Hb* 91 г/л, *СОЭ* 22 мм/ч, *АЩП* 472 ЕД/мл, *СРБ* 42,3 мг/л, *РФ* 580 ЕД/мл; железо крови 4,2 мкмоль/л, трансферрин 4,5 г/л, насыщение трансферрина 12,1 %. Кал на скрытую кровь: отрицательно. Данные инструментальных методов: *РГ* кистей, стоп: диффузный остеопороз, сужение суставных щелей, кистовидные просветления, единичные эрозии. *ЭхоКГ*: створки аортального и митрального клапанов несколько уплотнены, функция не нарушена. Систолическая и диастолическая функции не нарушены. Фиброэзофагогастродуоденоскопия со взятием биопсии и диагностикой бактерии *H. pylori* методом быстрого уреазного теста: в антральном отделе желудка визуализируются 2 эрозии 2–3 мм. *H. pylori* выделен (+++). Установлен диагноз: РА, серопозитивный (*РФ*+, *АЩП*+), развернутая стадия, эрозивный (рентгенологическая стадия II), активность 3 (*DAS28* — 5,2), с внесуставными проявлениями (ревматоидные узелки), *ФК* I. Острый эрозивный гастрит, *H. pylori*-ассоциированный. Анемия хронического воспаления.

Пациентке проведена эрадикационная терапия в течение 10 дней с временной отменой метотрексата: омепразол 20 мг 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг 2 раза, амоксициллин 1000 мг, висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в сутки (после эрадикации базисная терапия РА продолжена). Проведен контроль эрадикации *H. pylori* экспресс-тестом определения антигенов к бактерии в кале: результат отрицательный. Контрольная эзофагогастродуоденоскопия: поверхностный гастрит. При оценке клинико-лабораторного обследования (через 2 нед после эрадикационной терапии): *Hb* 115 г/л, сывороточное железо 9,2, *РФ* 167 ЕД/л, *СРБ* 9,2 мг/л, *СОЭ* 12 мм/ч, уменьшение продолжительности утренней скованности, болевого синдрома, слабость и одышка регрессировали. При наблюдении в течение полугода сохраняется положительная динамика: ревматоидные узелки регрессировали, воспалительных изменений в суставах нет, *АЩП* 11,7 ЕД/мл, *СРБ* 3,2 мг/л, *РФ* 32 ЕД/мл, *Hb* в норме.

Заключение. В представленном клиническом случае, несмотря на проводимую комбинированную базисную терапию РА, наблюдалось прогрессирование заболевания, развитие ревматоидных узелков, повышение лабораторной активности. При обследовании выявлен эрозивный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*. На фоне проведенной эрадикационной терапии и при дальнейшем наблюдении достигнуты значительная положительная динамика суставного синдрома, стойкое снижение показателей лабораторной активности, регрессия ревматоидных узелков. Таким образом, рассматривая *H. pylori* как фактор хронического воспаления, можно предположить негативное влияние бактерии на течение РА и ответ на базисную терапию.

РЕДКАЯ ПРИЧИНА СИНДРОМА ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ХРОМОТЫ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

В.М. Плахотная, А.Ю. Малышева, А.Д. Наконечная,
М.С. Джауари, Д.Ш. Гимбатова

Кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: alenka.068@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай редкой причины синдрома перемежающейся хромоты у молодой пациентки

Материалы и методы. Пациентка 38 лет, из Кыргызстана, планово госпитализирована в отделение ревматологии ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на периодически возникающие трофические язвы голеней, боль в мышцах и суставах конечностей, онемение в конечностях, одышку, головокружение, кратковременные периоды потери сознания, общую слабость, похудение на 6 кг в течение года, субфебрилитет до 37,1–37,5 °С. С 2005 г. отмечает боли в икроножных мышцах при ходьбе. В 2007 г. появились трофические язвы голеней, в связи с чем пациентка находилась на стационарном лечении в Центре ран и раневых инфекций Национального медицинского исследовательского центра им. А.В. Вишневского. По данным МРТ торакоабдоминального, абдоминального отделов аорты и общих подвздошных артерий, при УЗДГ артерий нижних конечностей, брахиоцефальных артерий выявлены многочисленные стенозы и окклюзии на протяжении. Пациентка была проконсультирована ревматологом. Проведена дифференциальная диагностика между атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей, фибромускулярной дисплазией, болезнями Такаясу и Бюргера. На основании пола, возраста пациентки, данных физикального обследования и результатов МРТ и УЗДГ установлен диагноз: неспецифический аortoартериит, III тип. Назначено лечение: вазaproстан 60 мкг, метилпреднизолон 8 мг/сут, отмечена частичная положительная динамика. С 2015 г. было несколько госпитализаций для подбора терапии и лечения язвенно-некротических осложнений. С 2016 г. назначен преднизолон 10 мг/сут с положительным эффектом. В течение 2018 г. имело место прогрессивное ухудшение состояния. В январе 2019 г. — настоящая госпитализация для дальнейшего лечения.

Результаты. Объективно: состояние средней тяжести. При осмотре: разница систолического АД на обеих руках >10 мм рт. ст., снижен пульс периферических артерий, перемежающаяся хромота нижних конечностей, на левой голени по передней и заднелатеральной поверхности — трофические язвы 6 и 5 см в диаметре соответственно, с подрытыми краями и налетом фибрина. По медиальной поверхности — некроз дермы 2 × 1 см. Лабораторно выявлены следующие отклонения: *Hb* 118 г/л,

лейкоциты $15,3 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 30 мм/ч. Пациентка выписана с диагнозом: неспецифический аortoартериит Такаясу, III тип, активность высокая; окклюзия абдоминального отдела аорты, общих подвздошных артерий, наружных подвздошных, общих бедренных артерий; окклюзия правой подключичной артерии, критический стеноз левой подключичной артерии; полинейропатия. Осложнения: ишемия нижних конечностей. Язвы голеней. Анемия смешанного генеза легкой степени.

В отделении была проведена АБТ, ангиопротективная, гормональная (преднизолон) терапия с положительной динамикой: улучшением общего самочувствия, очищением от гнойного налета язвенных дефектов голеней. Пациентка продолжает лечение. В связи с высокой активностью заболевания и частыми язвенно-некротическими осложнениями с целью достижения ремиссии рационально назначить пациентке метотрексат (20–25 мг/нед) в сочетании с небольшими дозами ГК. В случае непереносимости метотрексата — назначить азатиоприн (23 мг/кг/сут).

Заключение. Клинический подход к пациентам с синдромом перемежающейся хромоты неатеросклеротического генеза должен быть комплексным, в том числе включать диагностику ревматологических причин.

БОЛЕЗНЬ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

И.С. Пронина

Кафедра терапии, ревматологии, экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи им. Э.Э. Эйхвальда ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург
e-mail: irishka9669@yandex.ru

Цель работы — на клиническом примере продемонстрировать типичные и нетипичные проявления болезни Стилла у взрослых.

Материалы и методы. Пациентка Л., 26 лет, поступила в ревматологическое отделение клиники им. Э.Э. Эйхвальда 09.02.2017 с клинической симптоматикой поражения мозжечка (нистагм, скандированная речь, туловищная атаксия), пирамидной симптоматикой (повышение и асимметрия сухожильных рефлексов $D > S$, патологические кистевые и стопные рефлексы, симптомы орального автоматизма), невропатией вестибулокохлеарного нерва (двусторонняя глухота), невропатией тройничного нерва (снижение чувствительности II ветви тройничного нерва справа), синдромом умеренных когнитивных расстройств. Известно, что в июне 2009 г. через 3 нед после перенесенной ангины появились эритематозная сыпь на бедрах, голенях, фебрильная лихорадка. В анализах крови — СОЭ до 30 мм/ч. Получала преднизолон, антигистаминные препараты

с непродолжительным положительным эффектом. Через 1 мес присоединились боли, покраснение, припухание коленных суставов. Была госпитализирована в центральную районную больницу. При обследовании: СОЭ 60 мм/ч, СРБ+, нейтрофильный лейкоцитоз $23,5 \times 10^9/\text{л}$ с абсолютным гранулоцитозом до 91 %. Выставлен диагноз РА. Проведено лечение дексаметазоном 8 мг внутривенно, делагилем 250 мг/сут с кратковременным положительным эффектом. В конце августа 2009 г. присоединились боли, припухание, покраснение локтевых, плечевых, лучезапястных суставов, ПФС кистей, общая слабость, сохранялась лихорадка. В республиканской клинической больнице г. Чебоксар верифицирован диагноз болезни Стилла взрослых, проведена пульс-терапия метипредом 1000 мг №3, 500 мг №3, ЦФ 1000 мг однократно, 200 мг №5, эрадикационная терапия острой язвы желудка. До 2010 г. пациентка принимала 12 таблеток преднизолона в сутки с последующим снижением до 3,5 таблетки и 15 мг метотрексата в неделю. В 2012 г. от предложенной терапии генно-инженерными биологическими препаратами пациентка отказалась. В мае 2014 г. появились боли за грудиной, усиливавшиеся в положении лежа и при глубоком вдохе. На ЭхоКГ: массивный выпот в полости перикарда; КТ ОГК с контрастированием: разнокалиберные фокусы уплотнений, плевропульмональных тяжей во всех долях обоих легких на фоне уплотнения центрального и периферического интерстиция, кардио-мегалия.

На фоне высоких доз ГК развился стероидный сахарный диабет, начата инсулинотерапия, лечение ритуксимабом в курсовой дозе 1000 мг, на фоне чего отмечено значительное улучшение состояния. В течение месяца достигнута нормализация острофазовых показателей крови, начато постепенное снижение дозы ГК. Последнее введение ритуксимаба было в марте 2016 г. С июня того же года отмечается нарастание неврологической симптоматики в виде появления головной боли, головокружения, снижения памяти, тремора конечностей, нарушения слуха. По данным МРТ головного мозга выявлены признаки мультифокального поражения белого вещества головного мозга, преимущественно в субкортикальных отделах лобных долей и островков полушарий большого мозга, мозжечка и моста мозга. Картина многоочагового поражения головного мозга, подострое развитие вышеописанной симптоматики не позволяют исключить наличие нейроинфекции на фоне иммуносупрессивной терапии. Следует проводить дифференциальный диагноз с мозжечковой атаксией Фридрейха, с нейросаркоидозом.

Результаты. Пациентка продолжает наблюдаться с диагнозом: болезнь Стилла, развившаяся у взрослых, хроническое течение с поражением суставов, серозных оболочек (экссудативный перикардит, плеврит в анамнезе), почек (ХБП II стадии СКФ 70 мл/мин), легких (пневмонит), активность I степени, ФК I; медикаментозный синдром Иценко—Кушинга; стероидный сахарный

диабет, целевой уровень гликированного Hb <6,5 %; энцефалопатия с симптомами поражения мозжечка, пирамидной симптоматикой, невропатией вестибулокохлеарного нерва (двусторонняя глухота), невропатией тройничного нерва, синдромом умеренных когнитивных расстройств.

Заключение. Особенности настоящего случая заключаются в неуклонном прогрессировании болезни Стилла с вовлечением в процесс всех органов и систем организма, выраженном положительном эффекте терапии генно-инженерными биологическими препаратами, но при этом наличии осложнений на фоне ее проведения, в том числе поражения центральной нервной системы неизвестного генеза.

ТРУДНОСТИ, ОШИБКИ И НЕДООЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.А. Рогожкина, Д.О. Орлов, О.Н. Джигоева

Кафедра госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: lizarogozkina@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай тяжелого суставного синдрома.

Материалы и методы. Пациентка Г., 72 года, поступила в ГKB г. Москвы с жалобами на боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в левую ногу, боли в обеих кистях, их отечность. Со слов пациентки, она длительно страдает болями в спине, последнее обострение, которое длилось в течение 6 дней, связывает с перенесенной физической нагрузкой. Пациентка указала на появление болей в позвоночнике, около 2 дней назад отметила нарастание болевого синдрома в кистях, их отечность. Обратилась в скорую медицинскую помощь и была госпитализирована в неврологическое отделение ГKB с диагнозом дорсопатии.

Результаты. При поступлении: болезненность при пассивных и активных движениях в суставах, наиболее выражена в левом коленном, правом плечевом. Наблюдаются отечность и гипертермия в области левого коленного сустава, суставах обеих кистей. При первичном лабораторном обследовании были выявлены изменения: лейкоциты $9,1 \times 10^9/\text{л}$, АЛТ 53,5 ЕД/л, АСТ 62,5 ЕД/л. РГ пояснично-крестцового отдела позвоночника и коленного сустава выявила изменения, характерные для спондилоартроза и гонартроза. РГ кистей не проводили. Пациентке выставлен диагноз: дорсопатия, распространенный спондилоартроз, острый полиартрит, болевой синдром. Назначена терапия дексаметазоном 0,4 % 8 мг, раствором кетопрофена 5 % 100 мг.

Через 7 дней на фоне терапии отмечено ухудшение состояния: усиление болевого синдрома, ограничение движения в коленных, тазобедренных и суставах кистей, нарастание одышки при физической нагрузке, увеличение

ЧСС до 120 уд/мин, снижение АД до 70/40 мм рт. ст., олигоанурия. В течение нескольких часов произошло угнетение сознания до сопора. В лабораторных показателях отмечено снижение Hb до 101 г/л, нарастание лейкоцитов до $12,9 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 176 мг/л, К+ с 4,5 до 7,4 ммоль/л, возрастание креатинина до 246 мкмоль/л, амилазы — до 682 ЕД/л, прокальцитонина — до 10 нг/мл. В связи с тяжестью состояния больная переведена в отделение реанимации для проведения гемодиализа — был заподозрен сепсис без первичного источника. При дообследовании у пациентки были выявлены очаги инфильтрации в нижних долях обеих легких, воспалительный очаг в головке поджелудочной железы. Назначена терапия антибиотиками широкого спектра и системными ГКС. Во время диагностического поиска получены отрицательные результаты ревматологической патологии: АСЛО, РФ, отсутствие АНА, отрицательный анализ на Scl-70. Исключая инфекционную патологию, были найдены АТ к *Yersinia Enterocolitica* IgG.

Пациентка переведена в инфекционную клиническую больницу №2. Основной диагноз: иерсиниоз, генерализованная форма. Осложнение: реактивный полиартрит, выраженный болевой синдром, сепсис, септическая двусторонняя нижнедолевая пневмония, острый панкреатит, тубулоинтерстициальный нефрит, острая почечная недостаточность. Длительность диагностического поиска и появление отсроченных осложнений были обусловлены недооценкой суставного синдрома и неверным входным диагнозом. Дифференциальная диагностика суставного синдрома включает в себя воспалительный характер полиартритов, среди которых такие нозологии, как РА, серонегативные артриты (псориатический артрит, анкилозирующий спондилоартрит, синдром Рейтера), полиартриты в рамках смешанного заболевания соединительной ткани (СКВ, системная склеродермия, подагрический артрит, пирофосфатная артропатия — ПФА), а также реактивные артриты на фоне инфекционного процесса. При дообследовании в данном клиническом случае были исключены РА, смешанное заболевание соединительной ткани, подагрический артрит и ПФА. Клиническая картина сходна с реактивным артритом.

Заключение. Причиной реактивного полиартрита чаще всего является урогенитальная и кишечная инфекции. Пациенты с подозрением на реактивный артрит должны обследоваться на *Yersinia spp.*, *Shigella spp.* и *Chlamydia spp.* Поэтому при наличии у пациентки суставного синдрома важно как можно быстрее верифицировать его причину и назначить этиотропную терапию.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ТРУДНОСТЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО СИНОВИТА

О.А. Родионова, И.М. Марусенко, Н.Н. Везикова
ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»,
Россия, Петрозаводск
e-mail: olga-ptz@inbox.ru

Цель работы — обратить внимание на трудности диагностики хронического синовита коленного сустава.

Материалы и методы. Пациентка Е., 30 лет. С 2010 г. (с возраста 22 лет) отмечает боли по наружной поверхности и припухлость правого коленного сустава, другие суставы не изменены, травм не было. При амбулаторном обследовании РФ, СРБ отрицательные. По данным УЗИ коленных суставов выявлены признаки тендинита и бурсы «гусяной лапки» справа. Ревматологом исключены РА, реактивный артрит. Пациентка наблюдалась ортопедом. В связи с частыми рецидивами синовита в 2014 г. выполнена артроскопия: представление о гиперплазии жирового тела правого коленного сустава. Принимала НПВП по требованию. В 2016 г. после родов отмечено ухудшение состояния в виде частых рецидивов синовита, ортопедом выполнялись неоднократные пункции сустава без эффекта от локального введения ГКС, а также сохранялся болевой синдром, несмотря на терапию НПВП и ацетаминофеном. При выполнении МРТ выявлен пролиферативный синовит правого коленного сустава.

С учетом молодого возраста, олигоартрита с хроническим синовитом в 2017 г. пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение для дифференциальной диагностики. При поступлении сохранились болезненность и припухлость при пальпации правого коленного сустава, остальные суставы интактны. Из лабораторных исследований: гипохромная анемия легкой степени, ускорение СОЭ до 50 мм/ч, повышение СРБ до 14 мг/л (при норме 0–5,0 мг/л). При исследовании синовиальной жидкости выявлен цитоз 10 150 кл/мл преимущественно за счет нейтрофильных лейкоцитов; кислотоустойчивых бактерий не обнаружено. РГ коленных суставов: выявлены признаки правостороннего гонартроза. По данным УЗИ: суставные контуры справа неровные за счет многочисленных краевых костных заострений и множественных эрозий, выраженный синовит правого коленного сустава, выраженный отек тела Гоффа и параартикулярных связок справа. Проведен дифференциальный диагноз РА, спондилоартрита, реактивного артрита, туберкулеза и вилонодулярного синовита, выполненный Диаскинтест отрицательный. Критериев РА и периферического варианта спондилоартрита не выявили, поэтому пациентка была направлена на синовэктомиию. По результатам гистологического исследования определено обилие однотипных штампованных эпителиоидноклеточных гранул с примесью клеток Пирогова—Лангханса и инородных тел, без некроза, окруженных зоной кольцевидного склероза, что соответствует кар-

тине хронического продуктивного гранулематозного синовита. При контрольной МРТ выявлены участки трабекулярного отека в переднелатеральных отделах латерального мыщелка бедренной кости и мыщелков бедренной и большеберцовой кости. Также определяется многокамерная кистозная структура над медиальным мениском.

Спиральная КТ ОГК: без очаговых и инфильтративных изменений. Увеличения внутригрудных лимфатических узлов нет. Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики на основании МРТ и данных биопсии синовиальной оболочки мы вынуждены были остановиться на диагнозе саркоидоза.

Заключение. Представленный случай демонстрирует сложности дифференциальной диагностики хронического синовита. Время от появления 1-х симптомов заболевания до постановки диагноза составило 8 лет. Трудности в диагностике связаны с отсутствием поражения легких и достаточно редким в рамках данного заболевания поражением суставов по типу хронического артрита. Неожиданное морфологическое заключение о саркоидозе синовиальной оболочки правого коленного сустава побудило нас направить пациентку на консультацию в Научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии г. Санкт-Петербурга.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК. АА-АМИЛОИДОЗ (?) С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**О.А. Русанова¹, А.С. Огородник², И.П. Гонтарь¹,
Д.С. Бочкарева², О.И. Шилова², О.И. Емельянова¹**
¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт
клинической и экспериментальной ревматологии
им. А.Б. Зборовского», Волгоград;
²ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский
университет», Волгоград
e-mail: olga-rusanova28@rambler.ru

Цель работы — описать клинический случай быстро прогрессирующего анкилозирующего спондилита с выраженным нефротическим синдромом у пациента в молодом возрасте.

Материалы и методы. Больной В. 1992 г.р., инвалид 2-й группы. Больным себя считает с 2013 г., когда возникли боли в левом тазобедренном суставе, в связи с которыми он обратился к ортопеду. Пациенту был поставлен диагноз коксартроза и назначен курс лечения (НПВП, лечебная физкультура, массаж). После данной терапии симптоматика исчезла. Повторно боли в тазобедренном суставе, иррадиирующие в позвоночник, и в локтевом суставе возникли в 2015 г. В связи с этим пациент был госпитализирован в ГКБ скорой медицинской помощи № 25. Был установлен диагноз: анкилозирующий спондилит. В последующие годы постоянно принимал НПВП, сульфасалазин. В 2017 г. больному был назначен

инфликсимаб, который ему вводили в течение 1 года. С осени 2018 г. отмечает появление отеков в области голеней. В последний раз был госпитализирован 25.12.18 в связи с обострением. Жалобы: отеки ног, общая слабость, боли, ограничение объема движений в позвоночнике, хромота. Пациенту выполнены клинические, лабораторные и инструментальные исследования. Из особенностей: моча по Нечипоренко: лейкоциты — 500, эритроциты — 250. Взята биопсия слизистой прямой кишки (в работе). УЗИ брюшной полости: печень увеличена за счет левой доли (75), правая равна 96. Паренхима неоднородная. Контуры ровные. Диаметр воротной вены — 9, холедоха — 3. Размеры почек: правая 128 × 56, левая 73 × 34. Чашки, лоханки и мочеточник соответствуют норме. ПЧЛ-индекс 1 : 1. Эхогенность левого коркового слоя повышена. Аорта не визуализируется. Кишечник пневматизирован, свободная жидкость в брюшной полости, во всех отделах, в умеренном количестве. В плевральной полости справа — 130 мл, слева — 400 мл. Заключение: увеличение левой доли печени, диффузные изменения паренхимы печени, почек, поджелудочной железы, свободная жидкость в брюшной полости. Вторично сморщенная левая почка. Фиброгастродуоденоскопия, 16.01.17: кардия пищевода смыкается частично, в желудке 100 мл мутно-пенистого содержимого. Слизистая желудка диффузно гиперемизирована в области тела, имеются язвенные очаги в антральном отделе. Привратник проходим. Полость луковицы двенадцатиперстной кишки деформирована плотным рубцом. Слизистая розовая. Заключение: поверхностный гастрит, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

Результаты. С учетом данных анамнеза и результатов клинических, лабораторных и инструментальных исследований больному установлен диагноз: анкилозирующий спондилит развернутой клинической стадии, высокой степени активности (BASDAI = 5), Rst II, функциональная недостаточность суставов II–III степени с поражением периферических, тазобедренных суставов (коксартроз левого тазобедренного сустава St 3), нарушением функций ходьбы и опоры, поражением почек (хронический гломерулонефрит, нефротический синдром, ХБП С2А3). АА-амилоидоз? Назначена терапия: преднизолон 60 мг; омепразол 20 мг по 1 таблетке на ночь, сульфасалазин 500 мг по 2 таблетки 2 раза в день, инфликсимаб по 300 мг 1 раз в 8 нед внутривенно, лозартан 50 мг 1 раз в день, фуросемид 60 мг по 2 раза под контролем диуреза, гепарин по 5000 ЕД по 2 раза под контролем активированного частичного тромбопластинного времени, аторвастатин 40 мг 1 раз в сутки. Для верификации диагноза пациенту выполнена биопсия слизистой прямой кишки (в работе), которая позволит определить дальнейшую тактику ведения больного. При неинформативности биопсии слизистой прямой кишки пациенту планируется выполнить биопсию почек. В случае выявления гломерулонефрита на фоне высокой активности основного

заболевания пациенту будут назначены ГКС в высоких дозах.

Заключение. В данном клиническом случае анкилозирующего спондилита с дебютом в молодом возрасте отображены особенности течения и трудности диагностики болезни. Следует обратить внимание на вероятность сочетания основного заболевания и АА-амилоидоза. Окончательный диагноз, от которого зависит тактика дальнейшего лечения, будет установлен после получения результатов биопсии. Необходимо правильно вести диагностический поиск таких пациентов во избежание возможных осложнений с вовлечением других органов и систем.

АХИЛЛОБУРСИТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА: ПОДТВЕРДИТСЯ ЛИ ДИАГНОЗ?

В.П. Рымберг, Е.О. Бездольнова,
Ю.С. Переварова, Т.С. Столярова

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

Цель работы — описать клинический случай пациентки с ахиллобурситом как возможным проявлением туберкулеза.

Материалы и методы. Пациентка А., 55 лет, считает себя больной с 15 лет, когда спустя 2 нед после тонзиллита возникли боли в правом коленном суставе (прошли самостоятельно). В 30 лет была госпитализирована с нестерпимыми болями в том же суставе, поставлен диагноз: инфекционно-аллергический артрит правого коленного сустава. В 2015 г. появились боли и отеки голеностопных суставов, что пациентка связывала с неудобной обувью. Назначены компресс с димексидом, диклофенак внутримышечно — с положительным эффектом. В сентябре 2018 г. возникли боли в пяточных областях и ахилловых сухожилиях, трижды вводился дипроспан в пяточные области, без эффекта. Ухудшение состояния отмечает с ноября 2018 г., когда появились боли в левом голеностопном суставе, получала внутримышечно вольтарен и найз с незначительным эффектом. В декабре 2018 г. появились боли в правом коленном суставе. Принимала преднизолон 15 мг/сут с постепенным снижением дозировки, по назначению хирурга поликлиники продолжала принимать НПВП. УЗИ лимфоузлов шеи: признаки умеренной лимфаденопатии подчелюстной области слева. Терапевтом поликлиники выставлен диагноз: серонегативный спондилоартрит. На РГ кистей, стоп и таза особенностей не выявлено. С целью дифференциальной диагностики серонегативных спондилоартритов были проведены исследования: HLA B27 — отрицательно, АСЛО — в пределах референсных значений.

Результаты. 24.01.19 пациентка обратилась в консультативно-диагностический центр ГKB № 15 им. О.М. Филатова с лихорадкой до 37,6 °С, выраженными болями в стопах. При осмотре: положение вынужденное, припухлость, гиперемия тыла правой кисти, тыла правой стопы, пастозность голеней, стоп, явления ахиллобурсита с двух сторон. Лабораторные исследования выявили анемию легкой степени, лейкоцитоз до $18,7 \times 10^9/\text{л}$ и относительную лимфопению, повышение СОЭ до 90 мм/с, СРБ — до 118 мг/л. Была госпитализирована в ревматологическое отделение ГKB № 15 им. О.М. Филатова. Выполнены РГОГК, ЭхоКГ, УЗИ ОБП, эзофагодуоденоскопия, результаты которых не имеют прямой связи с патологией пациентки. Посев крови на бактериальную флору отрицательный. МРТ правого голеностопного сустава: артроз I–II степени; пяточная шпора; тендинит пяточного сухожилия. УЗИ шейных лимфоузлов: с обеих сторон лоцируются единичные шейные лимфоузлы с сохраненной структурой, овоидные, с максимальным размером до 9 мм. Выполнены также УЗИ и МРТ мягких тканей правой кисти: подкожно лоцировалась отграниченная жидкость, выявлялся отек мягких тканей. Была выполнена операция, при которой на тыле правой кисти была вскрыта полость абсцесса, выделилось 4 мл желтого густого гноя с казеозными массами. В связи с подозрением на туберкулез выполнена окраска масс по методу Циля–Нильсена, проведен Диаскинтест — исследования дали отрицательный результат. Гистологическое исследование показало неясную картину. На КТОГК выявлен фиброзный тяж в левом легком.

Заключение. Системность проявлений, обнаружение казеозных масс и неясность гистологической картины не позволяют исключать туберкулез на данном этапе диагностического поиска. В настоящее время проводятся повторные исследования на наличие туберкулеза у пациентки.

ГАНГРЕНОЗНАЯ ПИОДЕРМИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ КРОНА

А.А. Самусенко, О.Ю. Барышева, Н.Н. Везикова
Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск
e-mail: hosptherapy@mail.ru

Цель работы — продемонстрировать на клиническом случае диагностический поиск у пациента с гангренозной пиодермией, приведший к выявлению первичного иммуновоспалительного заболевания.

Материалы и методы. Больной А., 39 лет. С 2015 г. в анамнезе пациента — рецидивирующий парапроктит, свищевая форма, лечение у хирурга по месту жительства. С мая 2017 г. отмечены рецидивирующий фасциит области правой и левой голени, гнойное воспаление в области лица, рук. В июне 2017 г. состояние ухудшилось в связи с возникновением фебрильной лихорадки, после чего пациент госпитализирован в Республиканскую ин-

фекционную больницу, где были диагностированы сепсис, гнойный артрит обоих голеностопных суставов, гнойный ахиллобурсит, гнойный артрит проксимальных межфаланговых суставов правой кисти, абсцесс левой височной области. Для дальнейшего лечения был переведен в хирургическое отделение. В течение 3 мес похудел на 13 кг. 23.08.2017 госпитализирован с диагнозом гангренозной пиодермии. При обследовании: СРБ 176,5 мг/л, лейкоцитоз 12,27 г/л, гипопротейнемия 61,5 г/л, гемоглобин 92 г/л, железо сыворотки 3,4 мкмоль/л, ферритин 21,5 нг/мл. Длительно получал АБТ (левофлоксацин внутривенно капельно), местное лечение гангренозной пиодермии с использованием ВАК-системы, выполнена свободная кожная пластика 13.09.2017. При проведении диагностического поиска исключены вирусные гепатиты В и С, лимфопролиферативные заболевания, системные заболевания соединительной ткани, СВ.

Результаты. С учетом наличия парапроктитов в анамнезе, воспалительной лабораторной активности, потери массы тела возникло предположение о наличии у пациента болезни Крона. Выполнена видеокколоноскопия 9.10.2017: слизистая подвздошной кишки розовая, эластичная, высота ворсин значительно снижена, биопсия № 1. Баугиниева заслонка губовидной формы, визуально не изменена. Стенки толстой кишки эластичные, складки умеренно отечны, расправляются плохо, гаустрация отсутствует. Слизистая умеренно отечна, с участками легкой гиперемии, покрытыми вязкой слизью, сплошь гиперплазирована по типу псевдополипов. Множественные биопсии. В прямой кишке до уровня 15 см слизистая эластичная, розовая, сосудистый рисунок не изменен. Заключение: болезнь Крона с поражением толстой кишки. Результаты гистологического исследования: морфологическая картина соответствует болезни Крона. Таким образом, диагностированы болезнь Крона, колит (воспалительно-инфильтративная форма), парапроктит (свищевая форма) с внекишечными проявлениями (гангренозная пиодермия). С 01.11.2017 начата терапия метронидазолом 750 мг/сут per os, преднизолоном 60 мг/сут per os с постепенным снижением дозы до полной отмены. Отмечается сохранение небольшого кожного дефекта по задней поверхности левой голени. В момент стационарного лечения в нефрологическом отделении пациент был обследован у фтизиатра — данных о наличии туберкулеза нет. Проведена комиссия по отбору на лечение генно-инженерными биологическими препаратами, в связи с наличием болезни Крона с поражением толстой кишки (воспалительная форма), хронического парапроктита (свищевая форма), внекишечных проявлений (гангренозная пиодермия) показана биологическая терапия, в качестве препарата лечения выбран цертолизумаб пэгол, который пациент получает по настоящее время. Достигнута клинико-лабораторная ремиссия. Планируется выполнение контрольной фиброколоноскопии (для оценки эндоскопической картины).

Заключение. Воспалительные заболевания кишечника являются системными заболеваниями с крайне разнообразной клинической картиной поражения кишечника и широким спектром внекишечных проявлений, что значительно затрудняет первичную диагностику. Правильная трактовка внекишечных симптомов способствует своевременному установлению диагноза и назначению адекватной терапии. В представленном клиническом случае необычными оказались дебют болезни с гангренозной пиодермией и отсутствие явных клинических признаков поражения кишечника, что затруднило диагностику болезни Крона.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ У ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТКИ

Е.А. Стребкова, П.О. Кожевникова, Л.И. Алексеева
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
e-mail: pko31@list.ru; ekaterinazlepko@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай ведения пожилой пациентки с гранулематозом с полиангиитом (Вегенера), длительно текущим поражением лор-органов и быстро прогрессирующим системным поражением.

Материалы и методы. Пациентка Х., 64 года, поступила в НИИР им. В.А. Насоновой с клиническими проявлениями периферической нейропатии нижних конечностей неясного генеза, выраженным болевым синдромом в икроножных мышцах, конституциональными симптомами (лихорадка, слабость, похудение), артралгиями «летучего» характера, выпадением полей зрения вследствие эмболии центральной артерии сетчатки обоих глаз в течение последних 2 мес. Из анамнеза: в течение 30 лет беспокоят кровяные корочки в носу. Последние 10 лет с периодичностью 1 раз в 1–2 мес беспокоили приступы удушья, проявляющиеся инспираторной одышкой, резким кашлем с отхождением слизистого содержимого. В июне 2018 г. в больнице по месту жительства проведена ларингоскопия, установлен диагноз: хронический компенсированный подскладочный стеноз гортани, хронический гиперпластический ларингит. В начале сентября 2018 г. пациентка стала ощущать онемение в области подошв стоп. Через 2 нед впервые появилась выраженная боль в икроножных мышцах, отмечен подъем температуры тела до 39 °С, в анализах крови: СОЭ 54 мм/ч, СРБ 64 мг/л. Ревматологом состояние расценено как ревматическая полимиалгия, назначен метипред 20 мг/сут — без эффекта. В течение месяца онемение в нижних конечностях распространилось до уровня голеностопного сустава справа и верхней трети голени слева. 26.10.2018 — острая потеря зрения правого глаза. С диагнозом задней ишемической нейропатии правого глаза госпитализирована в офтальмологическое отделение, при обследовании отмечена высокая

воспалительная активность: лейкоцитоз $14,2 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 32 мг/л. 21.11.2018 развивается парез левой стопы; неврологом по месту жительства состояние расценено как идиопатическая нейропатия малоберцового нерва с парезом левой стопы вторичного генеза. 08.12.2018 — острая потеря зрения левого глаза, эмболия центральной артерии сетчатки с выпадением полей зрения. При обследовании по месту жительства отмечена высокая воспалительная активность: лейкоцитоз $23,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитоз $419 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 98 г/л, СОЭ 25 мм/ч, СРБ 86,7 мг/л. 27.12.18 выполнена КТОГК, при участии врача-рентгенолога НИИР им. В.А. Насоновой выявлены изменения, характерные для интерстициального поражения легких.

Результаты. В течение госпитализации в НИИР им. В.А. Насоновой в первую очередь исключалось поражение центральной нервной системы: проведена МРТ головного мозга с контрастированием: визуализированы утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, гипоплазия нижней носовой раковины, снижение пневматизации клеток сосцевидных отростков обеих височных костей. По данным МСКТ околоносовых пазух носа выявлены деструктивные изменения нижней, средней носовых раковин слева и костной части носовой перегородки с наличием утолщения мягких тканей на этом уровне. Костная часть носовой перегородки S-образно изогнута с отклонением от центральной оси. По результатам обследований: лейкоцитоз $20,3 \times 10^9/\text{л}$, Нб 111 г/л, тромбоцитоз $426 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 50 мм/ч, СРБ 93,7 мг/л. Выявлено повышение АНФ (НЕР-2) 1/640 cut-off, РФ 59,4 МЕ/мл, рANCA AT к миелопероксидазе и PR-3 — отрицательно. Консультирована лор-врачом, выполнена эндоскопическая риноскопия, выявлены изменения, характерные для гранулематоза с полиангиитом. На основании клинко-лабораторных данных установлен диагноз: гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-негативный. Начата комбинированная индукционная терапия ритуксимабом, ЦФ и солус-медролом внутривенно по 1000 мг, преднизолоном внутрь в дозе 50 мг. На фоне проводимой терапии отмечено значительное уменьшение боли в икроножных мышцах, при контрольном обследовании: лейкоцитоз $10,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитоз $302 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 23 мм/ч. Рекомендована повторная госпитализация через 14 дней для повторного курса терапии по схеме.

Заключение. Особенностью данного клинического случая является длительное, медленно прогрессирующее поражение лор-органов у пациентки с СВ. Значительное ухудшение состояния и быстрое прогрессирование заболевания с присоединением поражения периферической нервной системы, глаз, легких, выраженной воспалительной активностью потребовали сложного диагностического поиска. Пациентка не предъявляла жалобы на кровяные корочки, нарушение дыхания через нос в течение всего периода заболевания, таким образом детально собранный анамнез и проведение дополнительных инструментальных

исследований позволили верифицировать диагноз и начать специфическую терапию.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ

Л. Н. Струева, Н. А. Демидова

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 гранулематоза с полиангиитом, дебютировавшего с преимущественного поражения легких, что потребовало сложной дифференциальной диагностики в рамках синдрома внутриполостного образования.

Материалы и методы. Пациент А., 47 лет, заболел в 2013 г., когда появились боль в левом ухе, лихорадка. При обследовании был заподозрен отит, проводилась АБТ, без эффекта. Через 2 мес пациент отметил покраснение левого глаза, слезотечение. Госпитализирован в офтальмологическое отделение с диагнозом кератouveита. Проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг внутривенно трехкратно с положительным эффектом — температура тела нормализовалась, регрессировали покраснение глаза, боль в ухе. Через 2 мес после переохлаждения у больного появились боли в мелких суставах кистей, плечевых, коленных и голеностопных суставах, в течение 2 нед его мучили лихорадка 39,5 °С, кашель с небольшим количеством мокроты с прожилками крови, пациент похудел на 5 кг, кроме того, беспокоила боль в левом ухе. Госпитализирован в ГКБ № 57 с подозрением на пневмонию. В клиническом анализе крови отмечалось снижение уровня Hb до 110 г/л, повышение СОЭ до 50 мм/ч, СРБ до 120 г/л. В анализе мочи отклонений от нормы не было. По данным КТ ОГК: в нижней доле правого легкого — инфильтративные изменения, полость 1,5 см в диаметре, округлой формы с неровными внутренними контурами, стенки до 2 мм, без содержимого, расширение корней легких, внутригрудная лимфаденопатия. Назначен ванкомицин, амикацин, затем меропенем, однако через 10 дней лечения у больного сохранялись лихорадка, кашель с мокротой с прожилками крови, артралгии, а при повторной КТ ОГК появились зоны очаговой инфильтрации в верхних сегментах (II, III) правого легкого, полость в нижней доле правого легкого на фоне инфильтрации сохранялась. Посев мокроты роста не дал. Серологическое исследование на аспергиллез, эхинококкоз — отрицательно. Фтизиатром туберкулезная этиология легочного процесса отвергнута. Выполнена трансбронхиальная биопсия легкого, отмечены признаки язвенного бронхита, при микроскопии — некротический васкулит, гранулематозное воспаление в стенках артерий, атипичных клеток не обнаружено. Выполнен анализ крови на АНЦА, титр которых был

значительно повышен (АТ к PR-3 84 ЕД/мл). Заподозрен гранулематоз с полиангиитом. Начата терапия: иммуноглобулин внутривенно, ЦФ 1000 мг внутривенно трехкратно, метилпреднизолон 24 мг/сут. Через 1 нед температура стала субфебрильной, кашель не беспокоил. Больной был выписан. Рекомендованные инъекции ЦФ пациент не проводил, дозу метилпреднизолона самостоятельно уменьшил до 8 мг. Через 6 мес после выписки в анализе мочи появились эритроциты (10–15 в поле зрения), единичные зернистые цилиндры, протеинурия до 1 г/сут. КТ ОГК: без динамики. При анализе мокроты выявлена синегнойная палочка. Проведена АБТ с последующим назначением микофенолата мофетила 2000 мг/сут, доза метипреда увеличена до 16 мг/сут. Биопсию почки не выполняли.

Результаты. В октябре 2017 г. на фоне приема микофенолата мофетила сохранялись субфебрильная температура тела до 37,5 °С, миалгии, повышение СРБ, высокие титры АНЦА, эритроцитурия (10–15 в поле зрения), протеинурия до 2 г/сут. При КТ ОГК в нижней доле правого легкого отмечена тонкостенная полость округлой формы диаметром 16 мм с воздушным содержимым, включениями плотности кальция, измененной тканью по типу «матового стекла», в верхушке правого легкого — зона фиброателектаза. Клинический диагноз: гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-ассоциированный (АТ к PR-3), с сохранением артралгии (в анамнезе), поражением легких (множественные инфильтраты, полость в правом легком), левого уха (отит в анамнезе), правого глаза (кератouveит в анамнезе), мышц (миалгии), почек (гломерулонефрит) индекс BVAS 20, тяжелое обострение. Пациенту назначен ритуксимаб 1000 мг внутривенно двукратно в 1-й месяц лечения. Достигнут положительный эффект: нормализовалась температура тела, отклонений в биохимическом и клиническом анализе крови не было, титр АТ к PR-3—25 ЕД/мл, в анализе мочи белок 0,1 г/л, эритроцитов, цилиндров нет.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует сложность диагностики гранулематоза с полиангиитом, который манифестировал с появления отита, кератouveита, гектической лихорадки, а также поражения легких с образованием очага деструкции на фоне инфильтративных изменений, что потребовало от врачей сложного диагностического поиска, включавшего биопсию легкого. Таким образом, гранулематоз с полиангиитом необходимо включать в перечень заболеваний при выявлении деструкции в легочной ткани, особенно при наличии поражения глаз и лор-патологии.

ПАННИКУЛИТ В ДЕБЮТЕ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

В.С. Сыгырта

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

Цель работы — представить случай гранулематоза с полиангиитом, в дебюте которого доминировало поражение кожи в виде панникулита, что значительно затрудняло своевременную постановку диагноза.

Материалы и методы. Больная Н. поступила впервые в НИИР им. В.А. Насоновой в январе 2018 г. с жалобами на умеренно болезненные уплотнения с тенденцией к рубцеванию на верхних и нижних конечностях, на туловище. Из анамнеза известно, что в ноябре 2016 г. у пациентки впервые возник в области правой голени болезненный гиперемизированный подкожный узел с тенденцией к увеличению. В декабре 2016 г. диагностирована инфицированная липома, проведено ее оперативное удаление. В мае 2017 г. произошел рецидив умеренно болезненных подкожных узлов на бедрах. С целью исключения злокачественного поражения кожи пациентка проконсультирована онкологом; проведена биопсия узла — атипичных клеток не обнаружено. Осмотрена фтизиатром, данных о наличии туберкулеза кожи не получено. В связи с длительно незаживающим язвенным дефектом на правой голени в июле 2017 г. выполнена операция по его иссечению с пластикой свободным кожным лоскутом. Через 3 нед отмечено расхождение послеоперационных швов в области забора кожного лоскута. С августа 2017 г. началась лихорадка до 39 °С, в области правого бедра — вскрытие подкожного узла с выделением маслянистой жидкости светло-желтого цвета. При РГ ОГК выявлены очаговые образования в средней и нижней долях правого легкого. По данным КТ ОГК в нижней доле в VI сегменте — округлое образование с ровными четкими контурами, размером 6,7 × 5,5 × 5,2 см; образование с неоднородными (краевым и центральным) воздушными просветлениями, содержимое средней плотности, мелкий кальцинат 0,2 см; в базальных сегментах нижней доли — аналогичные небольшие образования. Клинических признаков поражения дыхательной системы нет.

С декабря 2017 г. отмечено появление множественных болезненных подкожных узлов, диагностирован идиопатический лобулярный панникулит, подострое течение, кожно-висцеральный вариант, инфильтративная форма с системными проявлениями (поражение почек и легких). При обследовании в ОАМ: эритроциты — 20–30 в поле зрения, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, белок 0,59 г/л; в иммунологическом анализе: РФ 218 МЕ/мл, АНА 1,3 ЕД/мл, ЦИК 20,4 ЕД/мл, АНФ 6,3 ЕД/мл, АНЦА 1/80 титр (норма 1/40).

В связи с торпидным течением заболевания проведена интенсивная экстракорпоральная терапия (плазма-

ферез №4) с последующим внутривенным введением ЦФ в кумулятивной дозе 3,0 г и метилпреднизолона 3,0 г с последующим приемом per os преднизолона 90 мг/сут — с удовлетворительным эффектом. В январе 2018 г. пациентка направлена в НИИР им. В.А. Насоновой, где в результате комплексного обследования выявлены АНЦА — 46,9 ЕД/мл, АТ к PR-3 — 10,8 (норма до 10 ЕД/мл); в анализе мочи по Нечипоренко: лейкоциты 400, эритроциты 1800; на УЗИ подкожного узла: аваскулярное овальное образование без признаков капсулирования с тонкими жидкостными септами размерами 1,8 × 1,8 см; на КТ околоносовых пазух и сосцевидных отростков — без особенностей. С учетом клинических проявлений и данных лабораторно-инструментального обследования заподозрен СВ, рекомендовано снижение дозы преднизолона до 10 мг/сут с последующим проведением биопсии ткани легкого. В марте 2018 г. по месту жительства выполнена пункционная биопсия легкого — материал скудный; межальвеолярные перегородки — с немногочисленными лимфогистиоцитарными элементами; обнаружены макрофаги, содержащие множество мелких пылевидных гранул серо-черного цвета; наблюдаются 2 кровеносных сосуда; в одном — стенки отечные, содержат единичные гистиоциты, в другом — деструктивные изменения. Морфологическое заключение: из-за малого количества материал не содержит достоверных опорно-диагностических признаков.

На фоне снижения дозы 10 мг преднизолона с апреля 2018 г. — рецидив болезненных подкожных узлов в области ягодиц и повышение температуры до 39 °С. При обследовании: лейкоциты — 12,2, СОЭ 53 мм/ч, СРБ 63,9 мг/л. По данным КТ ОГК по сравнению с предыдущими отмечаются плевральная реакция справа, уменьшение размеров образования S6 справа, появление деструкции. В динамике от 29.03.18 — увеличение размеров фокусов, усиление деструктивных, воспалительных изменений в нижней доле справа. Повторное обследование на АНЦА выявило 30-кратное увеличение показателя (154,7 ед/мл при норме до 5 ед/мл). С учетом полученных данных диагностирован гранулематоз с полиангиитом, ассоциированный с АНЦА (АТ к PR-3) с поражением легких (множественные инфильтраты с распадом), почек (изолированный мочевого синдром), в анамнезе — поражение органа слуха (перфоративный отит слева), кожи (лобулярный панникулит). Проведена терапия ритуксимабом в суммарной дозе 1000 мг на фоне приема преднизолона 10 мг/сут и азатиоприна 150 мг/сут, что способствовало регрессу заболевания и улучшению качества жизни.

Заключение. Представленное наблюдение показывает, насколько разнообразной и сложной может быть клиническая картина панникулита, особенно ассоциированная с ранней стадией АНЦА-СВ. Авторы надеются, что приведенные клинические характеристики гранулематоза с полиангиитом послужат подспорьем в ежедневной работе клиницистов в плане своевременной диагностики и назначения адекватной терапии.

СВЯЗЬ ПИРОФОСФАТНОЙ АРТРОПАТИИ И ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

О.В. Теплякова, А.А. Люберцева, С.А. Медведев

Кафедра поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Екатеринбург

e-mail: allalyubertseva@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай ПФА, развившейся на фоне гиперпаратиреоза.

Материалы и методы. Пациентка Ц., 78 лет, 21.01.19 г. предъявила жалобы на боли в коленных суставах механического характера, отеки в области коленных суставов. Для купирования болей принимает эторикоксиб 90 мг ежедневно. В анамнезе — суставной синдром <10 лет, который сопровождался постепенным развитием деформаций. Последние 3 года пациентка регулярно принимает НПВП, дважды за последний год имело место внутрисуставное введение бетаметазона. Эндопротезирование было отсрочено в связи с сопутствующей патологией (в анамнезе от 2016 г. — бессимптомная ТЭЛА).

Сопутствующая патология: нефрэктомия (2008 г.) по поводу злокачественного новообразования. В настоящее время при обследовании: уровень креатинина 68 мкмоль/л, СКФ (СКД-EP1) — 74 мл/мин/1,73 м². Более 10 лет страдает АГ II степени, II стадии, по поводу чего пациентка постоянно принимает лозартан (50 мг/сут) и лерканидипин (10 мг/сут). В 2016 г. перенесла ТЭЛА, до настоящего времени получает дабигатран 220 мг/сут. В 2016 г. диагностирован остеопороз — по данным аксиальной денситометрии: T-пекс = -3,2; T L_{1-IV} = -1,2. Получала деносумаб (в течение 2 лет 60 мг/мл подкожно каждые 6 мес) и с августа 2018 г. — холекальциферол 2000 МЕ/сут. В августе 2018 г. на приеме у эндокринолога впервые был определен показатель паратиреоидного гормона — 22 пмоль/л (норма: до 7,8 пмоль/л), что расценено врачом как вторичный гиперпаратиреоз на фоне недостаточности витамина D: концентрация 25 (ОН) D в августе 2018 г. составила 23 нг/мл (норма: 50–100 нг/мл), при этом уровень кальция — 2,43 ммоль/л, фосфора — 1,23 ммоль/л (в пределах референсных значений). На фоне терапии в декабре 2018 г. уровень паратиреоидного гормона составил 230 пг/мл (норма: 15–65 пг/мл), 25 (ОН) D — 57,37 нг/мл (норма: 50–100 нг/мл).

При осмотре: выраженная варусная деформация коленных суставов: угол отклонения продольной оси составил 70°. Незначительная деформация суставов, легкая гипертермия кожных покровов над коленными суставами. Определяются грубая крепитация и ограничение сгибания до 80°. На период дообследования проведена коррекция терапии: отменен эторикоксиб, переведена на прием трамадола 50 мг 2 раза в день в связи с приемом дабигатрана. Проведено дообследование: РГ коленных суставов: в обоих суставах сужены суставные

щели до полного смыкания. Определяется варусная деформация, а также отмечаются деформация и уплощение медиальных мыщелков большеберцовых костей. Суставная щель между надколенником и бедренной костью с обеих сторон неравномерно сужена, в обоих пателлофemorальных сочленениях — субхондральный склероз, костные разрастания по краям суставных поверхностей. Заключение: двусторонний гонартроз IV стадии. Левосторонний пателлофemorальный артроз III стадии. Частично обызвествленная киста Бейкера справа. Анализ синовиальной жидкости, полученной из правого коленного сустава: светло-желтая, мутноватая, общий объем — 63 мл. Концентрация глюкозы (4,2 ммоль/л), белка (20 г/л), СРБ (0,2 мг/л), мочевой кислоты (264 ммоль/л) — в пределах референсных значений. Содержание лейкоцитов — 750/мкл (норма: до 300) за счет лимфоцитов — 87 % (норма: до 30 %). Обнаружены кристаллы пирофосфата кальция. Установлен диагноз: ПФА, хронический артрит коленных суставов, левого локтевого сустава; вторичный остеоартрит коленных суставов (R–IV); функциональная недостаточность суставов III степени; первичный гиперпаратиреоз; АГ II степени, II стадии, хроническая сердечная недостаточность II ФК по NYHA (New York Heart Association). Дальнейшая тактика: пациентке следует провести УЗИ паращитовидных желез, сцинтиграфию, КТ области шеи с контрастированием для дифференциальной диагностики с третичным гиперпаратиреозом или с неоплазией, продолжить наблюдение кальций-фосфатного обмена.

Заключение. Данный клинический случай представляет врачам возможность ознакомиться с последствиями длительно протекающей ПФА, ассоциированной с гиперпаратиреозом. Специалистам-ревматологам необходимо помнить о связи ПФА и гиперпаратиреоза. С учетом небольшого числа пациентов с ПФА и существующих стандартов подготовки больных к ортопедическим операциям мы хотим обратить внимание хирургов на необходимость дообследования таких пациентов по поводу состояния кальций-фосфорного обмена, а также возможных пери- и постоперационных рисков.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА У БОЛЬНОЙ С ДЕРМАТОМИОЗИТОМ

П.О. Тремаскина

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва

e-mail: polinatrem@yandex.ru

Цель работы — представить клинический случай с особенностями диагностического поиска у больной дерматомиозитом.

Материалы и методы. Больная О., 67 лет, обратилась к дерматологу по месту жительства в ноябре 2017 г. с жалобами на очаговую алопецию, эритему лица, прогрессирующий кожный синдром, а также эпизод

мышечной слабости летом 2017 г., длившийся 2 мес. Дерматологом направлена в Национальный медицинский исследовательский центр онкологии Н.Н. Блохина для гистологического обследования в связи с подозрением на лимфому кожи. Нельзя не отметить отягощенный анамнез пациентки (радикальное лечение диффузной В-клеточной лимфомы правой молочной железы в 2008 г., радикальное лечение рака восходящей ободочной кишки в 2015 г.) и наличие семейного анамнеза (онкология у матери и сестры). Гистологическое исследование не подтвердило лимфому кожи. Дерматологом назначена локальная терапия на очаги заболевания — без значимого эффекта. Кроме того, больная была консультирована неврологом, проведена сосудистая терапия, а также курс терапии миорелаксантами.

Результаты. Через год после начала заболевания, летом 2018 г. при обследовании обращают на себя внимание похудение пациентки на 10 кг за год, эритема лица, зоны декольте и шали, эритема Готтмана с изъязвлением над III ПФС правой руки. В августе 2018 г. получены результаты повторного гистологического исследования кожи, врачом-патологоанатомом установлено, что картина заболевания наиболее соответствует паранеопластическому дерматозу. Рекомендовано в первую очередь исключить дерматомиозит, провести серологическое исследование (анти-Jo-1, КФК, антиядерные антитела). После получения результатов биопсии пациентка направлена на консультацию в НИИР им. В.А. Насоновой, где на основании результатов игольчатой электромиографии (выявлены признаки первично-мышечного процесса умеренной активности), типичного кожного синдрома был установлен диагноз дерматомиозита. С ноября 2018 г. получает метипреднизолон 40 мг/сут, с положительным эффектом — исчезновением зуда, нарастанием мышечной силы. С учетом того, что вероятность выявить злокачественное новообразование у пациентки с дерматомиозитом выше, чем у пациента, не имеющего этой патологии, больной было рекомендовано провести онкопоиск, — по результатам позитронно-эмиссионной томографии и КТ злокачественных новообразований не выявлено. Ко времени плановой госпитализации в феврале 2019 г. удалось снизить дозу метипреда до 24 мг/сут, однако сохраняется выраженный кожный синдром, в связи с чем начата терапия иммуноглобулином внутривенно.

Заключение. В дебюте дерматомиозита нередко диагноз не определяется правильно, даже при классическом течении. Особенно часто думают о дерматологических и онкологических заболеваниях. Важное значение в дифференциальной диагностике имеют электромиография, биопсия и исследование иммунологического профиля. Также важно не забывать о рисках развития злокачественного процесса у больных с дерматомиозитом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ФИБРОЗА В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Э.З. Фатыхова¹, С.П. Якупова¹, Т.Б. Сибгатуллин²,
М.Н. Давыдова¹, Р.О. Демидов¹

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

²Отделение ревматологии медико-санитарной части
университетской клиники ФГАОУ ВО Казанский
(Приволжский) федеральный университет, Казань
e-mail: elzafatykhova@mail.ru

Цель работы — описать особенности диагностики и оценить эффективность выбранной тактики лечения ретроперитонеального фиброза в практике ревматолога.

Материалы и методы. Пациент Е., 38 лет, обратился впервые к врачу в конце декабря 2017 г. с жалобами на боль в животе с иррадиацией в поясничную область. Больной был осмотрен гастроэнтерологом. Проведенные фиброгастродуоденоскопия и фиброколоноскопия патологии не выявили, лабораторно обнаружено повышение СОЭ (75 мм/ч) и СРБ (72 мг/л). На рентген-КТ органов брюшной полости с контрастированием выявлено изоденсивное образование, циркулярно охватывающее сосуды брюшной полости. Проведена консультация онколога, по результатам биопсии забрюшинных лимфатических узлов (фрагмент фиброзно-жировой ткани) исключена онкологическая патология. Пациент направлен к ревматологу с предварительным диагнозом ретроперитонеального фиброза.

Результаты. Для дифференциальной диагностики пациенту проведены лабораторные исследования (АНФ, АНЦА, РФ, иммуноблот АНА); изменений не выявлено. На основании анамнеза, клинической картины (абдоминальный болевой синдром), лабораторных изменений (повышение СОЭ и СРБ), характерных данных визуализации (изоденсивное образование протяженностью от чревного ствола до бифуркации размером 43 × 64 × 170 мм, циркулярно охватывающее брюшную аорту (сужение инфраренального отдела брюшной аорты до 12,5–14,3 мм, поперечник до 23 мм), нижнюю полую вену, верхнюю брыжеечную артерию, почечные артерии и вены (больше слева), с вовлечением регионарных лимфатических узлов; небольшое тяжистое уплотнение по ходу левого мочеточника), а также исключения онкологических заболеваний выставлен диагноз: идиопатический ретроперитонеальный фиброз. Важным моментом являлось уточнение IgG₄-ассоциированности заболевания, что могло повлиять на выбор тактики лечения. Для этого обследован уровень IgG₄ в крови, который оказался в пределах нормы. Но по данным литературы, 30 % таких пациентов могут иметь нормальный уровень в крови и для верификации ассоциированности заболевания с IgG₄ необходимо проведение иммуногистохимического исследования биоптата. В результате проведения данного вида

исследования у пациента убедительных данных о наличии IgG_4 -ассоциированного заболевания не выявлено. Была выбрана следующая тактика лечения: внутривенная пульс-терапия ГК (метилпреднизолоном) и ЦФ (1000 мг) ежемесячно совместно с приемом внутрь метилпреднизолона в дозе 8 мг/сут. Отмечена положительная динамика клинических проявлений (абдоминальный болевой синдром купировался через 2 нед), лабораторных показателей (снижение СОЭ и СРБ с полной нормализацией через 3 мес). Всего было проведено 5 курсов пульс-терапии. МСКТ брюшной полости, проведенная через 6 мес после начала терапии, показала уменьшение размеров и протяженности ретроперитонеального фиброза на 70 %. Доза метилпреднизолона в таблетках была снижена до 4 мг/сут. В настоящий момент планируется подбор цитостатика для поддержания клинического эффекта. По данным литературы, при этом заболевании, кроме ЦФ, показали свою эффективность микофенолат мофетил, азатиоприн, метотрексат. С учетом небольшого числа пациентов с ретроперитонеальным фиброзом в мире, в настоящее время нет четко разработанной стратегии длительности проводимой терапии, а значит, пациент нуждается в динамическом наблюдении ревматолога для дальнейшей оценки эффективности и безопасности проводимой терапии.

Заключение. Приведенный клинический пример демонстрирует проверенный алгоритм диагностики для подтверждения диагноза, хорошую эффективность выбранной тактики лечения идиопатического IgG_4 -неассоциированного ретроперитонеального фиброза, редко встречающегося не только в общеклинической практике, но и в практике ревматолога.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЙ В СПИНЕ

А.С. Федотова, А.В. Жигалова, А.А. Сагателян,
Н.С. Чипигина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: f.a.s96@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай ИЭ под маской болей в спине.

Материалы и методы. Пациент А., 72 лет, был госпитализирован в связи с интенсивными болями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и лихорадкой до 38,5 °С. Болен с конца мая 2018 г., когда появилась боль в пояснице и повысилась температура до 39,8 °С с ознобом. На фоне приема вильпрафена в течение 7 дней температура нормализовалась, но через 10 дней вновь повысилась до 38,8 °С. При амбулаторном обследовании: СОЭ 60 мм/ч, СРБ 62 мг/л, по данным УЗИ брюшной полости выявлялась спленомегалия, при колоноскопии патологии не выявлено. В связи с сильными болями в по-

ясище постоянно принимал НПВП, при этом сохранялась субфебрильная температура с ознобом и эпизодическими подъемами до 38,5 °С. В конце августа состояние ухудшилось: стало трудно передвигаться, появились ощущения распирания в стопах и голенях, сыпь на коже голеней и отеки голеней и стоп. При проведении МРТ поясничного отдела позвоночника 20.08.2018 выявлены протрузии межпозвонковых дисков $L_{III}-L_{IV}$ и грыжи дисков $L_{IV}-L_V$, L_V-S_1 . 27.08.2018 госпитализирован в неврологическое отделение больницы с диагнозом: дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника. При физикальном обследовании обращено внимание на аускультацию пансистолического шума на верхушке сердца с проведением в подмышечную область, в связи с чем был заподозрен ИЭ и проведена ЭхоКГ, при которой были выявлены крупная вегетация на створке митрального клапана, митральная регургитация II степени. При микробиологическом исследовании крови в 2 посевах получен рост *Enterococcus faecalis*. При повторном МРТ от 15.09.2018 выявлен пиоогенный спондилит L_4-L_5 ; больной проконсультирован нейрохирургом, рекомендована АБТ. Таким образом, через 3 мес после начала заболевания диагностирован энтерококковый ИЭ митрального клапана с вторичным пиоогенным спондилитом. У больного также наблюдались вторичный острый гломерулонефрит, вторичный геморрагический васкулит, вторичная железододефицитная анемия и вторичная тромбоцитопения.

Результаты. На фоне терапии даптомицином в комбинации с рифампицином температура стойко нормализовалась через 1 нед от начала терапии. Продолжительность лечения в целом составила 12 нед (до 6 нед в соответствии с ИЭ и далее продлена до 12 нед в связи с пиоогенным спондилитом). Неврологическая симптоматика не прогрессировала, отсутствовало развитие клапанной патологии. На МРТ выявлена положительная динамика. Боли в пояснице уменьшились, дальнейшее лечение вторичного спондилита при ИЭ проводится в соответствии с рекомендациями нейрохирурга и ортопеда.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует трудности диагностики ИЭ с внесердечной маской и указывает на необходимость включения ИЭ в круг диагностического поиска при болях в спине у больных с длительной лихорадкой неуточненного генеза.

СИНДРОМ SAPHO – ТРУДНЫЙ ПУТЬ ДИАГНОЗА И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

Д.В. Хорольский, М.Э. Маликова, К.Н. Хайрутдинов
Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: mmalika2507@gmail.com

Цель работы – представить клинический случай, демонстрирующий сложный дифференциально-диагностический поиск синдрома SAPHO из группы спондилоартритов.

Материалы и методы. Пациент Р., 22 лет. Обратился с жалобой на боли в шейном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, в периферических – лучезапястных, правом коленном и голеностопном – суставах, а также на утреннюю скованность до 2 ч. Из анамнеза известно, что впервые пациент почувствовал дискомфорт в периферических суставах в возрасте 11 лет. Интенсивность болей нарастала, и в 2010 г. пациент был консультирован ортопедом, после чего выставлен диагноз плоскостопия. В это же время было отмечено появление боли в спине, через 2 года – акне в области предплечий и большей части спины. Пациент консультирован дерматологом, установлен диагноз акне conglobata, и назначены линименты с ГК, оказавшие положительный, но временный эффект. С 2013 г. пациента беспокоила нарастающая утренняя скованность, с 2016 г. – диарея до 3 раз в сутки с примесью крови и слизи.

Результаты. Состояние удовлетворительное. ЧСС 56 уд/мин, ЧДД – 16 в минуту, АД 127/84 мм рт. ст. Передвигается при помощи костылей. Болезненность и ограничение подвижности C_V – C_{VII} , Th_{IX} – L_{IV} (симптом Томайера 50 см.) Болезненность правого локтевого, обоих лучезапястных суставов. Болезненность при пальпации правой подколенной области. Боли в правом голеностопном суставе. Множественные макулопустулезные высыпания в верхней части спины и плеч. При обследовании: АТ к ядерным антигенам, скрининг – 0,41. Лейкоцитоз $10,4 \times 10^9$ /л, эритроцитоз $5,85 \times 10^{12}$ /л, Нб 158,0 г/л, тромбоциты 362×10^9 /л, СОЭ 11 мм/ч.

Биохимическое исследование: общий белок 101,54 г/л, мочевина 4,8 ммоль/л, креатинин 99,5 мкмоль/л, мочевая кислота 513,9 ммоль/л, билирубин общий 14,80 мкмоль/л; АЛТ 32,2 ЕД/л, АСТ 16,9 ЕД/л, щелочная фосфатаза 97,9 ЕД/л; СРБ 5,02 мг/л, РФ 6,07 МЕ/л, АСЛО 11,9 МЕ/мл. Электрофорез белковых фракций сыворотки крови: альбумин 54,1 %; (57,0–58,5) α_1 -глобулины – 4,1 %; (5,2–5,5) α_2 -глобулины – 9,5 %; (6,1–7,5) β_1 -глобулины – 4,7 %; β_2 -глобулины – 4,0 %; (8,2–10,6) γ -глобулины – 23,6 %; (20,3–20,5) альбумино-глобулиновый коэффициент – 1,18; МРТ крестцово-подвздошных сочленений: убедительных данных о наличии сакроилита не получено. Ректосигмоколоноскопия: на осмотренных участках слизистой оболочки толстой кишки органиче-

ской патологии не обнаружено. Сцинтиграфия костей скелета: признаки артрозо-артрита в грудино-ключичных сочленениях и плюсовых суставов стоп. Замедление уродинамики в лоханке правой почки. МСКТ грудино-ключичных сочленений: сопрягаемые суставные поверхности со стороны грудины, обеих ключиц конгруэнтны. Признаков узурации компактных пластинок на исследованном уровне и деструктивных изменений не выявлено. Признаков реактивных изменений со стороны периартикулярных мягких тканей не выявлено.

После всех выполненных обследований поставлен диагноз: синдром SAPHO; терминальный эрозивный илеит. Проводившееся лечение: ежедневный прием НПВП, омепразол 20 мг/сут, сульфасалазин 2,0 г/сут ежедневно (в 2 приема), местно гидрокортизоновые мази.

Заключение. Представленное нами наблюдение демонстрирует трудность пути к диагнозу синдрома SAPHO у пациента Р. Это обусловлено длительным анамнезом заболевания, схожестью клинических проявлений с другими заболеваниями, низкой распространенностью заболевания в популяции и недостаточной осведомленностью клиницистов о данном синдроме, а отсутствие клинических рекомендаций по ведению пациентов с синдромом SAPHO – основа нерешенных вопросов терапии.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ СКЛЕРЕДЕРМЫ У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

А.А. Чуркина, Д.В. Малышева, А.В. Тишкина, А.А. Кондрашов

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

Цель работы – описать клинический случай склеродермы у больного сахарным диабетом (СД) 1-го типа с исключением прогрессирующего системного склероза.

Материалы и методы. Пациент А., 42 лет, болен СД 1-го типа с 18 лет, нерегулярно измеряет уровень гликемии, диету с подсчетом хлебных единиц не соблюдает. Вследствие неконтролируемого течения гликемии у данного больного в довольно раннем возрасте развились макро- и микрососудистые осложнения. В 2014 г. перенес тромбоз левой подколенной артерии с последующим аортоvenoзным шунтированием. В сентябре 2018 г. перенес трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, проведена коронарная ангиография со стентированием огибающей ветви левой коронарной артерии. Микрососудистые осложнения: диабетическая дистальная сенсомоторная полинейропатия; диабетическая нефропатия. ХБП С2 (СКФ 82 мл/мин/1,73 м²); диабетическая ретинопатия. Пациент отмечает, что полтора года назад появилась утренняя скованность

в кистях. Год назад возникли боль и припухлость в области проксимального межфалангового сустава II пальца правой руки. С указанными жалобами обратился к ревматологу, которым было рекомендовано выполнение иммунологического анализа крови, в том числе иммуноблота на АНА. По данным анализов титр АНФ — в пределах референсных значений: <1 : 160, но имеется позитивность по антителам к Th/To (+) и PM-Scl-75 (+). В связи с наличием неспецифических жалоб и результатов иммунологического анализа пациент был госпитализирован для проведения дифференциального диагноза между прогрессирующим системным склерозом и склеродермоподобными расстройствами на фоне эндокринного заболевания.

Результаты. Осмотр костно-мышечной системы показал небольшой плотный отек дистальных фаланг, болезненность при пальпации по ходу сухожилий сгибателей III–IV пальцев обеих кистей, невозможность полностью сжать кисти в кулак. Экссудативных изменений в суставах нет. Положительный «тест молящегося». Незначительное уплотнение кожи верхней части спины. Остальные системы органов без видимой патологии. При обследовании: РФ, АСЛО — отрицательно. В БАК следующие изменения: глюкоза 11 ммоль/л, HbA1c 9,98 г/дл, СРБ 15,15 мг/л, АСТ 25,0 ЕД/л, АЛТ 31,0 ЕД/л, общий холестерин 3,13 ммоль/л, креатинин 92,0 мкмоль/л (СКФ 88,1 мл/мин). Уровень гликемии был нестабилен — от 5,9 до 16,1 ммоль/л. ЭхоКГ: полости не расширены. Минимальная гипокинезия сегментов. Фракция выброса 61 %. По данным КТ ОГК, эзофагогастродуоденоскопии, исследования функции внешнего дыхания патологии не выявлено. Результаты капилляроскопии ногтевого ложа: имеются извитые расширенные капилляры, плотность капиллярной сети не снижена, микрогеморрагий и расширенных капилляров нет. Воспалительная ангиопатия отсутствует. Диагноз: сахарный диабет 1-го типа, на инсулине; целевой уровень HbA1c <7,0 %; диабетическая склеродема; диабетическая ретинопатия; диабетическая дистальная сенсомоторная полинейропатия; диабетическая нефропатия; ХБП II стадии (СКФ 82 мл/мин/1,72 м² по MDRD); ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз; стентирование огибающей ветви левой коронарной артерии (2018 г.); тромбоз левой подколенной артерии (2014 г.); аортоvenозное шунтирование; хроническая артериальная недостаточность левой нижней конечности стадии 2А. Лечение: коррекция инсулинотерапии, колхицин 0,5 мг 2 раза в сутки, гель диметилсульфоксида 2 раза в сутки, периартикулярное введение триамцинолона с анестетиком в синовиальное влагалище сухожилий сгибателей пальцев кистей — с положительным эффектом.

Заключение. Таким образом, при наличии у пациента иммунологических изменений других клинико-инструментальных данных о прогрессирующем системном склерозе и ином заболевании соединительной

ткани получено не было. Важное значение в развитии склеродемы при сахарном диабете играет гипергликемия, которая стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез компонентов внеклеточного матрикса, а также нарушает деградацию коллагена. Также склеродема при сахарном диабете отличается отсутствием феномена Рейно, атрофии кожи и телеангиэктазий. АНФ является ключевым маркером для дифференциального диагноза поражения кожи при сахарном диабете 1-го типа и прогрессирующем системном склерозе. Явление склеродактилии при сахарном диабете — маркер поражения микроциркуляторного русла, который часто развивается параллельно с нефропатией, ретинопатией и нейропатией.

БОЛЕЗНЬ-ХАМЕЛЕОН

Л.Д. Шахгильдян, Э.Ю. Щелканов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: lyuba.shakhgildyan@gmail.com

Цель работы — представить клинический случай пациентки с СКВ.

Материалы и методы. Пациентка, 1968 г.р., в феврале 1994 г. перенесла ангину, после чего у нее появились жалобы на боли в коленных суставах, межфаланговых суставах кистей и стоп, припухлость в их области, повышение температуры до 38,5 °С. В мае 1994 г. пациентка была госпитализирована в ГКБ №6, где ее состояние было расценено как реактивный артрит. Была назначена терапия антибиотиками и НПВП, однако положительная динамика оказалась незначительной. В течение следующего года сохранялись артралгии, появились признаки синдрома Рейно, в анализах крови были неоднократно отмечены повышение СОЭ до 40 мм/ч, лейкопения $2,1 \times 10^9/\text{л}$. В апреле 1995 г. пациентка была госпитализирована в факультетскую терапевтическую клинику Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, где ее состояние было расценено как инфекционно-аллергический полиартериит на фоне хронического тонзиллита. При лабораторных исследованиях выявлено: АНФ 1 : 10, тип свечения гомогенный (+), АТ к нативной ДНК 1,6, LE-клетки не найдены, латекс-тест (++) , РФ отрицательный. Через некоторое время после выписки появились эритематозные пятна на лице. С 1998 г. артралгия в суставах кистей и стоп приобрела постоянный характер, сохранялось онемение пальцев, появились точечные высыпания на конечностях.

Результаты. В июле 2002 г. был поставлен диагноз СКВ хронического течения с поражением кожи, суставов, системы крови, присутствовал синдром Рейно. Кроме того, пациентку начали беспокоить головные боли, а также загрудинные боли жгучего характера, возникающие при физической нагрузке, что говорит о поражении

нервной системы и прогрессировании поражения сердечно-сосудистой. С этого момента начали проводить лечение метипредом (8 мг/сут; 20 мг/сут — в периоды обострения СКВ), на фоне которого развился синдром Иценко—Кушинга. Это беспокоило женщину с эстетической точки зрения, в связи с чем в определенный момент комплаентность терапии снизилась. Однако вариант смены препарата не рассматривался. В марте 2015 г. пациентка перенесла острое нарушение мозгового кровообращения. Была госпитализирована в неврологическое отделение ГКБ № 15 им. О. М. Филатова, где диагностировали обострение СКВ (цереброваскулит).

Заключение. Атипичные варианты дебюта и течения, непредсказуемость развития обострений и ремиссий, резистентность к агрессивным методам лечения,

широкий спектр сопутствующей патологии затрудняют проведение дифференциальной диагностики и постановку диагноза СКВ. Мы хотим обратить внимание на то, что при клинической картине, напоминающей, к примеру, острую ревматическую лихорадку или реактивный артрит, особенно среди лиц женского пола в возрасте 20–40 лет, следует проводить лабораторную диагностику (выявление АНФ, АТ к нативной ДНК и др.) с целью своевременного исключения или подтверждения диагноза СКВ. Кроме того, необходимо учитывать возможные альтернативные виды лечения, к примеру использование моноклональных АТ в случае непереносимости терапии ГК, а также выраженные побочные эффекты при их применении.