

МАТЕРИАЛЫ

КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

VIII юбилейной научно-практической конференции
«Нестеровские чтения» с международным участием,
посвященной 110-летию кафедры факультетской терапии
им. академика А.И. Нестерова

18–19 сентября 2020 г.
г. Москва

*Материалы не рецензировались и публикуются в оригинальной авторской редакции

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление	ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ПБС – первичный билиарный склероз
АНФ – антинуклеарный фактор	ПИД – первичный иммунодефицит
АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела	ПФС – плюснефаланговое сочленение
АСТ – аспаратаминотрансфераза	РА – ревматоидный артрит
АТ – антитела	РКТ – рентгеновская компьютерная томография (томограмма)
АФС – антифосфолипидный синдром	РПМА – ревматическая полимиалгия
АЦЦП – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду	РФ – ревматоидный фактор
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время	СКВ – системная красная волчанка
БАК – биохимический анализ крови	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ГИБТ – генно-инженерная биологическая терапия	СМП – скорая медицинская помощь
ГКБ – городская клиническая больница	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ГПА – гранулематоз с полиангиитом	СРБ – С-реактивный белок
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание	ССВР – синдром системной воспалительной реакции
дсДНК – двуспиральная ДНК	ССД – системная склеродермия
ДЭФ – эозинофильный фасциит	ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ФГДС – фиброгастроуденоскопия
ИЛ – интерлейкин	ФК – функциональный класс
КТ – компьютерная томография (томограмма)	ФН – функциональная недостаточность
ЛДГ – лактатдегидрогеназа	ФНО- α – фактор некроза опухоли α
МПО – миелопероксидаза	ХБП – хроническая болезнь почек
МРТ – магнитно-резонансная томография	ХПН – хроническая почечная недостаточность
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография	ЦМВИ – цитомегаловирусная инфекция
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты	ЦНС – центральная нервная система
НФС – нарушение функции сустава	ЦФ – циклофосфамид
ОА – остеоартрит	ЧДД – частота дыхательных движений
ОАК – общий анализ крови	ЧСС – частота сердечных сокращений
ОГК – органы грудной клетки	ЩФ – щелочная фосфатаза
ОИМ – острый инфаркт миокарда	ЭГДС – эзофагогастроуденоскопия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения	ЭКГ – электрокардиография
ОПП – острое почечное повреждение	ЭхоКГ – эхокардиография
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция	ЭхоКС – эхокардиоскопия
	Rg – рентгенография
	HbA _{1c} – гликированный гемоглобин

СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА I ТИПА С ДОМИНИРОВАНИЕМ В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ

А.Н. Азарова¹, Н.А. Лукьянова¹, Т.Б. Касатова¹,
С.Л. Постникова¹, С.Д. Косюра¹, М.А. Громова¹,
Ю.Б. Червякова¹, А.А. Копелев¹,
А.В. Григорьянц², Я.А. Лень^{1, 2}

¹Кафедра факультетской терапии лечебного факультета
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №29
им. Н.Э. Баумана», Москва
e-mail: nataluk1998@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай аутоиммунного гепатита с доминированием в дебюте системных проявлений.

Материалы и методы. *Больная С., 45 лет, находилась в 4-м терапевтическом отделении ГKB №29 им. Н.Э. Баумана с 22.10.19 с жалобами на отек нижних конечностей, увеличение живота, кровоточивость десен, анорексию, слабость. В 2003 г. в ходе второй беременности (первая без патологии) отметила крупные эритематозные элементы с тенденцией к слиянию и мокнутию, в основном на лице и зоне декольте, боль в кистях с распространением на все суставы, из-за которой не могла себя обслуживать. Проведенный в НИИР им. В.А. Насоновой анализ показал положительный антинуклеарный фактор (АНФ), был установлен диагноз системной красной волчанки (СКВ) и начато лечение глюкокортикостероидами (ГКС) с азатиоприном. Симптомы стихли в пределах года, и вся терапия постепенно была отменена. В июле 2018 г. эпизод беспричинной иктеричности кожи, склер, тошноты, слабости купировался самостоятельно. В ноябре того же года наступило ухудшение: возникли и стали нарастать жалобы, аналогичные таковым в настоящую госпитализацию, но температуру тела больная не контролировала. После лечения в Больнице Центросоюза в эпикризе указаний на лихорадку нет, однако отмечено повышение С-реактивного белка без контроля, при ультразвуковом исследовании (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) выявлены асцит и гидроторакс справа, установлен диагноз цирроза печени.*

На фоне терапии гепатопротекторами, диуретиками, лапароцентеза и плевральной пункции разрешен гидроторакс. Симптомы уменьшились, но с января 2019 г. снова стали нарастать, однако за помощью больная не обращалась, не лечилась. В связи с утратой способности к самообслуживанию по скорой медицинской помощи госпитализирована в 4-е терапевтическое отделение ГKB №29 им. Н.Э. Баумана. В приемном отделении отмечена температура тела до 38 °С, сохранявшаяся до терапии ГКС. За время болезни маркеры вирусных гепатитов стойко отрицательны. Прием гепатотоксичных средств отрицает. Нет стигм алкоголизма, поражения почек и антифосфолипидного синдрома (АФС).

Результаты. *Анализ крови: анемия 95 г/л, лейкоциты 3,2, тромбоцитопения 141×10^9 /л, СОЭ 58 мм/ч, гипоальбуминемия 23 г/л с гиперсекрецией поликлональных иммуноглобулинов (Ig) G, билирубинемия 45,7 мкмоль/л за счет обеих фракций, аспаратаминотрансфераза — 43, лактатдегидрогеназа — 636 ед/л, С-реактивный белок — до 45,88 мг/л, гипокоагуляция в виде снижения протромбина (по Квику) до 50 %. По программе онкопоиска: при УЗИ и КТ с контрастированием подтверждены гепатоспленомегалия, портальная гипертензия с рецидивом асцита, гидроторакса справа, в связи с чем повторно проведен лапароцентез. Эндоскопическое исследование: варикозное расширение вен пищевода I степени, прочие отделы желудочно-кишечного тракта без значимых изменений. В асцитической жидкости патогенов, в том числе атипичных клеток, нет. Гинекологом профильная патология исключена. Таким образом, у больной явления, с одной стороны, неясного генеза гепатита в анамнезе с исходом в цирроз, с другой — системные, к моменту поступления в виде лихорадки и лабораторных признаков воспаления, но ранее сходные с СКВ.*

В свете новых данных сомнение в последнем диагнозе вызывало наличие нетипичного для нее поражения печени с отсутствием патологии почек и АФС. Единственной диагностической концепцией, наиболее полно и непротиворечиво объяснявшей имеющиеся данные, стал аутоиммунный гепатит I-го типа (волчаночноподобный), и был сформулирован основной диагноз: аутоиммунный гепатит с исходом в цирроз печени (класс С по Чайлду—Пью). Осложнение: портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, гепатоспленомегалия, гипоальбуминемия, варикозное расширение вен пищевода I степени.

С учетом отсутствия технической возможности определение специфических антител (АТ) и биопсия печени не проведены, к терапии добавлены ГКС, на фоне чего отмечаются стойкий регресс всех симптомов, нормализация температуры тела и лабораторных показателей, восстановление активности пациентки.

Заключение. Несмотря на отсутствие возможности провести определение специфических АТ и биопсию печени, анализ клинико-анамнестических данных позволил уверенно установить причину имеющихся явлений — аутоиммунный гепатит I-го типа с исходом в цирроз печени — и, назначив патогенетическое лечение, улучшить состояние больной.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ И АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

Е.Ю. Акулинушкина¹, Э.Ф. Исхакова¹, С.А. Лапшина¹,
О.Ю. Фахрутдинова², Г.М. Исламова²,
Д.И. Абдулганиева^{1,2}

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

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница»
Минздрава Республики Татарстан, Казань
e-mail: katewenterly@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай наследственной тромбофилии и АФС у молодой женщины.

Материалы и методы. Пациентка П., 45 лет, была доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) РКБ г. Казань в ноябре 2019 г. в связи с анурией, азотемией, выраженной одышкой с острым почечным повреждением (ОПП) вероятного токсического генеза.

Результаты. Из анамнеза известно, что у пациентки в возрасте 21 года беременность закончилась преждевременными родами на сроке 28 нед живым плодом массой 1500 г, выявлен волчаночный антикоагулянт. Данная беременность была единственной. В 41 год возникли рецидивирующие артериальные тромбозы в бассейне правой бедренной артерии, а в 42 года — в бассейне левой бедренной артерии с дальнейшим развитием некроза нижних конечностей, что в связи с несвоевременным обращением за медицинской помощью и несоблюдением рекомендаций в обоих случаях привело к ампутациям правой и левой нижних конечностей в 2015 и 2016 гг. соответственно. В связи с рецидивирующими тромбозами женщина была обследована гематологом с диагнозом первичного АФС с циркуляцией волчаночного антикоагулянта, АТ к аннексину в низком титре, тромбофилии смешанного генеза (генетическая предрасположенность к тромбофилии 4G-4G — гомозигота, патология по SERPINE1 (PAI-1): —675 5G-4G); отмечены снижение протеина С и гипергомоцистеинемия. После перенесенных ампутаций нижних конечностей больная не принимала антикоагулянты, антиагреганты, продолжала злостное курение и злоупотребление алкоголем, от протезов отказалась. На этом фоне в возрасте 44 лет развился острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъема сегмента ST. Образ жизни не поменяла. В ноябре 2019 г. возник приступ клонико-тонических судорог с выделением пены изо рта на фоне алкогольного опьянения. При этом пациентка была заторможена, отмечались анурия, отеки лица, конечностей, отек легких, гематомы по всему телу, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, повышение артериального давления (АД) до 170/65 мм рт. ст. Был проведен поиск причин ОПП, геморрагического синдрома. Выявлены повышение креатинина (447 мкмоль/л), мочевины (14,9 ммоль/л), анемия (гемоглобин (Hb) 86 г/л), тромбоцитопения (73×10^9 /л). На коагулограмме обна-

ружены повышенная склонность к тромбообразованию (растворимые фибринмономерные комплексы — 21 мг %, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 23,6 с, антитромбин III — 48 %), угнетение фибринолитической системы (XIIa-зависимый фибринолиз — 30 мин). На рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов брюшной полости (ОБП), выполненной вследствие абдоминального болевого синдрома, были обнаружены тромбоз брюшной аорты на уровне отхождения почечных артерий, инфаркт левой почки. Уменьшение размеров почек на РКТ, УЗИ свидетельствовало о наличии у пациентки хронической болезни почек до развития ОПП. С учетом анамнеза был предположен катастрофический АФС, но волчаночный антикоагулянт, АТ к кардиолипину, к β_2 -гликопротеину не обнаружены. Ложноотрицательный результат возможен на фоне массивной заместительной терапии свежезамороженной плазмой, уремии, прогрессирующего тромбообразования. Другие иммунологические нарушения отсутствовали. Дополнительно в связи с судорожным синдромом проведена магнитно-резонансная томография (МРТ), по данным которой исключено острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Проводилась интенсивная терапия: ежедневные инфузии плазмы с гепарином, эритроцитарной массы, антибиотикотерапия, многократный эндогемостаз желудочно-кишечных кровотечений, заместительная почечная терапия методом программного гемодиализа. Терапия была эффективна. Пациентка выписана с улучшением, продолжает заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа по месту жительства.

Заключение. Клинический случай отражает тяжесть патологии при сочетании приобретенной тромбофилии (АФС), генетических дефектов гемостаза (наследственная тромбофилия) и экзогенных факторов риска тромбоза (этанол, курение). В данном случае можно думать об остром тромбозе как об основной причине развития ОПП, возникшего на фоне токсической хронической болезни почек.

РЕДКИЙ СИНДРОМ КАК ПРИЧИНА ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕГО СОСТОЯНИЯ У МУЖЧИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ю.В. Алонцева, Д.И. Вовк, И.А. Дуванов
ГБУЗ «Городская клиническая больница №4
Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва
e-mail: duvanov_ia@inbox.ru

Цель работы — описать клинический случай диагностического поиска АФС у мужчины молодого возраста.

Материалы и методы. Пациент П., 30 лет, с юношеского возраста страдает артериальной гипертензией с максимальным АД 160/90 мм рт. ст. В 1995 г. перенес оперативное вмешательство по ушиванию дефекта межпредсердной перегородки. В 2002 г. выполнена имплантация

электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости синусового узла. В течение нескольких лет страдает пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Несмотря наотягощенный соматический статус, имеет длительный стаж курения.

Результаты. 27.08.19 пациент обратился в Университетскую клиническую больницу №1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова по поводу фибрилляции предсердий, где проведена электрокардиоверсия. От дальнейшего стационарного лечения отказался. Ночью 28.08.19 narosла слабость, пациент отметил снижение АД до 80/60 мм рт. ст., в связи с чем госпитализирован в ГКБ №4. Из-за нарастающей дыхательной недостаточности, высокого систолического давления в легочной артерии (70 мм рт. ст.) и уровня Д-димера (1783 нг/мл) проведена ангиопульмонография. Выявлены тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и признаки инфаркт-пневмонии. С учетом неэффективности проводимой терапии ривароксабаном больной переведен на эноксапарин натрия. Достигнут положительный эффект. Однако 15.09.19 появились кашель, субфебрильная температура, боль в правой подлопаточной области при глубоком вдохе. Диагностические мероприятия подтвердили рецидив субмассивной ТЭЛА. В поисках источника тромбообразования проведена эхокардиография (ЭхоКГ) для исследования электродов электрокардиостимулятора. Выявлено округлое образование 1,3 × 0,5 см на одном из электродов в полости правого предсердия, флотирующее с током крови. Назначен варфарин с положительным эффектом. На фоне проводимой терапии 06.12.19 пациент госпитализирован в тяжелом состоянии с кровохарканьем, гипертермией, гипотонией. Ангиопульмонография и сцинтиграфия легких показали двустороннюю массивную ТЭЛА. На бронхоскопии – разрыв слизистой оболочки верхнедолевого бронха справа, профузное артериальное легочное кровотечение. Развившееся состояние потребовало дальнейшего диагностического поиска. Наличие таких факторов риска, как курение, ранний атеросклеротический процесс (атеросклероз общих бедренных и брахиоцефальных артерий), артериальная гипертензия, позволяло заподозрить синдром Черджа–Стросса. Но отсутствие диагностических критериев, кроме инфильтративных изменений в легких на компьютерной томограмме, включало данный синдром. На основании анамнеза и лабораторных данных (АЧТВ – 50,3 с, протромбиновое время – 25,2 с, протромбиновый индекс – 53,9 %, агрегация тромбоцитов 49 %) проведено генетическое исследование системы гемостаза. Выявлен гетерозиготный полиморфизм фибриногена β (FGB beta-455 – GA) и ингибитора активатора плазминогена (PAI-I (SERPI-NEI) – 675–4G4G). Иммунологический анализ показал повышенные титры антиb2-гликопротеина (60,1) и АТ к кардиолипину (37,2). На основании обобщенных данных сформулирован диагноз: вероятный АФС, тромбофилия.

Заключение. В случае рецидивирующих тромбозов следует осуществить забор крови для обнаружения вы-

соких титров АТ к b2-гликопротеину I, кардиолипину, волчаночных АТ (не менее 2 раз в течение 12 нед), а также необходимо инструментальное подтверждение сосудистого тромбоза. Кроме того, следует привлечь гематолога для исследования системы гемостаза и кардиохирурга для возможной замены электрокардиостимулятора у пациентов с похожими анамнезом и клинической картиной.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕБУКСОСТАТА У БОЛЬНОЙ С ТОФУСНОЙ ПОДАГРОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

А.В. Антипова, А.И. Позднякова, О.Ю. Майко

Кафедра поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Оренбург

e-mail: angela.333@mail.ru

Цель работы – описать клинический случай хронической тофусной подагры в сочетании с артериальной гипертензией, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. Пациентка А., 55 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на сильные боли, припухлость, гиперемию в области правых голеностопного и I плюснефалангового суставов, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов II, III и V пальцев правой кисти, II и III пальцев левой кисти. Больна с 2013 г., когда впервые стала отмечать развитие артрита проксимальных и дистальных суставов II и III пальцев левой кисти, затем артрита II пальца правой кисти, которые возникали остро, по ночам, сопровождалась сильной болью, припухлостью, купировались приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (мовалис в течение 3–5 дней). На протяжении последующих 3 лет (2013–2016 гг.) артриты суставов кистей и стоп развивались 2 раза в год. В 2016 г. у пациентки в области проксимального сустава III пальца правой кисти сформировался подкожный тофус. При обострении артрита больная принимала НПВП. В анамнезе у пациентки артериальная гипертензия в течение 10 лет, в последние 2 года стала отмечать отеки на голенях и одышку при ходьбе в гору. В связи с периодическими отеками в области голеней рекомендован постоянный прием индапамида 2,5 мг в день, верошпирона 100 мг/сут, эналаприла 20 мг/сут. Диуретики принимала регулярно в течение последующих 2 лет. В период 2016–2018 гг. наблюдалось увеличение приступов обострения артрита с вовлечением коленных, голеностопных, локтевых суставов, мелких суставов кистей и стоп с образованием над ними тофусов. Пациентка регулярно принимала НПВП, но стала отмечать усиление отеков.

Результаты. В марте 2019 г. при обследовании уровень мочевины крови составил 685 мкмоль/л (норма 360 мкмоль/л), С-реактивный белок (СРБ) 15 мг/л,

ревматоидный фактор (РФ) отрицательный, Hb 126 г/л, лейкоциты $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 12 мм/ч, креатинин 106 мкмоль/л (норма до 110 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 80 мл/мин. На рентгенограммах кистей и стоп выявлены кистовидные просветления костной ткани в области основания проксимальной и дистальной фаланги I пальца правой стопы — симптом «пробойника». По данным УЗИ почек экзогенность повышена, в правой почке визуализируются конкременты от 4 до 6 мм в диаметре. Пациентке назначен аллопуринол в начальной дозе 50 мг/сут с последующим увеличением дозы до 400 мг/сут в связи с повышением уровня мочевой кислоты. Однако пациентка стала отмечать побочную реакцию на прием препарата в виде крапивницы. На основании клинических данных был установлен диагноз: подагра, хроническое течение, хронический полиартрит, тофусная форма; подагрическая нефропатия; нефролитиаз; хроническая почечная недостаточность 0-й степени, нарушение функций суставов (НФС) II степени. С учетом тяжелого хронического течения и наличия плохой переносимости аллопуринола пациентка была переведена на прием фебуксостата 80 мг/сут. Ей была рекомендована гипопуриновая диета, полностью отменены мочегонные препараты. Назначен лозартан в дозе 100 мг/сут. В течение последующих 6 мес у пациентки был достигнут целевой уровень мочевой кислоты в крови — 340 мкмоль/л, креатинина — 86 мкмоль/л, СКФ — 96 мл/мин. Нерегулярно (не чаще 1 раза в 1–2 нед) пациентка использовала нимесулид в связи с возникающими артралгиями. В этот же период исчезли мелкие тофусы в области межфаланговых суставов кистей. Пациентка отмечает значительное улучшение функционального и эмоционального состояния на фоне терапии фебуксостатом.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует опыт усиленной терапии тяжелой хронической тофусной подагры на фоне коморбидной сердечно-сосудистой патологии в амбулаторных условиях. На фоне приема фебуксостата отмечены нормализация уровня мочевой кислоты, уменьшение атак артрита, улучшение функционального состояния.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. Р. Арутюнян¹, Е. И. Шмидт², П. В. Новиков²,
Т. К. Логинова³, Н. А. Шостаков³

¹Кафедра внутренних болезней «ЕГМУ им. Мхитара Гераци»,
«Ревматология», Армения, Ереван;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1
им. Н. И. Пирогова», Москва;

³кафедра факультетской терапии им. акад. А. И. Нестерова
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н. И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: annieharutyunian@gmail.com

Цель работы — описать клиническое наблюдение системной склеродермии (ССД) с неоднозначными клиническими проявлениями, которые обуславливают трудность диагностики и лечения данного случая.

Материалы и методы. Пациентка Д., 62 лет, с марта 2018 г. отметила повышение температуры тела до 39 °С, кашель со скудной мокротой, боль в горле, а также боль и припухание левого лучезапястного сустава. Была госпитализирована в терапевтическое отделение. В ходе обследования выявлен стойкий лейкоцитоз (21–16–43–14 тыс.). По данным КТ органов грудной клетки (ОГК) отмечены диффузные интерстициальные изменения легких, утолщение и расширение стенок бронхов. По данным спирометрии — значительное снижение жизненной емкости легких, умеренное нарушение проходимости дыхательных путей. Была проведена терапия: комбинация линкомицина 1800 мг/сут и цефепима 2 г, доксициклин 100 мг 2 раза в день. Пациентка выписана с диагнозом: серопозитивный ревматоидный артрит (РА), суставно-висцеральная форма с поражением кожи, легких. При амбулаторном обследовании в мае 2018 г. в анализе крови выявлены лейкоциты 23×10^9 /л, СОЭ 83 мм/ч, АТ циклического цитруллинового пептида (АЦЦП) — отрицательно. По данным рентгенографии (Rg) придаточных пазух носа — двусторонний пансинусит. Тогда же отмечены онемение и посинение II, III, IV пальцев правой кисти. В июне 2018 г. больная госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова, где были диагностированы ССД, лимитированная форма, подострое течение (фиброзирующий альвеолит, внутригрудная лимфаденопатия, нефрит, синдром Рейно, дигитальный некроз, артрит, положительные АТ Ro52, легочная артериальная гипертензия I степени; II функциональный класс (ФК) NYHA); нефропатия смешанного генеза; хроническая болезнь почек (ХБП) IIIб (СКФ MDRD 40 мл/мин/1,73 м²). Проведено лечение: преднизолон 25 мг/сут, сосудистая терапия, НПВП. Цитостатики не назначались из-за выраженной почечной недостаточности. На фоне проведенной терапии состояние улучшилось: уменьшились боли в суставах, одышка, кашель. Рекомендовано продолжить прием метилпреднизолона (8 мг/сут), сосудистых препаратов.

В ноябре 2018 г. пациентка с ухудшением состояния вновь госпитализирована. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) ОГК выявлены интерстициальная пневмония с исходом в легочный фиброз, сотовое легкое. Назначена терапия кортикостероидами, микофенолата мофетилом в дозе 2 г/сут. Через 2 мес в связи с Herpes zoster микофенолата мофетил был отменен. В апреле 2019 г. больная снова была госпитализирована с жалобами на боль, ограничение объема движений в крупных и мелких суставах конечностей, увеличение их в объеме, скованность на протяжении дня, сухость во рту, глазах, сердцебиение, одышку в покое, озноб, повышение температуры тела до 38 °С. В крови выявлены железодефицитная анемия, повышение содержания креатинина до 156 мкмоль/л (СКФ 31 мл/мин/1,73 м²), лейкоцитов до $16,8 \times 10^9$ /л, СРБ до 132,09 мг/л, РФ – 112,20 МЕ/л. При МСКТ ОГК картина соответствует наличию пневмофиброза, изменениям легочной ткани по типу интерстициальной пневмонии. Диагноз: ССД, лимитированная форма, подострое течение (фиброзирующий альвеолит, неспецифическая интерстициальная пневмония, внутригрудная лимфаденопатия, нефрит, синдром Рейно, дистальный некроз, артрит, положительные АТ Ro52, легочная артериальная гипертензия I степени; ПФК NYHA, гипотония пищевода I степени, вторичный синдром Шегрена); нефропатия смешанного генеза, ХБП 3А (СКФ MDRD 49 мл/мин/1,73 м²), дыхательная недостаточность II степени, железодефицитная анемия средней степени тяжести. Назначена терапия ритуксимабом в дозе 1000 мг (выполнено 2 инфузии). С профилактической целью назначен бисептол внутривенно 960 мг × 3 раза в сутки 3 дня. В связи с выраженностью суставного синдрома в плечевые и коленные суставы введен триамцинолон. На фоне проведенной терапии отмечено значительное улучшение состояния: нормализация температуры тела, уменьшение одышки, кашля, слабости, болевого синдрома в суставах. Улучшились лабораторные показатели: СРБ 31 мг/л, креатинин 106 мкмоль/л, увеличение СКФ до 49 мл/мин/1,73 м². Пациентка выписана с рекомендациями продолжить терапию ритуксимабом.

Результаты. Особенность данного клинического случая заключается в первую очередь в невозможности однозначного толкования клинических признаков заболевания, которое дебютировало с симптомов поражения легких, сопровождавшихся лихорадкой, лейкоцитозом, и артрита. Постепенно на первый план в клинической картине выступил суставной синдром. Последующее присоединение синдрома Рейно, отека кистей, а позже и гипотонии пищевода в сочетании с интерстициальным поражением легких послужило основанием для изменения диагноза на ССД.

Заключение. Поражение легких при склеродермии требует назначения цитостатической терапии, предпочтительно циклофосфамидом (ЦФ), однако поражение почек с прогрессирующим снижением СКФ определило невозможность применения ЦФ. Препара-

том выбора в данном случае стал ритуксимаб – анти-В-клеточная терапия. Улучшение состояния пациентки на протяжении всего времени терапии дает основание предполагать, что начатая терапия оправдана. Продолжение назначенного лечения даст более точную оценку антицитокиновой терапии при ССД.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА ПОД МАСКОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ

Д.М. Багаутдинова¹, И.Р. Халимова¹, С.А. Лапшина^{1,2},
Е.В. Сухорукова², Р.З. Абдракипов²,
Д.И. Абдуганиева^{1,2}, М.А. Кунст^{1,2}

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

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань
e-mail: dilyarab94@mail.ru

Цель работы – описать клинический случай СКВ с тяжелыми гематологическими нарушениями без специфической клинической картины.

Материалы и методы. Пациентка Н., 60 лет, поступила в ревматологическое отделение с жалобами на общую слабость, длительную фебрильную лихорадку, похудение на 15 кг за 2 года, онемение стоп, отеки нижних конечностей.

Результаты. Впервые обратилась за медицинской помощью в январе 2019 г. в связи с уменьшением массы тела. Выявлено повышение СОЭ до 60 мм/ч, далее больная не обследовалась. В августе появились и нарастали общая слабость, лихорадка до 39,0 °С, отеки стоп, голеней. Был проведен онкопоиск с обследованием грудной и брюшной полостей, желудочно-кишечного тракта, органов малого таза, молочных и щитовидной желез. В сентябре 2019 г. выявлены лейкопения, тромбоцитопения, гипохромная анемия. С учетом агранулоцитоза, лихорадки, подозрения на апластическую анемию гематологом проведены трепанобиопсия, стерильная пункция – в миелограмме изменений не обнаружено. Была направлена к ревматологу, при обследовании выявлены АТ к ДНК >800 МЕ/мл. Пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение с подозрением на системное заболевание соединительной ткани, при этом сохранялись эпизоды лихорадки без озноба, отеки стоп, голеней, общая слабость, гипохромная анемия (Hb 86 г/л), эритропения ($3,09 \times 10^{12}$), лейкопения ($0,7 \times 10^9$ /л), тромбоцитопения (54×10^9 /л), ускоренное СОЭ (63 мм/ч). Выявлены диспротеинемия (альбумин 42,2 %, повышение гамма-глобулинов 35,2 %), повышение циркулирующих иммунных комплексов (811 у. е.), СРБ (28,0 мг/л), РФ (2048 МЕ/мл), АНФ – 1:1280, подтвержден высокий уровень АТ к ДНК. По данным УЗИ выявлены спленомегалия, небольшой гидроперикард, в плевральных полостях жидкости не было. Патологии почек и признаков хронической сердечной недостаточности не выявлено. Инфекционный эндокардит (ИЭ) исключен.

У пациентки развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) с гипокоагуляцией (АЧТВ) – 84,4 с, протромбин – 34,7 %, XII-зависимый фибринолиз 30 мин, антитромбин III 58,5 %), в связи с чем проведена трансфузия свежезамороженной плазмы 830 мл. С учетом возраста пациентки, длительной лихорадки, похудения в сочетании с трехростковой панцитопенией, гипокоагуляцией, спленомегалией, а также отсутствия типичных проявлений СКВ было решено провести стерильную пункцию с иммунофенотипированием костного мозга. По результатам описаны гипоклеточный костный мозг, разрушенные клетки в виде гомогенных бесструктурных шаровидных образований (остатки ядер нейтрофилов? LE-клетки?); данных о заболевании крови не выявлено. В связи с полученной картиной костного мозга, высоким уровнем АТ к ДНК и АНФ пациентка направлена на иммуноблот – обнаружены антинуклеарные АТ (АНА) dsDNA, Nucleosomes, также LE-клетки в крови, снижение С4 системы комплемента. Предполагается системное заболевание соединительной ткани (СКВ) высокой активности с конституциональными проявлениями (лихорадка, похудение), гематологическими нарушениями (лейкопения тяжелой степени, гипохромная анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения средней степени тяжести без геморрагического синдрома), иммунными нарушениями (АТ к ДНК, АНФ, LE-позитивность). Был назначен преднизолон с внутривенным введением в дозе 180 мг/сут 6 дней, затем 90 мг/сут 3 дня и переход на поддерживающую дозу 45 мг/сут внутрь. На фоне лечения отмечены купирование лихорадки, уменьшение общей слабости, отеков, нормализация уровня лейкоцитов, снижение СОЭ (16 мм/ч). На январь 2020 г. температура тела нормальная, отеков нет, сохраняются небольшая слабость, онемение стоп, тромбоциты $91 \times 10^9/\text{л}$. В связи с хорошим ответом на лечение решено продолжить монотерапию глюкокортикоидами.

Заключение. Принимая во внимание возраст пациентки (60 лет), нетипичный для дебюта СКВ, неспецифические симптомы, тяжелые гематологические нарушения, в первую очередь исключались онкологические заболевания. В данном случае системное заболевание соединительной ткани предположено как диагноз исключения и подтверждено на основании панцитопении, обнаружения АТ к ДНК, АНФ, АТ dsDNA, нуклеосомам, положительного ответа на терапию преднизолоном.

КОМОРБИДНЫЕ ИНФЕКЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.А. Бражник¹, Н.Л. Рябкова^{1,2}, И.М. Марусенко^{1,2}

¹ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова», Петрозаводск;

²кафедра госпитальной терапии медицинского института ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск
e-mail: nadl-ryabkova@yandex.ru

Цель работы – описать клинический случай коморбидной инфекции при РА для демонстрации сложностей ведения подобных пациентов.

Материалы и методы. Пациент А., 70 лет, доставлен в отделение ОНМК с жалобами на слабость в левой руке и ноге. За 3 ч до поступления одновременно с указанными жалобами появилась асимметрия лица. В течение последних суток была лихорадка до фебрильных цифр. При поступлении диагностирован ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии от 24.09.2019 (дата поступления) с левосторонним гемипарезом, гемигипестезией, дизартрией. В анамнезе – длительное течение РА, терапия метотрексатом 17,5 мг в неделю, эпизодически прием преднизолона, ежедневно – НПВП. Повышение температуры больной связывал с обострением РА. При осмотре – лихорадка до 39 °С, боли в суставах (локализовать не может), деформация и болезненность при пальпации суставов кистей, стоп, голеностопных, коленных суставов.

Результаты. При лабораторном исследовании: лейкоцитоз $17,5 \times 10^9/\text{л}$, СРБ >200 мг/л, прокальцитонин >10 нг/мл. Инструментально: при спиральной компьютерной томографии (СКТ) головного мозга выявлены признаки ишемического инсульта, при эхокардиоскопии (ЭхоКС) данных в отношении ИЭ нет, при СКТ органов грудной полости инфильтративные изменения убедительно не определяются. Из-за высокой вероятности инфекционных осложнений начата терапия цефотаксимом 6 г/сут. В течение 2 сут отмечена постепенная отрицательная динамика (психомоторное возбуждение, в контакт не вступает, гипотония, появление тромбоцитопении до $53 \times 10^9/\text{л}$). Ввиду клинического представления о нейроинфекции вместо цефотаксима назначен меропенем в дозе 6 г/сут. Пациент обсужден 27.09.2019 коллегиально, высказано представление о внебольничном сепсисе с неуточненным очагом инфекции, терапия дополнена ванкомицином. Люмбальная пункция выполнена 29.09.2019 (ранее выполнить не удалось из-за деформации позвоночника), цитоз – 3328/3, 69 % нейтрофилов, подтвержден гнойный менингит. К 3.10.2019 отмечена положительная неврологическая динамика (доступен контакту), однако сохранялась лихорадка, появились влажные хрипы над нижними отделами легких, отеки ног (до средней трети бедра). Для исключения ИЭ повторно выполнена ЭхоКС, без динамики от 25.10.2019.

Ввиду сохраняющейся лихорадки назначена замена ванкомицина на линезолид, терапия дополнена флуконазолом. При выполнении МРТ и КТ позвоночника диагностирован спондилодисцит L3–L4, дисцит L2–L3, локальный эпидурит на уровне L1–L2, L3–L5, абсцесс большой поясничной мышцы слева и длиннейшей мышцы спины справа, при МРТ головного мозга — признаки менингоэнцефалита. Абсцессы дренированы хирургом. Несмотря на проводимую терапию, состояние оставалось тяжелым, с фебрильной лихорадкой; 20.10.2019 на фоне депрессии гемодинамики наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании помимо известных очагов инфекции выявлен ИЭ митрального клапана с деструкцией створок.

Заключение. У пациента с иммунодефицитом, обусловленным наличием РА и лечением иммуносупрессантами, диагностирован внебольничный сепсис. Дифференциальный диагноз синдрома системной воспалительной реакции был затруднен из-за сложностей сбора анамнеза, клиники суставного синдрома на фоне отмены противовоспалительных препаратов, отсутствия явных очагов инфекции при поступлении, трудности выполнения инструментальных исследований и тяжести состояния пациента. Тем не менее с момента поступления больной получал антимикробную терапию, с момента диагностики менингита (на 3-и сутки в стационаре) — карбапенемы в адекватных дозах с последующим дополнением антистафилококковыми и противогрибковыми препаратами. Несмотря на максимально раннюю антимикробную терапию препаратами наиболее широкого спектра действия, адекватную хирургическую тактику, пациент погиб. Данный клинический случай демонстрирует сложности диагностики коморбидных инфекций в ревматологии, подчеркивает ценность клинического мышления, диктует необходимость появления более специфичных и чувствительных маркеров бактериальной инфекции в условиях синдрома системной воспалительной реакции неясной этиологии.

ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ: ПУТЬ, НАЧАВШИЙСЯ ОТ ЛОР-ВРАЧА

А.А. Буянова, К.А. Соколов, Т.К. Логинова

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: destroy09@gmail.com

Цель работы — представить клинический случай гранулематоза с полиангиитом (ГПА) с преобладанием симптоматики поражения лор-органов, почек и легких.

Материалы и методы. Пациент А., 38 лет, считает себя больным с декабря 2018 г., когда стал беспокоить рецидивирующий ринит, заложенность носа. Лечился антибиотиками, сосудосуживающими препаратами без выраженного эффекта. С октября 2019 г. отмечал снижение слуха, боли в суставах мигрирующего характера,

похудение, слабость, повышение температуры тела с ознобами и потливостью. В ноябре госпитализирован в лор-отделение ГKB № 1. При осмотре: слизистая полости носа атрофична, сухая, большое количество геморрагических корок, обтурирующих носовые ходы. Барабанная перепонка гиперемирована, за ней — жидкость. Выполнена биопсия слизистой оболочки полости носа: отмечено хроническое продуктивное воспаление. Признаков некротизирующих гранул не выявлено. Сформулирован диагноз: левосторонний экссудативный средний отит, правосторонний катаральный средний отит, смешанная тугоухость, хронический атрофический ринит, хронический двусторонний гиперпластический гайморит. Во время госпитализации присоединился малопродуктивный кашель. Отмечал потемнение мочи, по лабораторным данным выявлена микрогематурия (эритроциты — 12 в поле зрения), протеинурия — 0,5 г/л, повышение острофазовых показателей (СОЭ 65 мм/ч, СРБ 72 г/л). Пациент консультирован ревматологом с подозрением на системное заболевание соединительной ткани, переведен в ревматологическое отделение для обследования и лечения.

Результаты. При осмотре больного отмечено состояние средней тяжести. Температура тела 36,6 °С. Болезненности при пальпации и ограничения подвижности суставов нет, экссудативные изменения отсутствуют. В легких везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, частота дыхательных движений (ЧДД) — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 88 уд/мин, АД — 122/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Общий анализ крови (ОАК): анемия (Hb 115 г/л), лейкоцитоз $17,7 \times 10^9/\text{л}$ (с палочкоядерным сдвигом влево), тромбоцитоз $872 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы 2 %, СОЭ 56 мм/ч. Биохимический анализ крови (БАК): креатинин 121 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 254 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 67,7 Ед/л, СРБ 28,2 мг/л, РФ 33 МЕ/л, антистрептолизин-О 76,7 МЕ/мл. Иммунологический анализ крови: АТ к протеиназе-3 (PR-3) 46 ЕД/мл, АТ к миелопероксидазе (МПО) и к базальной мембране клубочков не обнаружены. На МСКТ ОКГ: мультифокальное поражение обоих легких с полостью деструкции в S6 правого легкого, пневмофиброз. Диаскинтест отрицательный. Эзофагогастродуоденоскопия: картина поверхностного антрального гастрита, эрозивного дуоденита. УЗИ ОБП: диффузные изменения поджелудочной железы и печени. Индекс активности по BVAS — 25 баллов. Установлен клинический диагноз: ГПА, ассоциированный с АТ к PR-3. Критерии, определяющие его достоверность: поражение лор-органов (кровянистые выделения из носа, язвы, заложенность носа; смешанная тугоухость; признаки воспаления, консолидации и жидкости в носовых пазухах), легких (образование инфильтратов с распадом), почек (микрогематурия, протеинурия), что составляет классическую триаду симптомов. Также наблюдалось поражение суставов (реактивные артралгии).

Было проведено лечение: для индукции ремиссии ГПА назначены внутривенные пульсовые введения метилпреднизолона 250 мг №3 в сочетании с ЦФ 1000 мг с последующим назначением преднизолона внутрь 60 мг/сут. В качестве профилактики осложнений были выписаны сульфаметоксазол и триметоприм 480 мг 2 таблетки 3 раза в сутки, уромитексан 200 мг/сут, омепразол 40 мг/сут. На фоне лекарственной терапии наблюдалась положительная динамика: уменьшились слабость, заложенность носа, сократилось количество геморрагических корок в носу и нормализовалась температура. Отмечалось снижение показателей СКФ в 1,5 раза (44 мл/мин/1,73 м²), повышение белка в моче до 0,7 г/л и эритроцитов – до 25 в поле зрения, что указывает на быстропрогрессирующий гломерулонефрит.

Заключение. На примере данного случая можно наблюдать типичное течение ГПА. Болезнь развивалась под маской инфекции верхних дыхательных путей. Главными критериями дифференциальной диагностики явились иммунологический анамнез, лабораторно-инструментальные показатели и симптоматика, обусловленная поражением мелких сосудов. Согласно данным литературы, пятилетняя выживаемость пациентов на фоне терапии ЦФ составляет 82 %, поэтому крайне важно начать лечение своевременно.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАННИКУЛИТА

Д.М. Вельямидова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Ярославль
e-mail: grandmonde@gmail.com

Цель работы – представить значимость клинико-лабораторной и морфологической диагностики у больных с воспалительными поражениями подкожной жировой клетчатки и кожи.

Материалы и методы. *Пациентка С.*, 1964 года рождения, обратилась 11.04.2019 с жалобами на боли в животе без четкой локализации и образование уплотнения в области послеоперационного рубца (аппендэктомия 30 лет назад). Боли возникали периодически в течение 2 последних месяцев, когда пациентка «лечилась голоданием». Усилились и локализовались боли в правой подвздошной области с иррадиацией в паховую область. Появилось выпячивание брюшной стенки в области рубца. Была госпитализирована в хирургическое отделение с предварительным диагнозом спаечного процесса (?), инвагинации (?). При поступлении отмечено состояние средней тяжести. На коже в области предплечий, бедер и ягодиц на месте бывших уколов – мелкие плотные рубцы. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс ритмичный, 72 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст. В правой подвздошной области отмечено выпячивание

стенки живота в области келоидного послеоперационного рубца. Живот при пальпации мягкий, болезненный во всех отделах. В области рубца пальпируется плотное образование 10 × 15 см, малоподвижное. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. После обследования данных о патологии, требующей хирургического вмешательства, выявлено не было. УЗИ брюшной полости: локальный инфильтрат мягких тканей под послеоперационным келоидным рубцом. Нельзя исключить спаечный процесс в подвздошной области. фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) и колоноскопия без патологии.

Результаты. Выполнена биопсия подкожного узла. Гистологическое заключение: имеется гистиоцитарная реакция: гистиоциты формы макрофагов, чаще многоядерных с пенистой цитоплазмой (липофаги), жировые клетки почти полностью замещены соединительной тканью, местами выявлены некротические очаги. Диагноз: лобулярный панникулит.

В анамнезе отмечена аллергия на книжную пыль. В детстве пациентке был установлен диагноз ревматизма без порока сердца. В 7 лет при проведении профилактического введения бициллина по поводу ревматизма появились болезненные подкожные плотные образования синюшного цвета в паховой области и на бедрах. Бициллин был отменен. В анамнезе периодически диагностирована железодефицитная анемия, больная принимала препараты железа, по ее словам, последние 10 лет уровень Hb в крови нормальный. Периодически голодает, мясо в пищу практически не употребляет, продолжает принимать препараты железа. С возраста 42 лет сформулирован диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, риск 2, целевой уровень АД достигнут. Наследственность отягощена: у матери ревматизм. Рентгенография ОГК в 2 проекциях, проведенная прежде всего для исключения саркоидоза, патологии не выявила. ОАК: анемия легкой степени, СОЭ 32 мм/ч. Анализ крови показал положительный АНФ, АТ к нативной ДНК не выявлены, СРБ 20 мг/л. Сформулирован основной диагноз: рецидивирующий идиопатический лобулярный панникулит без системных проявлений. Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, риск 2, целевой уровень АД достигнут; дефицит массы тела.

Пациентке были назначены метипред в дозе 20 мг/сут длительно с последующим снижением, гидроксихлорохин 400 мг, рекомендовано продолжать прием антигипертензивных препаратов, наблюдение ревматолога поликлиники по месту жительства. Кроме того, рекомендовано не использовать для лечения метод голодания. Отмечен положительный эффект в плане уменьшения размеров подкожного узла. Анализируя течение заболевания, следует уточнить, что клинические проявления манифестировали в возрасте 7 лет, наличие мелких рубцов на коже свидетельствует в пользу образования мелких подкожных узлов, которые, вероятно, не были диагностированы. Провоцирующими факторами можно считать введение лекарственных препаратов, аллергию

на пыль и использование для лечения метода голодания. Были повышены только показатели воспаления (СОЭ, СРБ) без повышения аутоантител.

Заключение. Диагноз панникулита подтверждается обязательным гистологическим исследованием. Относится к наследственным генетическим заболеваниям, в патогенезе которых не исключается роль аутовоспалительных процессов.

РАННИЙ ДЕБЮТ УВЕИТА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКОЙ КАК ПРИЧИНА ТЯЖЕЛЫХ НЕОБРАТИМЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

К.А. Гамаюнова, А.П. Ребров, Н.М. Никитина

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского», Саратов
e-mail: k.a.gamayunova@mail.ru

Цель работы — представить клиническое наблюдение развития тяжелых осложнений у молодой пациентки с анкилозирующим спондилитом с ранним дебютом увеита, оценить тяжесть осложнений в раннем возрасте на фоне поздней диагностики основного заболевания, низкой приверженности лечению.

Материалы и методы. Пациентка К., 45 лет, с 2000 г. наблюдается в областной клинической больнице с диагнозом анкилозирующего спондилита с системными проявлениями. В 1986 г. в возрасте 12 лет впервые был выявлен артрит лучезапястных и голеностопных суставов, сформулирован диагноз ювенильного хронического артрита, назначены НПВП по требованию, ГКС эпизодически, без эффекта. В течение 9 лет повторялись эпизоды воспалительной боли в указанных суставах. В 1995 г. в возрасте 21 года после родов возникло резкое обострение суставного синдрома: артрит всех суставов верхних конечностей, стоп, тазобедренных суставов, впервые отмечена воспалительная боль в поясничной области. Пациентке выставлен диагноз недифференцированного артрита, назначен прием НПВП ежедневно, ГКС 5 мг/сут, с временным эффектом в виде уменьшения проявлений суставного синдрома. С 24 лет впервые отмечен эпизод острого двустороннего переднего увеита, положительный HLA-B27. Было высказано мнение о вероятном наличии анкилозирующего спондилита с системными проявлениями в виде увеита. Лечение назначено прежде, эффект от лечения неполный. В течение последующих 2 лет отмечается учащение рецидивов увеита (до 4 обострений за год), что приводит к полной слепоте левого глаза, светоощущению правого глаза, нарастает активность периферического артрита.

Результаты. В 2000 г. в возрасте 26 лет пациентка впервые была госпитализирована в отделение ревматологии областной клинической больницы г. Саратова, где выявлены двусторонний сакроилеит и периферический

артрит, СОЭ 50 мм/ч, СРБ +++, BASDAI — 7, ASDAS — 3,6. Впервые устанавливается диагноз: анкилозирующий спондилит с дебютом в ювенильном возрасте, активность III степени, с системными проявлениями — рецидивирующий увеит. Назначаются НПВП в постоянном режиме, ГКС местно в глаза, метотрексат 10 мг в неделю, однако пациентка базисную терапию не принимала, НПВП использовала при болях, в течение 10 лет в клинику не обращалась, при этом были частые обострения увеита обоих глаз, высокая активность периферического артрита.

В 2010 г. (36 лет) больная повторно госпитализирована. При обследовании выявлено: СОЭ 60 мм/ч, СРБ 61 г/л, двусторонний сакроилеит, двусторонний гонартроз, артроз тазобедренных суставов рентгенологически IV стадии, анкилоз позвоночника, асептический некроз головки левой бедренной кости, множественные контрактуры лучезапястных, коленных, локтевых суставов. Заключение при осмотре окулистом: полная потеря зрения на оба глаза. Предприняты попытки назначения базисной терапии: метотрексата (отмена самостоятельно), сульфасалазина (отмена в связи с диспепсией), ежемесячной терапии высокими дозами преднизолона для уменьшения активности артрита.

В 2010–2011 гг. проведено тотальное эндопротезирование ряда суставов: обоих коленных, левого тазобедренного, левого плечевого. С 2012 г. больная переведена на генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ) инфликсимабом в сочетании с метотрексатом со значительным эффектом в виде уменьшения суставного синдрома, активности артрита. С 2019 г. в связи с ускользанием эффекта от ингибитора фактора некроза опухоли α (ФНО- α) назначен ингибитор интерлейкина-17А (ИЛ-17А) — секукинумаб по схеме. В динамике выражено уменьшение клинико-лабораторной активности: значительное снижение СОЭ, СРБ, суставного синдрома, BASDAI < 4, уменьшение ASDAS с 4,6 до 1,1 за 6 мес терапии.

Заключение. Данное клиническое наблюдение вновь подтверждает важность своевременной диагностики, правильной постановки диагноза как можно в ранние сроки, необходимость высокой приверженности лечению, важность назначения и применения базисной терапии. Отсутствие всего этого привело к тому, что молодая женщина с ранним развитием анкилозирующего спондилита, ранним дебютом увеита уже в возрасте 36 лет имеет полную слепоту на оба глаза, тотальное эндопротезирование ряда суставов.

МАНИФЕСТАЦИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ЛЕКАРСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ

О. В. Гаус, К. А. Кашева, А. Ю. Похиленко

Кафедра факультетской терапии, профессиональных болезней

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск
e-mail: kashevak@list.ru

Цель работы — описать клинический случай и ответить на вопрос, каковы особенности манифестации РА у молодого мужчины.

Материалы и методы. Пациент Е., 34 лет, поступил в Клиническую медико-санитарную часть №9 с жалобами на боли в левом тазобедренном суставе. В течение 4 мес (май — сентябрь 2015 г.) пациент самостоятельно принимал кеторол, дротаверин с целью купирования болевого синдрома с малоположительным эффектом. Ночью 31.08.2015 зафиксирован подъем температуры тела до 39,0 °С, сопровождающийся тошнотой, однократной рвотой, сухим кашлем. Бригадой скорой медицинской помощи был выставлен диагноз острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). 01.09.2015 после осмотра участковым терапевтом пациенту были назначены противовирусные препараты и парацетамол. На протяжении всего периода мужчина продолжал самостоятельно принимать кеторол, поскольку выраженность боли в области левого тазобедренного сустава нарастала, отмечалась иррадиация в нижнюю конечность. В начале сентября амбулаторно выявлена анемия (Hb 54 г/л). 17.09.2015 пациент был госпитализирован в КМСЧ №9 в неотложном порядке, в приемном отделении хирург установил предварительный диагноз: посттравматический коксит слева, глубокая межмышечная гематома слева (?). Консилиумом врачей 21.09.2015 было решено перевести пациента в терапевтическое отделение. В анамнезе жизни: май 2015 г. — дорожно-транспортное происшествие, в результате которого пациент был сбит машиной с травматическим повреждением левого тазобедренного сустава. Перелом исключен.

Результаты. В ОАК при поступлении: нормохромная нормоцитарная анемия тяжелой степени тяжести (Hb 58 г/л, эритроциты — $2,18 \times 10^{12}$), лейкоцитоз ($14,8 \times 10^9$), лейкоцитарная формула: э. — 1 %, п. — 3 %, с. — 73 %, л. — 15 %, м. — 1 %, СОЭ — 65 мм/ч. БАК: общий белок — 65 г/л, общий билирубин — 83 мкмоль/л, прямой билирубин — 51 мкмоль/л, АСТ 58 Ед/л, АЛТ 79 Ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) — 1700 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза — 421 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 239 Ед/л, амилаза крови — 68,7 Ед/л. По данным УЗИ: признаки диффузных изменений в паренхиме печени и в поджелудочной железе, признаки гепатоспленомегалии, гипертрофии стенки желчного пузыря, холестаза, свободной жидкости в брюшной и плевральных полостях с двух сторон в небольшом количестве. По данным ЭхоКГ:

диффузные изменения миокарда с дилатацией камер. Признаки выпотного перикардита. На КТ были выявлены признаки диффузных изменений в паренхиме печени и поджелудочной железе, признаки гепатоспленомегалии, асцит и синовита левого тазобедренного сустава. По данным ФГДС: картина эрозивного эзофагита, недостаточности кардии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Иммунологическое исследование: АТ к центромере В, IgG — 0,6 Ед/мл, РФ IgM — 165,5 МЕ/мл (в норме <20), РФ IgG — 127,9 Ед/мл (в норме <20), АТ к модифицированному цитруллинированному виментину — 41,8 Ед/мл (в норме <20), АТ к растворимым ядерным антигенам, скрининг (IgG к 7 аг) — 0,5. Установлен основной диагноз: впервые установленный РА с поражением левого тазобедренного сустава, серопозитивный, быстропрогрессирующее течение, активность III, Rg-стадия II, функциональные нарушения. Осложнения: полисерозит (плеврит, перикардит, асцит), хроническая нормохромная анемия тяжелой степени, хронический лекарственный гепатит, умеренная степень клинко-биохимической активности. Сопутствующий диагноз: ГЭРБ, эрозивная форма, степень А по Лос-Анджелесской классификации, синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Пациенту была начата терапия индукции ремиссии высокими дозами ГКС, ингибиторов протонной помпы, назначены диуретики, антибактериальная терапия, гепатопротекторы с положительным эффектом: было отмечено исчезновение отеков на нижних конечностях, явлений асцита, плеврита, а также купирование болевого синдрома, увеличение объема движений в тазобедренном суставе. В дальнейшем пациент неоднократно был госпитализирован для коррекции проводимой терапии. В настоящее время находится на диспансерном наблюдении у ревматолога, получая соответствующую терапию заболевания.

Заключение. Представленный клинический случай характеризует особенности манифестации РА у молодого мужчины с поражением левого тазобедренного сустава, вызванным травматическим повреждением. Дебют заболевания сопровождался такими выраженными системными проявлениями, как полисерозит, гепатоспленомегалия, анемия, лихорадка, и был вызван лекарственным поражением печени в связи с самостоятельным нерегламентированным приемом больших доз НПВП.

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 парепареза. С учетом данных МРТ о наличии паравентрикулярного инфильтрата по левому контуру остистых отростков грудных позвонков, распространяющегося на эпидуральную клетчатку, в качестве наиболее вероятной причины парепареза в начале диагностического поиска рассматривался эпидуральный абсцесс Th₇. Однако проводившиеся лечебные мероприятия, включавшие антибактериальную и противовоспалительную терапию, оказались неэффективными. Из анамнеза пациента Л. было известно, что в течение 2 лет он болеет 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 В₆ и В₁₂, 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 (внутри суставной), в грудном отделе позвоночника Th₆–Th₇, тяжелое течение. Подагрический полиартрит. II–III Rg-стадии. Функциональная недостаточность II–III степени (НФС

II степени, функциональное нарушение позвоночника III стадии). Больному были рекомендованы строгое соблюдение антиподагрической диеты и 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.

ПОЛИМИОЗИТ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Д.Ш. Гимбатова¹, Т.Н. Саванели², Е.А. Тузова², М.С. Генджалиева³

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова», Москва;

²кафедра госпитальной терапии №1,

³кафедра госпитальной терапии №2 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: savaneli29@gmail.com

Цель работы — отразить, насколько длительным может быть диагностический поиск при полимиозите в амбулаторно-поликлинических условиях.

Материалы и методы. Пациентка М., 34 лет, поступила в 22-е ревматологическое отделение ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на сухой кашель, повышение температуры тела до 38,0 °С, скованность в суставах кистей, выраженную слабость, одышку. Считает себя больной с мая 2019 г., когда стала отмечать боль и скованность в шейном отделе позвоночника и плечевых суставах. Лечилась симптоматически без эффекта. В июне 2019 г. присоединились боль, отечность и скованность в суставах кистей. С 15.06.2019 отмечены отечность, онемение и изменение цвета пальцев кистей. На фоне ухудшения состояния вызвала скорую медицинскую помощь (СМП), был поставлен диагноз остеохондроза, назначено местное лечение, без эффекта. После этого пациентка дважды обращалась в поликлинику по месту жительства: в первый раз при обследовании были выявлены тромбоцитопения (140 × 10⁹/л), спленомегалия, назначен мовалис. При втором обращении были выявлены Rg-признаки остеоартроза, назначен 2-недельный курс препарата мелоксикам.

В конце июля 2019 г. больная стала отмечать нарастание слабости, шелушение кожи и появление язвочек в области концевых фаланг пальцев кисти, боль в левом подреберье, повышение температуры до 38 °С.

По результатам обследования от июля 2019 г.: Rg кистей: артроз лучезапястных суставов, мелких суставов

кистей. Rg ОГК: бронхопневмония. КТ ОГК: усиление легочного рисунка в области базальных отделов легких, участки уплотнения, увеличенные до 6 мм лимфоузлы в обеих аксиллярных областях, гипозоженное образование в правой доле щитовидной железы. Пациентка была доставлена СМП в ГКБ № 15 им. О. М. Филатова с первичным диагнозом пневмонии. Госпитализирована в 23-е терапевтическое отделение, консультирована ревматологом, переведена в 22-е ревматологическое отделение для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Результаты. При поступлении больной отмечено состояние средней тяжести, положение вынужденное. Выраженная боль во всех группах мышц. Мышечная сила верхних конечностей — 8 баллов, нижних конечностей — 5 баллов. Скованность движения, боль в плечевых, локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставах, мелкие суставы кистей припухшие, болезненные при пальпации, симптом поперечного сжатия кистей и стоп положительный, «рука механика». По данным клинических исследований были установлены следующие отклонения: лейкоциты $10,6 \times 10^9/\text{л}$, АЛТ 376 Ед/л, АСТ 184 Ед/л, креатинфосфокиназа 3310 Ед/л, ЛДГ 1599 Ед/л. Выявлены Rg-признаки артроза коленных суставов, пястно-фаланговых суставов кистей. С учетом характерной клинической картины было проведено иммунологическое исследование и обнаружены АТ к Jo-1. Выставлен основной диагноз: полимиозит, антисинтеазный синдром: конституциональные нарушения, рука «механика», артриты, проксимальная мышечная слабость, интерстициальное поражение легких, повышение уровня креатинфосфокиназы, АЛТ и АСТ, первично-мышечная иммунологическая активность (АТ к Jo-1 +++). Сопутствующий диагноз: нетоксичный многоузловой зоб, диффузная кистозная мастопатия, кисты обеих молочных желез, фибroadенома левой молочной железы. В связи с тяжестью заболевания, развитием интерстициального фиброза легких пациентке была назначена терапия ГКС и ЦФ, с положительным эффектом. На момент выписки (22.08.2019) у пациентки отмечаются улучшение самочувствия, снижение выраженности болевого синдрома, скованности в суставах, уменьшение одышки, нормализация лабораторных показателей.

Заключение. Своевременная постановка диагноза полимиозита зачастую представляет большую трудность. Это связано с полиморфностью клинической картины. Пациенты обращаются к разным специалистам в зависимости от доминирующих симптомов, получают симптоматическое лечение без постановки правильного диагноза и улучшения своего состояния. Приведенный клинический случай является ярким тому примером, поскольку дебютом заболевания явились мышечная боль, ассоциированная с проявлением остеохондроза, и симптомы дыхательной недостаточности, диагностированные как пневмония. До установления правильного диагноза прошло 2,5 мес, что говорит о необходимости

тщательного дифференциально-диагностического поиска еще на поликлиническом уровне.

ИММУНООПОСРЕДОВАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Н.А. Горностаева, А.В. Новикова, Н.Г. Правдюк
Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: natalina.gornostaeva@gmail.com

Цель работы — описать клинический пример миелопатии, выступающей первым и ведущим проявлением СКВ, и возникших трудностей дифференциальной диагностики между демиелинизирующими, инфекционными, неопластическими, сосудистыми и ревматическими заболеваниями.

Материалы и методы. Пациентка И., 41 года, с сентября 2016 г. беспокоят асимметричные онемение и слабость в нижних конечностях, нарушение мочеиспускания. На МРТ центральной нервной системы (ЦНС) выявлены изменения в подкорковых отделах головного мозга, множественные очаги в спинном мозге на уровне шейного и грудного отделов. Был диагностирован рассеянный склероз. При приеме интерферона-1b появились тонические судороги в нижних конечностях, расцененные как побочный эффект. Назначение аксоглотирана эффекта не дало. В марте 2017 г. присоединились нечеткость зрения, жжение в ногах. Оптикомиелит Девика исключен. Пульс-терапия метилпреднизолоном без существенного эффекта. В июне 2017 г. пациентка перестала передвигаться без посторонней помощи, была госпитализирована в научный центр неврологии. На МРТ выявлены очаги активного накопления контрастного препарата на шейном уровне спинного мозга.

При обследовании: анемия (Hb 15 г/л), лейкопения — $3,9 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения — $175 \times 10^9/\text{л}$, АНФ — 1:1256, снижение уровня С4 фракции комплемента, АТ к двуспиральной ДНК (дсДНК) отрицательны. Обследование на инфекционные заболевания: отрицательно. Заподозрено системное заболевание соединительной ткани. Для подавления миелита проводили терапию митоксантроном внутривенно №3 с 2017 по январь 2019 г. и пульс-терапию метилпреднизолоном. Были отмечены уменьшение парезов, зон гипестезии, снижение титров АНФ в 2 раза. Дальнейшее проведение терапии прервано в связи с гнойными осложнениями. Появились головокружение, интенсивные боли и судороги в верхних и нижних конечностях, нарушение акта мочеиспускания, лихорадка 37 °С, артралгии мелких суставов кистей и утренняя скованность, артрит левого голеностопного сустава, эритема кожи правой голени (9 см).

Результаты. Пациентка консультирована на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова

РНИМУ им. Н.И. Пирогова. В августе 2019 г. впервые выявлены АТ к дсДНК — 124,3 Ед/мл, АНФ 1:2400, снижение уровня С4 фракции комплемента. Антинейтрофильные цитоплазматические АТ к PR-3 и миелопероксидазе отрицательные, васкулит исключен. В сентябре 2019 г. проведено МРТ головного и спинного мозга, которое выявило очаги активного миелита. В декабре 2019 г. (через 4 года после появления первых симптомов) выявлены АТ к дсДНК в цереброспинальной жидкости — 105 Ед/мл. С учетом наличия клинических (артралгии, лихорадка), гематологических (лейкопения), иммунологических (АНФ, АТ к дсДНК в крови и цереброспинальной жидкости, снижения уровня С4 фракции комплемента) маркеров заболевания и поражения ЦНС (судороги) диагноз СКВ и ЦНС-люпуса стал достоверным. Назначена базисная терапия с применением высоких доз ГКС и микофенолата мофетила.

Заключение. У женщины молодого возраста первичным и единственным клиническим синдромом на протяжении 3 лет являлся синдром прогрессирующего миелита с последующим присоединением других проявлений волчанки, которые также были достаточно скудными. Это оказалось причиной поздней постановки диагноза и интерпретации энцефаломиелита в рамках СКВ. Наибольшие затруднения в диагностике вызвала отсроченная иммунологическая реакция, требовавшая дополнительного лабораторного подтверждения с проведением повторной люмбальной пункции на предмет иммунологической активности в ликворной среде. Благодаря последнему стали возможными верификация неврологического процесса и назначение иммуносупрессивной терапии в рамках СКВ. Контроль активности заболевания и эффективности проводимой терапии осуществляется в данном случае не на основании критериев активности волчанки (подсчета индекса активности по системе SLEDAI), а на основании клинических неврологических проявлений и оценки активности миелита при МРТ-контрастировании спинного мозга.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

И.И. Григорьева¹, Т.А. Раскина¹, Ю.В. Аверкиева¹,
О.С. Малышенко¹, М.В. Рогова²

¹Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Кемерово;

²ГАУЗ КО «Новокузнецкая городская
клиническая больница № 1», Новокузнецк
e-mail: grigoreva.ii@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай тяжелого течения СКВ с развитием нефрита, резистентного к стандартной иммуносупрессивной терапии.

Материалы и методы. Больная Д., 59 лет, поступила в нефрологическое отделение в июле 2018 г. с жалоба-

ми на отеки конечностей, лица, поясницы, передней брюшной стенки, увеличение живота в объеме, увеличение массы тела на 7 кг в течение месяца, одышку при минимальной физической нагрузке и в покое, выделение светлой жидкости из микротравм кожи. Заболела остро в марте 2018 г., когда появились боли в мелких суставах обеих кистей, лучезапястных, плечевых и коленных суставах, утренняя скованность до 30 мин, повышение температуры тела до 37,5 °С в вечерние часы. При обследовании выявлена нормохромная анемия (Hb 75 г/л), остальные лабораторные показатели были в норме: СРБ 5 мг/л, РФ <8 МЕ/мл. По ФГДС: язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки 0,5 × 0,7 см. При Rg кистей: субхондральный остеосклероз и сужение суставных щелей в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах I–V. С учетом изменений по ФГДС в апреле 2018 г. госпитализирована для лечения язвенной болезни. Выписана с улучшением, на контрольной ФГДС — эпителизация язвы. В течение последующего месяца появилась сыпь на коже передней поверхности грудной клетки и бедер, верхних конечностях в виде округлых розовых пятен до 4 см в диаметре. Пациентка осмотрена дерматологом, кожный синдром расценен как лекарственная токсикодермия, начата терапия сорбентами и антигистаминными препаратами с хорошим эффектом. Во 2-й половине июня 2018 г. появились отеки на лице, верхних и нижних конечностях, одышка смешанного характера при физической нагрузке. Больная вновь была госпитализирована. При обследовании: протеинурия (2 г в разовой порции мочи), эритроцитурия (60 в поле зрения), анемия легкой степени (Hb 98 г/л), СОЭ 26 мм/ч, общий белок 45 г/л. УЗИ ОБП: печень увеличена, признаки расширения воротной вены до 12 мм/ч, асцит. УЗИ плевральных полостей: свободная жидкость 536 см³ справа, 114 см³ слева. Была проведена терапия диуретиками и антибактериальными препаратами. После выписки состояние больной ухудшалось: нарастали отеки, усиливалась одышка. 18.07.2018 в тяжелом состоянии (анасарка) пациентка госпитализирована в нефрологическое отделение.

Результаты. В стационаре: состояние тяжелое, сопор. Температура тела 37 °С. Кожные покровы бледные, на теле и конечностях — множественные эритематозные высыпания в стадии атрофии. Тотальные отеки на стопах, голенях, бедрах, передней брюшной стенке, поясничной области, лице. Дыхание везикулярное, диффузно ослабленное, в нижних отделах выслушиваются множественные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД — 25 в минуту. Сердечно-сосудистая и пищеварительная системы без особенностей. При обследовании: СОЭ 54 мм/ч, тромбоциты 105 × 10⁹/л, общий белок 43 г/л (альбумины 30 г/л), мочевины 21,6 ммоль/л, креатинин 159 мкмоль/л, общий холестерин 8,3 ммоль/л; в анализах мочи — протеинурия 1,6 г/л в разовой порции, эритроциты 150–180 в поле зрения, лейкоциты 15–25 в поле зрения. УЗИ ОБП и плевральных полостей выявило признаки тотального асцита

и двустороннего гидроторакса. Проведение ЭхоКГ выявило гидроперикард (55 мм). С учетом наличия полисерозита, тромбоцитопении, суставного и кожного синдрома в анамнезе заподозрен нефрит волчаночного генеза. Выполнено полное обследование, исключен паранеопластический процесс. При иммунологическом обследовании: АТ к нДНК 401 МЕ/мл, комплемент С3 0,21 г/л, С4 0,03 г/л, АНФ 1:80, положительная прямая проба Кумбса. Выставлен диагноз: СКВ, острое течение с поражением почек (нефротический синдром), кожи (дискоидная сыпь в стадии атрофии), суставов (полиартралгии), полисерозит (асцит, плеврит, перикардит), иммунологические нарушения (АТ к ДНК, АНФ, гипокомплементемия). Нефробиопсия не проводилась ввиду тяжелого состояния пациентки. Была начата терапия ГКС: преднизолон 55 мг/сут перорально, введение раствора альбумина до 100,0 мл ежедневно, диуретики. Ввиду нарастающей тромбоцитопении введение цитостатиков не выполнялось.

Через неделю после начала лечения клинически и лабораторно сохранялась высокая активность СКВ: нарастали отеки и одышка, сохранялась протеинурия, прогрессировал цитопенический синдром (лейкоциты $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты 85×10^9 /л). Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно №3. На 15-е сутки нахождения больной в стационаре отмечено резкое ухудшение состояния: повышение температуры до фебрильных цифр с выраженными ознобами, тахипноэ. На МСКТ ОГК: изменения в базальных сегментах сливного характера по типу «матового стекла». Пациентка экстренно переведена в отделение реанимации, начата активная антибактериальная терапия (цефепим, ванкомицин). В последующие 10 сут симптоматика полиорганного нарушения прогрессировала: нарастали почечная недостаточность (мочевина 30,5 ммоль/л, креатинин 240 мкмоль/л), гипопропротеинемия (38–35 г/л), протеинурия (8,5–25,5 г/л в разовой порции мочи) и панцитопения (лейкоциты $1,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты 9×10^9 /л). На Rg легких – отрицательная динамика: выраженное снижение прозрачности легочных полей, признаки интерстициального отека легких. Продолжалась антибактериальная терапия (меронем, левофлоксацин), коррекция гипопропротеинемии. С учетом отрицательной динамики принято решение о проведении терапии циклоспорином 400,0 мг внутривенно. Выполнено 1 введение, однако 16.08.2018 пациентка скончалась. Патологоанатомическое заключение: больная Д. страдала СКВ, о чем свидетельствуют люпус-нефрит, полисерозит, диффузный интерстициальный фиброз легких, поражение кожи и подкожной жировой клетчатки. Смерть наступила из-за прогрессирующей почечной, дыхательной, сердечной недостаточности, осложненной полисегментарной госпитальной пневмонией.

Заключение. Диагноз СКВ у пожилой женщины был сформулирован более чем через 2 мес от начала обследования, что обусловлено как отсутствием специализированной медицинской помощи (больная проживала

в маленьком населенном пункте), так и полиморфизмом наблюдаемой симптоматики. Клинические и лабораторные признаки, безусловно, специфичные для СКВ, требовали исключения других заболеваний (прежде всего опухолевой природы), наиболее часто встречающихся в этом возрасте. Визитной карточкой данного клинического наблюдения явился волчаночный нефрит, характеризующийся прогрессирующим злокачественным течением и развитием признаков почечной недостаточности спустя всего 3 мес от дебюта первых симптомов заболевания, что в совокупности с полиорганными нарушениями определило неблагоприятный прогноз для данной пациентки.

ЛИМИТИРОВАННАЯ ФОРМА СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

А. С. Гусева, Н. В. Журавлева

Кафедра внутренних болезней медицинского факультета
ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет
им. И. Н. Ульянова», Чебоксары
e-mail: guseva_96@mail.ru, zhuravlevanv@mail.ru

Цель работы – описать клинический случай лимитированной формы ССД.

Материалы и методы. Пациентка С., 1979 года рождения, обратилась к ревматологу с жалобами на зябкость и покраснение кожи кистей в ответ на понижение температуры окружающей среды, отечность пальцев рук, а также парестезии, одышку при физических нагрузках, выраженную общую слабость и повышение температуры тела до субфебрильных значений. В 2015 г. были отмечены первые случаи субфебрилитета. В 2016 г. были поставлены диагнозы холодовой аллергии и синдрома Рейно. Пациентка длительное время находилась на учете у аллерголога по поводу холодовой аллергии. Она проходила курсы лечения антигистаминными препаратами без положительной динамики. В начале 2018 г. перенесла ОРВИ, после которой общее состояние ухудшилось: увеличилась выраженность общей слабости, появились боли и отечность пальцев кистей. Из-за сомнений в поставленном диагнозе пациентке была предложена госпитализация в ревматологическое стационарное отделение г. Чебоксары. Врач при осмотре отметил ее удовлетворительное состояние, незначительный акроцианоз, припухлость пальцев и ограничение объема движений в суставах кистей (невозможность сжатия кисти в кулак). Дыхание везикулярное, без хрипов. ЧДД – 16 в минуту. Периферические лимфатические узлы не изменены. Ритм сердца правильный, тоны умеренно приглушены, ЧСС – 74 уд/мин, АД 110/80 мм рт. ст. Пальпаторно живот мягкий. Размеры печени по Курлову не изменены. Симптом поколачивания отрицательный, мочеиспускание регулярное, безболезненное. В ОАК при поступлении: лейкоцитоз ($10,5 \times 10^9$ /л) с относительной лимфопенией (15 %), повышение СОЭ (20 мм/ч). Общий анализ мочи

патологических изменений не выявил. Анализ БАК выявил повышение уровней белковых фракций — α_2 -глобулинов (39 г/л), β -глобулинов (13 г/л), γ -глобулинов (17 г/л); РФ не обнаружен.

Результаты лабораторных исследований методом иммуноферментного анализа (ИФА): криоглобулины — положительный результат; анти-Scl-70 обнаружены; антицентромерные АТ обнаружены. По данным Rg кистей: начальная стадия околосуставного остеопороза, в дистальных фалангах с обеих сторон — остеосклероз. Заключение на основании УЗИ ОБП: патологические изменения не выявлены. Заключение на основании электрокардиографии (ЭКГ): ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца. Заключение КТОГК: нарушение проходимости в мелких бронхах. По данным ФГДС: неатрофический гастрит, недостаточность кардии. Капилляроскопия: множественная эктазия, количество увеличенных капилляров гомогенного уровня умеренное. Заключение по морфологическому исследованию биоптата кожи: данные в отношении системного заболевания отсутствуют. Умеренное увеличение числа лейкоцитов в периферической крови указывает на наличие воспалительного процесса. Результаты капилляроскопии подтвердили ранний склеродермический паттерн — вторичный синдром Рейно. Найдены специфические маркеры ССД: антицентромерные АТ, анти-Scl-70, которые подтверждают наличие патологического процесса и позволяют установить основной диагноз: ранняя стадия лимитированной формы ССД с поражением кожных покровов (склеродерма), сосудов (синдром Рейно), суставов (артрит суставов кистей), ФК II, I степень активности. Сопутствующий диагноз: хроническая обструктивная болезнь легких. Криоглобулинемия (I тип). В протокол лечения была внесена терапия: противовоспалительная (мелоксикам) на фоне ингибиторов протонной помпы (рабепразол), антифиброзная (пеницилламин), сосудистая (пентоксифиллин). Прием ГКС не потребовался — процесс имел низкую активность, отсутствовали системные проявления.

После полного курса лечения больная отметила улучшение в виде снижения болевого синдрома в суставах. Сохранились первоначальные жалобы: зябкость и онемение рук на холоде, изменение цвета кожных покровов, одышка при повышении нагрузки. Были даны следующие рекомендации: продолжить назначенный курс лечения (пеницилламин — 250 мг/сут, пентоксифиллин — 600 мг, клопидогрел — 75 мг перед сном) в течение 1 мес, после чего явиться на повторный осмотр к ревматологу.

Заключение. ССД может иметь полиморфную клиническую картину. Ранняя стадия схожа с проявлением многих других заболеваний, что приводит к постановке неверного диагноза. Для правильной диагностики необходимы знание симптоматики ССД, тщательно собранный анамнез, проведение обследования согласно клиническим рекомендациям. Очень важными оказались результаты лабораторных, гистологических

и инструментальных исследований. Они позволили определить структурные и иммунные нарушения, степень активности воспалительной реакции. Маркерами ССД в иммунологических тестах явились антицентромерные АТ и анти-Scl-70, обнаружение которых подтверждает заболевание. Приведенный клинический случай позволяет расширить знания о течении лимитированной формы и явных признаках ССД. Из примера видны трудности диагностирования на начальной стадии заболевания.

ВОЗМОЖНОСТЬ АЛЬТЕРНАТИВЫ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА В ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ

А.М. Дадалова, Р.Р. Самигуллина, Е.А. Василенко, В.И. Мазуров

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», Санкт-Петербург
e-mail: dadalova-anna@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай псориатического артрита (ПСА) с рецидивирующими увеитами, неэффективностью 3 генно-инженерных биологических препаратов, а также ответить на вопрос, есть ли альтернатива терапии ингибиторами ФНО- α в лечении ПСА с поражением глаз.

Материалы и методы. Пациент П., 34 лет, обратился на консультацию в центр ГИБТ СЗГМУ им. И.И. Мечникова в июле 2019 г. с жалобами на псориатические изменения ногтей, высыпания на волосистой части головы, туловище и конечностях, боли в мелких суставах кистей и стоп, лучезапястных, коленных, голеностопных суставах, шейном и поясничном отделах позвоночника, утреннюю скованность в течение 3–4 ч. Из анамнеза известно, что в 2002 г. после ОРВИ появились субфебрилитет, конъюнктивит, артриты крупных суставов, баланопостит, псориатические бляшки на волосистой части головы и в подмышечной области. Пациенту был диагностирован реактивный артрит, после чего проведена противовирусная терапия, инфузии ГКС, плазмаферез №3, начат прием преднизолона 20 мг, сульфасалазина 2 г/сут, с эффектом. После выписки доза ГКС была снижена до полной отмены в течение 6 мес, прием сульфасалазина прекращен в связи с повышением уровней трансаминаз.

С 2002 по 2009 г. были неоднократные госпитализации по поводу рецидивирующих увеитов, у ревматолога пациент не наблюдался, прием НПВП осуществлялся по требованию, сохранялись «дежурные бляшки» в области локтевых суставов, волосистой части головы, голеней. В 2009 г. отмечено нарастание суставного

синдрома, больной госпитализирован с подозрением на анкилозирующий спондилит. Был назначен лефлуномид, прием которого больной прекратил через 2 мес по финансовым соображениям. С 2009 по 2015 г. у ревматолога не наблюдался, отмечал постепенное нарастание суставного синдрома, при этом продолжал постоянный прием НПВП, сохранялись «дежурные бляшки». В феврале 2015 г. во время госпитализации обследование выявило: СОЭ 68 мм/ч, СРБ 67 мг/л; Rg: двусторонний сакроилеит в стадии анкилозирования. Верифицирован диагноз: ПСА, ассоциированный с HLA-B27, смешанный (спондилоартритический и полиартритический) вариант: спондилоартрит, полиартрит, дактилиты, системные проявления (хронический рецидивирующий увеит ОУ). Проведена терапия дексаметазоном 8 мг №3, назначен метотрексат 15 мг в неделю, преднизолон 5 мг/сут. После выписки пациент консультирован в центре ГИБТ СЗГМУ им. И.И. Мечникова, с августа 2015 г. проведена терапия ингибитором ФНО-α — инфликсимаб 5 мг/кг — с положительным эффектом. В связи с ускользанием эффекта с февраля 2017 г. больной переведен на терапию адалимумабом 40 мг 1 раз в 2 недели с эффектом — отмечен полный регресс кожного и суставного синдромов. С мая 2018 г. отмечено ускользание эффекта после 2-месячной нерегулярной терапии метотрексатом, адалимумабом на фоне острого респираторного заболевания, к терапии добавлен метипред 8 мг/сут. В связи с высокой активностью и прогрессированием псориаза, рецидивами увеитов (4 эпизода с мая 2018 г.) с февраля 2019 г. начата терапия цертолизумабом пэгол с эффектом лишь во время индукции. Во время очередной госпитализации отмечена высокая клинико-лабораторная активность (СОЭ 72 мм/ч, СРБ 162,1 мг/л), Rg-отрицательная динамика, — была проведена терапия метилпреднизолоном 250 №3, увеличена доза метипреда до 12 мг/сут, НПВП — ежедневно (диклофенак 200–300 мг/сут).

Результаты. С 29.07.2019 инициирована терапия ингибитором ИЛ-17: прием иксекизумаба в 1-й день — 160 мг, затем по 80 мг 1 раз в 2 недели в течение первых 12 нед, затем по 80 мг каждые 4 нед. Всего проведено 10 инъекций. На фоне терапии отмечены уменьшение суставного и кожного синдромов, нормализация острофазовых показателей, снижение дозы метипреда с 12 до 6 мг/сут, отсутствие потребности в НПВП. Сохраняются периодические боли нагрузочного характера в коленных суставах, поясничном отделе позвоночника, гиперпигментированные пятна в области разрешившихся бляшек на коже туловища и конечностей, единичные бляшки в диаметре до 1 см, рецидивов увеита не было. При оценке активности ПСА на фоне терапии в динамике: СОЭ 72–19 мм/ч, СРБ 162,1–0 мг/л, BSA 51–0,25 %, PASI 43,6–0, DAPSA 78,2–2, ASDAS CRP 5,11, BASDAI 4,85–1, BASFI 5,3–0,7, MASES 6–0, LEI 2–0, SPARCC 6–0, NAPSИ 28–8.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует пример успешного лечения ПСА с рецидивирующими увеитами ингибитором ИЛ-17 (иксекизумаб) даже после неэффективности 3 ингибиторов ФНО-α.

рующими увеитами ингибитором ИЛ-17 (иксекизумаб) даже после неэффективности 3 ингибиторов ФНО-α.

БОЛЕЗНЬ ШЕГРЕНА И ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЯ: ЧЕГО ОПАСАТЬСЯ?

М.С. Джауари¹, Е.А. Гащицкая¹, Д.Ш. Гимбатова²
¹Кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;
²ГБУЗ «Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова», Москва
 e-mail: jauari.maria@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай пациентки с болезнью Шегрена и генерализованной лимфаденопатией.

Материалы и методы. Пациентка С., 24 лет, госпитализирована 05.12.2019 в ревматологическое отделение ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на сухость глаз и полости рта (давность симптома не определена), использование искусственных слез чаще 3 раз в день, боли в коленных и голеностопных суставах ноющего характера, усиливающиеся к вечеру, купирующиеся приемом НПВП, эпизод эритематозных высыпаний в области голеней, которые прошли самостоятельно через 2 мес, эритематозные высыпания на ладонях периодически интенсивной окраски и болезненные. При обследовании осенью 2019 г.: положительный АНФ с ядерным крапчатым свечением, АТ к SSA/Ro и SSB/La, высокий титр РФ и IgG, ANA — отрицательные. В анамнезе жизни: эпизоды генерализованной лимфаденопатии во время инфекционных заболеваний, частые гаймориты. При осмотре суставы не изменены, отмечены эритематозные пятна на ладонях, лимфатические узлы не пальпируются.

Результаты. В ОАК при поступлении отклонений нет. БАК: повышены РФ (136,6 МЕ/мл) и креатинин (125 мкмоль/л; СКФ по СКД-EPI 51,83 мл/мин/1,73 м²). Увеличена суточная экскреция белка с мочой (0,23 г/сут). Высокий титр IgG (5945,13 мг/дл), гипергаммаглобулинемия (34,00 г/л). Rg суставов кисти, стопы и коленных суставов: полиостеоартроз мелких суставов обеих кистей справа; hallux valgus II степени и начальный артроз I плюснефаланговых суставов обеих стоп, артроз обоих коленных суставов I степени. УЗИ ОБП и почек: неспецифические изменения печени, синдром гиперэхогенных пирамид (врожденная губчатая почка либо приобретенное изменение). Консультация офтальмолога: тест Ширмера OD = 8–15–7, OS = 4–8–4; проба Норна = 7 с ОУ; тест с флюоресцеином: окрашивание эпителия роговицы справа в нижневнутреннем квадранте. Заключение: сухой кератоконъюнктивит, гипоплакия II степени; сиалография: хронический сиалоаденит. КТ ОГК: в легких патологии нет, незначительное количество жидкости в полости перикарда. Спирометрия: нарушений вентиляционной функции легких нет. В связи с повышенным

риском развития неходжкинской лимфомы при наличии болезни Шегрена и эпизодов лимфаденопатии в анамнезе проведено УЗИ лимфатических узлов, выявившее признаки регионарной лимфаденопатии (шейной – до $13,0 \times 4,0$ мм, подмышечной – $15,0 \times 6,0$ мм справа, $22,0 \times 8,0$ мм слева, паховой – $21,0 \times 4,0$ мм справа, $22,0 \times 6,0$ мм слева). Однако лимфаденопатия возможна и в рамках системного заболевания, поэтому рекомендована консультация гематолога.

Проводилась дифференциальная диагностика с СКВ (недостаточно классификационных критериев, выявлены только фотосенсибилизация и изменения в почках, вероятно, врожденного генеза) и ассоциированным с IgG4 системным заболеванием (нет поражения поджелудочной железы и билиарного тракта, флебита и фибросклероза других органов).

Пациентка выписана с диагнозом: болезнь Шегрена, подострое течение, с поражением глаз (сухой кератоконъюнктивит, гипоакримия II степени), околушных желез (двусторонний рецидивирующий паренхиматозный паротит, хронический сиалоаденит), кожи (рецидивирующая пурпура). Сопутствующие заболевания: двусторонний гонартроз I степени; аномалия развития почек: врожденная губчатая почка; ХБП С3А1 (СКД-ЕР1 51,83 мл/мин/1,73 м²). Кроме консультации гематолога при выписке рекомендовано обследование у нефролога с целью определения генеза повреждения почек, назначены гидроксихлорохин 200 мг 2 раза в день, препараты искусственной слезы, ополаскиватели для полости рта. Дальнейшая консультация гематолога и иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови окончательно опровергли данные об онкопатологии системы крови.

Заключение. При лечении пациентов с болезнью Шегрена необходимо помнить о ее ассоциации с лимфолиферативными заболеваниями. В настоящий момент онкопатология у пациентки отсутствует, но нет уверенности, что она не возникнет через некоторое время. Нужно иметь в виду, что развитию лимфомы может предшествовать моноклональная гаммапатия. Отсутствие выявлявшихся ранее РФ и моноклональной гаммапатии, возникновение гипогаммаглобулинемии являютсястораживающими факторами относительно развития лимфомы. А к клиническим признакам избыточной лимфолиферации относятся лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, инфильтраты в легких, лейкопения и пурпура.

ЮВЕНИЛЬНЫЙ СПОНДИЛОАРТРИТ: СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В.В. Диденко, Т.М. Черных

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии
ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России,
Воронеж

e-mail: didenkoviktoria@mail.ru; tatiana.m.chernykh@gmail.com

Цель работы – описать клинический случай ювенильного спондилоартрита и оценить семейный анамнез пациента.

Материалы и методы. Пациент Г., 16 лет, поступил в кардиоревматологическое отделение детской клинической больницы (ДКБ) ВГМУ им. Н.Н. Бурденко с жалобами на умеренные боли в поясничном отделе позвоночника, мелких суставах кистей, в коленных, локтевых, лучезапястных суставах, в области пяток. С возраста 10 лет у ребенка периодически возникали жалобы на боли в шейном, поясничном отделах позвоночника, мелких суставах кистей, пяточных костях, коленных суставах. В течение последних 2 лет отмечается частый субфебрилитет, в ОАК – периодически повышенная СОЭ до 26 мм/ч. Амбулаторное обследование: HLA-B27(+), Rg грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника: начальные проявления остеохондроза грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника; Rg костей таза и тазобедренных суставов: признаки сакроилеита III степени слева, II степени справа, артроз тазобедренных суставов II степени. В августе консультирован ревматологом ДКБ ВГМУ, рекомендован прием НПВП, без улучшения состояния со стороны суставного синдрома. Обращает на себя внимание наследственный анамнез: у матери – гипертоническая болезнь, у отца – анкилозирующий спондилоартрит, HLA-B27-ассоциированный, активность 3, развернутая стадия, двусторонний сакроилеит Rg IV степени, двусторонний коксит; хронический выраженный болевой синдром; функциональная недостаточность (ФН) II степени; ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения, ФК III; кардиосклероз диффузный; дислипидемия; атеросклероз аорты, коронарных, церебральных артерий; гипертоническая болезнь III степени, риск сердечно-сосудистых осложнений – 4; хроническая сердечная недостаточность IА, ФК II; желудочковая экстрасистолия (IVa согласно градации по Лауну–Вольфу–Райану) и наджелудочковая экстрасистолия; хронический необструктивный бронхит, ремиссия; ожирение I степени, экзогенно-конституциональное; хронический пиелонефрит, латентное течение. МКБ; микролиты почек; ангиолиптома правой почки, хроническая почечная недостаточность 0-й степени. Умер 26.09.2016 в возрасте 46 лет. Медицинское свидетельство о смерти от 27.09.2016: острая коронарная недостаточность.

Результаты. В ОАК пациента при поступлении отмечена ускоренная СОЭ (26 мм/ч). В БАК: СРБ 6,7 мг/л,

АЛТ 98 Ед/л, АСТ 44 Ед/л. В общем анализе мочи патологии не выявлено. На МРТ правого локтевого сустава определяется повышенное количество свободной жидкости в плечелучевом, плечелоктевом суставах и в локтевой ямке. Хрящевые поверхности плечелучевого сустава несколько истончены, без признаков хондромалиции. Заключение. Признаки нерезко выраженного выпота в правом локтевом суставе. Начальные проявления артроза правого локтевого сустава. На УЗИ ОБП выявлены признаки стеатогепатоза, диффузных изменений в поджелудочной железе. МРТ брюшной полости: картина гепатомегалии, жировой гепатоз, диффузные изменения поджелудочной железы по типу хронического панкреатита, деформация желчного пузыря (перегиб и перетяжка в шейке), косвенные признаки дискинезии желчевыводящих путей. С учетом жалоб, анамнеза, объективного статуса, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования выставлен диагноз: ювенильный спондилоартрит, HLA-B27-ассоциированный, сакроилеит III стадии слева, II стадии справа по Келлгрону, активность 2, ФН II. Ожирение I степени, экзогенно-конституциональное. Неалкогольная жировая болезнь печени; стеатогепатит, минимальная активность; токсический гепатит.

Заключение. Отец пациента длительное время страдал анкилозирующим спондилоартритом, HLA-B27-ассоциированным. У ребенка первые жалобы появились в возрасте 10 лет. Был проведен анализ на HLA-B27, который оказался положительным. На Rg выявлены признаки двустороннего сакроилеита. Выставлен диагноз ювенильного спондилоартрита. Лейкоцитарный антиген человека HLA-B27 – важный генетический фактор риска развития анкилозирующего спондилоартрита. У пациентов с положительным показателем HLA-B27 с наличием семейного анамнеза по анкилозирующему спондилоартриту риск развития ювенильного спондилоартрита выше, чем у пациентов с положительным HLA-B27, но без семейной предрасположенности. Данный клинический случай подтверждает это заключение.

ВЫСОКОАКТИВНЫЙ ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ, РЕЗИСТЕНТНЫЙ К СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ

М.С. Звоноренко, Е.В. Калинина

Кафедра факультетской терапии
ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград
e-mail: banking2014.zvonorenko@yandex.ru

Цель работы – описать клинический случай высокоактивного ПСА, резистентного к стандартной терапии.

Материалы и методы. Пациент К., 1981 года рождения, с 20-летнего возраста страдает псориазом, находится на диспансерном наблюдении у ревматолога

с 2017 г. Долгое время лечился у дерматовенеролога, получал терапию системными ГКС (дексаметазон 8 мг парентерально). Такая терапия назначалась стационарно, но пациент самостоятельно продолжал инъекции дексаметазона в амбулаторных условиях в течение последующих 2 лет, доза варьировала от 2 до 4 мг внутримышечно ежедневно. В течение последних 3 лет беспокоили боли и периодически – припухлость в коленных и голеностопных суставах, боли в плечевых, тазобедренных суставах, ограничение подвижности преимущественно в плечевых, тазобедренных суставах, выраженная скованность в утренние часы, из-за чего постоянно принимал НПВП. В 2017 г. впервые была назначена базисная терапия метотрексатом – 25 мг в неделю, продолжал прием НПВП. По данным лабораторных исследований имели место повышение СРБ, ускорение СОЭ до 30 мм/ч. В результате проведенных инструментальных методов исследования выявлены асептический некроз головок обеих бедренных костей, энтезопатия плечевых, локтевых суставов. Таким образом, несмотря на проводимую терапию, наблюдалось прогрессирование заболевания. В 2018 г. пациент поступил в клинику факультетской терапии на базе Клинической больницы № 4.

Результаты. При поступлении отмечены жалобы на боли воспалительного характера в плечевых, коленных, тазобедренных суставах, ограничение подвижности в плечевых, тазобедренных суставах, боли воспалительного характера в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, скованность в позвоночнике, боли и отечность голеностопных суставов. Псориазические высыпания на коже груди, живота, разгибательных поверхностях нижних и верхних конечностей по типу эритродермии. Индекс PASI составил 10,3 балла. На основании жалоб пациента, истории заболевания, клинико-лабораторных, инструментальных данных был установлен диагноз: ПСА, полиартрит с поражением плечевых, тазобедренных, голеностопных суставов, активность 3, DAS28 5,41, PASI 10,3, Rg-стадия III; теносиновит длинной головки бицепса, синовит правого плечевого сустава; тендинит сухожилия надостной мышцы с развитием подакромиального импинджмент-синдрома; гормонозависимость; асептический некроз головок обеих бедренных костей; вторичный остеоартроз тазобедренных суставов, Rg-стадия III; ФК III; псориаз, псориазическая эритродермия.

С учетом неэффективности стандартной базисной и противовоспалительной терапии было рекомендовано проведение ТИБТ препаратом-ингибитором ИЛ-17 секукинумабом (козентикс). В июле 2019 г. после исключения латентного туберкулеза пациенту была проведена инициация биологической терапии – 5 инъекций секукинумаба по 300 мг подкожно с последующим введением препарата 1 раз в месяц. Уже после 2-й инъекции секукинумаба пациент отметил уменьшение болей в плечевых, голеностопных, коленных суставах, увеличение объема движений в суставах. Значительно сократилась площадь

поражения кожи. Через 3 мес терапии была достигнута умеренная клинико-лабораторная активность: снижение индекса PASI с 10,3 до 6,7, индекса DAS28 — с 5,41 до 4,1. Кроме того, нормализовались показатели СРБ и СОЭ. В связи со снижением активности ПСА и уменьшением площади кожных проявлений стала возможной подготовка к проведению планового эндопротезирования тазобедренных суставов.

Заключение. В реальной клинической практике зачастую наблюдаются позднее применение иммунодепрессантов и бесконтрольное использование пациентами симптоматической терапии, в том числе ГКС, что ухудшает прогноз и ведет к развитию глюкокортикоидного остеопороза, асептического некроза костей. Более широкое использование инновационных препаратов для лечения ПСА позволяет реализовать современную концепцию лечения до достижения цели, которая направлена на улучшение исходов заболевания, а следовательно, на предупреждение необратимых структурных и функциональных нарушений при ревматических заболеваниях.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ

П.К. Иванова, Е.П. Михеева, Е.О. Морозова,
Т.К. Логинова

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

Цель работы — представить клиническое наблюдение, демонстрирующее трудности диагностики и лечения болезни Такаясусу.

Материалы и методы. Пациентка Д., 25 лет, в 2011 г. перенесла острый трахеобронхит, получала антибактериальную терапию. Через 2 мес стали беспокоить боли в шее слева, купируемые НПВП. Через полгода присоединились обмороки. В 2012–2013 гг. выявлена анемия легкой степени тяжести. В 2013–2014 гг. стало беспокоить нарушение зрения. С февраля 2015 г. были отмечены снижение массы тела до 10 кг за 3 мес, а также лихорадка с ознобами и ночной потливостью, судорогами нижних конечностей. При обследовании на УЗИ ОБП выявлено опухолевидное образование правой почки с последующей нефрэктомией — при гистологическом исследовании отмечена картина гранулематозного нефрита. Эпизоды лихорадки повторялись. В 2016 г. в НИИ им. А.А. Вишневого при ультразвуковом ангиосканировании были выявлены окклюзия правой общей сонной артерии, утолщение комплекса интима—медиа левой общей сонной артерии до 1,3 мм, стеноз 85 %, окклюзия правой внутренней и правой наружной сонной артерий. Диагностирована болезнь Такаясусу. Пациентка была госпитализирована в 31-е ревматологическое отделение ГКБ № 1. По резуль-

татам МСКТ выявлены окклюзия дистального отдела брахиоцефального ствола, окклюзия правой общей сонной и внутренней сонной артерий, резкое сужение просвета и утолщение стенки левой общей сонной артерии. В ОАК: НЬ 129 г/л; WBC $11,7 \times 10^9$ /л, СОЭ 10 мм/ч, СРБ 15 мг/л. Сформулирован диагноз: неспецифический аортоартериит Такаясусу, тип I, обострение; окклюзия брахиоцефального ствола, окклюзия правых общей сонной артерии и внутренней сонной артерий. Стенозы устья левой общей сонной и внутренней сонной артерий.

До осени 2017 г. пациентка постоянно наблюдалась ревматологом: получала метипред 12 мг, проводился подбор базисной и генно-инженерной терапии (метотрексат 10 мг; адалимумаб 40 мг; азатиоприн), однако из-за непереносимости все препараты были отменены. Заболевание прогрессировало: появились изменения на ЭКГ в виде депрессии ST в V₄, присоединилась окклюзия левой вертебральной артерии по данным МСКТ). После назначения тоцилизумаба отмечен положительный эффект.

Результаты. На момент последней госпитализации пациентка принимала минимально эффективную дозу метипреда — 12 мг/сут, тоцилизумаб. При осмотре: общее состояние удовлетворительное, температура 36,6 °С, кожные покровы физиологической окраски, кожа правой верхней и нижней конечностей холодная на ощупь. Болезненность по ходу сосудисто-нервного пучка шеи справа. При аускультации впервые выявлен пансистолический умеренно выраженный шум над левой сонной артерией, АД на левой руке — 90/50 мм рт. ст., на левой ноге — 130/90 мм рт. ст., на правых конечностях не определяется, пульс на правых конечностях не пальпируется. По другим системам органов патологии нет.

Заключение. Таким образом, случай пациентки рассматривается как пример сложности своевременной диагностики и лечения такого редкого заболевания, как болезнь Такаясусу. Клинические данные и результаты обследований больной соответствуют критериям болезни, представленным в 2018 г. С учетом роста заболеваемости, преимущественного поражения молодых женщин, развития необратимого поражения ветвей аорты, резкого снижения качества жизни и инвалидизации с высоким риском летального исхода необходимо своевременное и полноценное обследование пациентов с подозрением на болезнь Такаясусу.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ПАЦИЕНТА МУЖСКОГО ПОЛА

А.А. Исправникова, И.И. Польская, Н.Н. Везикова
*Кафедра госпитальной терапии медицинского института
 ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»,
 Петрозаводск
 e-mail: irina_polskaya82@mail.ru*

Цель работы — описать клинический случай СКВ у пациента мужского пола, оценить трудности диагностического поиска и специфичность критериев ревматологических заболеваний.

Материалы и методы. *Пациент М., 51 года, находился в Республиканской больнице им. В.А. Баранова в 2009 г. В 2008 г. ревматологом больницы на основании наличия у пациента симметричного полиартрита, Rg-признаков неэрозивного артрита был диагностирован серонегативный РА. В сентябре 2009 г. впервые отмечены боли в левой половине грудной клетки, диагностирован острый задний не-Q-инфаркт миокарда, в последующем на ЭхоКС выявлены признаки экссудативного перикардита, состояние было расценено как осложнение ОИМ. В 1-е сутки госпитализации состояние пациента резко ухудшилось: развился острый психоз, появились субфебрильная лихорадка, резкая болезненность в животе.*

Результаты. *С учетом клинических, лабораторных и рентгенологических данных сложилось впечатление о сепсисе. Начатая антибактериальная терапия была отменена на фоне стойкой нормализации температуры тела. В связи с выраженными иммуновоспалительными изменениями был назначен преднизолон. На фоне гормональной терапии отмечены положительная клинико-лабораторная динамика, регресс перикардита. После отмены преднизолона состояние пациента вновь ухудшилось: появились боли в грудной клетке, лейкопения, анемия, тромбоцитопения. Клиническая картина не укладывалась в представления о перикардите в рамках ОИМ и сепсисе. Пациент был осмотрен ревматологом, пересмотрены данные анамнеза, лабораторных и инструментальных исследований. Обращали на себя внимание цитопения, признаки иммунологической активности, в том числе наличие АНФ в титре 1:320. На основании вновь полученных данных был сделан вывод о наличии у больного СКВ подострого течения с поражением суставов, нервной системы. Болевой синдром в животе и грудной клетке, выпот в полости перикарда расценены как следствие полисерозита. На фоне возобновления терапии преднизолоном отмечены обрыв лихорадки, прекращение болей в грудной клетке, регресс перикардита, уменьшение проявлений энцефалопатии. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии в октябре 2009 г., диагноз РА был пересмотрен, суставной синдром расценен как проявление СКВ. Пациент продолжает наблюдение у ревматолога Республиканской больницы по настоящее время. Течение СКВ стабильное, обострений не было.*

Заключение. Как известно, пик заболеваемости СКВ приходится на 2–3-е десятилетие жизни, а мужчины страдают данной патологией в 10 раз реже, чем женщины. Трудность диагностики СКВ в данном случае была обусловлена возрастом и полом пациента, а также наличием у него симптомов альтернативных заболеваний. Так, с учетом фенотипа пациента и перенесенного ОИМ, а также анамнеза РА перикардит в рамках ОИМ казался более вероятным, чем проявление СКВ. И только хороший ответ на терапию ГКС и возврат симптоматики на фоне ее отмены позволил заподозрить системный характер мультиорганных поражений у пациента.

Данный случай демонстрирует невысокую специфичность отдельных критериев СКВ и РА и подтверждает необходимость комплексного подхода к оценке состояния пациента для своевременной диагностики заболевания.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ПОДБОРА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Г.А. Калашник, Т.М. Черных

*Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии
 ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России,
 Воронеж
 e-mail: portugal_love@bk.ru, tatiana.m.chernykh@gmail.com*

Цель работы — провести ретроспективный анализ истории болезни пациентки с системным васкулитом и ответить на вопрос, какова причина сложностей диагностики микроскопического полиангиита и подбора адекватной медикаментозной терапии.

Материалы и методы. *Больная С., 39 лет, поступила в гематологическое отделение ВОКБ № 1 09.08.2018 с жалобами на общую слабость, утомляемость, головокружение, чувство нехватки воздуха, мелькание мушек перед глазами, звон в ушах, лихорадку, потливость, сухой кашель, снижение массы тела. Из анамнеза известно, что в 2017 г. на фоне сильного стресса пациентка похудела на 22 кг, в период с ноября 2017 г. по апрель 2018 г. указанные жалобы нарастали. За медицинской помощью пациентка обратилась в июне, была обследована, 03.08.2018 терапевтом выставлен диагноз железодефицитной анемии. На РКТ ОГК от 09.08.2018 обнаружен участок консолидации в верхней доле правого легкого, гидрперикард. 15.08.18 появились периферические отеки, 17.08.2018 — яркая геморрагическая сыпь на стопах, 20.08.2018 резко снизилось зрение, появилась пелена перед глазами; сыпь на стопах побледнела, появилась яркая сыпь на левой голени. 21.08.2018 с учетом клинической картины вызван ревматолог — рекомендован срочный забор крови на антинейтрофильные цитоплазматические АТ (АНЦА-профиль), АТ к PR-3, миелопероксидазе, АТ к ДНК. После получения результатов лабораторных исследований*

(АНЦА+, PR-3>200) сделан вывод о наличии некротизирующего васкулита. 22.08.2018 пациентка внезапно потеряла сознание (кома I), находилась в ОРИТ. 23.08.2018 переведена в ревматологическое отделение, в связи с тяжестью состояния оставалась в реанимации. 24.08.2018 проведена биопсия почки под контролем УЗИ: выявлена картина пролиферативного гломерулонефрита с экстракапиллярными полулуниями в 95 % клубочков. Начат гемодиализ. 04.09.18. проведен консилиум, выставлен клинический диагноз: системный некротизирующий васкулит: микроскопический полиангиит, АНЦА-ассоциированный (PR-3+), течение острое, активность высокая, с поражением почек (диффузный гломерулонефрит с полулуниями с нефротическим синдромом, с нарушением азотовыделительной функции), нервной системы (нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу с формированием внутримозговой гематомы в правой затылочной области, отек головного мозга и мозжечка), легких (очаговое образование в верхней доле правого легкого), желудочно-кишечного тракта (острый панкреатит, гепатоспленомегалия), системы крови (анемия смешанного генеза, тяжелой степени); полиорганная недостаточность; двусторонний малый гидроторакс; гидроторакс; правосторонняя полисегментарная пневмония в стадии разрешения; ДВС-синдром; субарахноидальное кровоизлияние справа.

Проведен курс пульс-терапии ЦФ 800 мг № 1, метипредом 750 мг № 1. Выписана 12.10.2018 с дозой преднизолона 50 мг/сут с явной положительной динамикой. В марте и апреле 2019 г. были проведены курсы пульс-терапии солу-медролом 500 № 2, солу-медролом 750 № 1, эндоксаном 800 № 1. Кроме того, пациентка поступала на плановую пульс-терапию в августе 2019 г. (ЦФ 800 № 1, метипред 500 № 1). При выписке в связи с недостаточным эффектом и сохраняющейся активностью заболевания был назначен микофенолата мофетил 2 г/сут. С 13.11.2019 по 27.11.2019 находилась на лечении в УКБ № 3, где была проведена врачебная комиссия, установившая, что больная нуждается в назначении ритуксимаба 500 мг № 2 с интервалом 7 дней 1 раз в 6 мес.

Результаты. 17.12.2019 пациентка направлена на врачебную комиссию ВОКБ № 1. С учетом прогрессирующего течения болезни, снижения функции почек, молодого возраста, высокого риска рецидива болезни, недостаточной эффективности терапии микофенолата мофетилом, а также в связи с решением врачебной комиссии УКБ № 3 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова пациентка была включена в региональный регистр ГИБТ по разделу «Ритуксимаб».

Заключение. На момент обращения за медицинской помощью у пациентки не имелось убедительных данных о наличии ревматологического заболевания. Клиническая картина соответствовала железодефицитной анемии, а образование в верхней доле правого легкого требовало дифференциальной диагностики с онкологическими заболеваниями, туберкулезом, пневмонией.

Однако дальнейшее развитие заболевания с поражением ряда внутренних органов предполагало системность заболевания, что наряду со специфическими методами обследования привело к формированию верного диагноза. Высокая активность заболевания и рефрактерность к цитостатическим препаратам позволили назначить данной пациентке ГИБТ (ритуксимаб).

ГЕМАТИДРОЗ – РЕДКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

В. Н. Карпухина¹, С. Н. Драчев¹, Э. В. Натарова¹,
Н. С. Руднева¹, В. Н. Сороцкая²

¹ГУЗ «Тульский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Тула;

²Медицинский институт ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», Тула

e-mail: Natalya.Rudneva@tularegion.ru, svnreum1@rambler.ru

Цель работы – описать редкий случай патологического феномена гематидроза.

Материалы и методы. Гематидроз (синонимы – гемидроз, гематогидроз, кровавый пот, «библейский» кровавый пот) – патологическое состояние, при котором кожа покрывается красной или розовой жидкостью без видимых нарушений целостности. Этиология неясна. В основе патогенеза отмечается нарушение проницаемости стенок капилляров с их разрывом. Процесс наблюдается при неврозах, сильном эмоциональном напряжении, страхе, психических расстройствах. Патологический феномен – редкое явление, с XVII в. до 1996 г. в медицинской литературе было описано всего 76 случаев, еще 28 случаев было зафиксировано с 2004 по 2017 г. Последний случай кровавого пота описан в октябре 2017 г. у 21-летней итальянки.

Пациентка 10 лет направлена из района Тульской области в отоларингологическое отделение Тульской областной детской клинической больницы с диагнозом рецидивирующего носового кровотечения.

Из анамнеза: впервые носовое кровотечение возникло во II декаде января после дополнительного занятия в школе, разрешившись самостоятельно в течение нескольких минут. В последующем кровотечения рецидивировали. Получала викасол, аскорутин, мальтофер (в клиническом анализе крови отмечено снижение Hb до 107 г/л), метилурациловую мазь местно. В дальнейшем присоединились кровотечения из слуховых проходов, которые повторялись 3–4 раза в сутки. Пациентка госпитализирована в отоларингологическое отделение. При поступлении были жалобы на сильные головные боли, шум в ушах за несколько минут до кровотечения. При риноскопии нарушения целостности слизистой оболочки не выявлено, при отоскопии повреждения барабанных перепонок не обнаружено. В анализах: коагулограмма, время свертывания – без патологии. По назначению невролога проведена МРТ головного мозга, выполнено дуплексное сканирование

экстракраниальных отделов сосудов брахицефальной системы, выявлено незначительное снижение венозного оттока, больше справа. После проведенных исследований повторился эпизод кровотечения. Поскольку девочку, с ее слов, напугал шум аппарата, пришлось прилагать много усилий для сохранения неподвижной позы при исследовании. С целью исключения возможного нанесения на кожу жидкостей различного характера взята мазок-отпечаток с очагов кровотечения, в котором выявлено большое количество эритроцитов. Пациентка осмотрена специалистами. Гинеколог: патологии не выявлено; невролог: ночной энурез; гематолог: данных о заболевании крови нет; дерматолог: atopический дерматит. Предположительный диагноз: гематидроз. Рекомендован осмотр психолога. Из протокола психологического обследования пациентки: «Эмоционально-личностная сфера: признаки высокой тревожности, эмоциональной напряженности, депрессивное состояние, невротические страхи, сенситивная, мнительная. Имеется напряженность в детско-родительских отношениях». Консультация областного детского психиатра: невротические реакции. Рекомендована аминокислотная кислота 0,25 по 1/2 таблетки 2 раза в день.

Результаты. На фоне применения данного препарата в условиях стационара кровотечения не повторялись. От перевода в отделение психоневрологии для дальнейшего обследования и лечения мама отказалась. Была проведена консультация областным дерматологом — диагноз гематидроза подтвержден. После выписки из стационара «кровавый пот» в области носогубного треугольника проявлялся дважды, в области ушных раковин не повторялся. Со слов матери ребенка, прием ноотропных препаратов и транквилизаторов прекратили самостоятельно, при этом значительно снизили требования к успеваемости девочки, уменьшили количество дополнительных занятий.

Закключение. В настоящий момент эпизодов спонтанных кровотечений не отмечается, что подтверждает роль психоэмоционального перенапряжения в развитии гематидроза. Высокий уровень требований пугает ребенка, значительные психоэмоциональные нагрузки вызывают стресс и заставляют защищаться от окружающего «враждебного» мира любыми способами. Внимательное и чуткое отношение к ребенку, своевременное обращение за помощью помогло девочке избавиться от чувства тревоги и вернуться к учебному процессу. Эпизоды гематидроза не повторялись.

ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ КАК КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР В ЭФФЕКТИВНОЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Е.А. Козак¹, Т.М. Черных²

¹БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1», Воронеж;

²кафедра госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»

Минздрава России, Воронеж

e-mail: Liza5031995@mail.ru, Tatiana.m.chernykh@gmail.ru

Цель работы — описать клинический случай РА с системным началом и ответить на вопрос, является ли преюмственность ключевым фактором в эффективной диспансеризации ревматонологических заболеваний.

Материалы и методы. Пациентка Ц., 20 лет, в 2005 г. (в возрасте 6 лет) имела симптомокомплекс, включающий фебрильную лихорадку, продолжавшуюся более 3 нед, которая не купировалась НПВП и антибактериальными препаратами, отмечались сыпь, артралгии. Указанные симптомы были купированы назначением системных ГКС. В течение последующих 11 лет жалоб не было. В октябре 2016 г. после стресса появились фебрильная лихорадка, боль в горле, сыпь (лицо, зона декольте, верхние конечности), артрит, перикардит, спленомегалия. 14.10.2016 госпитализирована в ДКБ № 1. Поставлен диагноз РА с системным началом (нельзя исключить болезнь Стилла взрослых (БСВ)). Исключены инфекции, онкогематология. На фоне терапии лихорадка, перикардит были купированы, уменьшились боли в суставах. Однако сохранялась высокая лабораторная активность.

17.11.2016 пациентка повторно поступила в кардиоревматонологическое отделение ДКБ № 1. В ходе проведенного обследования был установлен диагноз: БСВ (коронарит, перикардит, плеврит, гепатит, артралгии). В дальнейшем сохранялись жалобы на боли в коленных, лучезапястных, локтевых, плечевых суставах, мелких суставах кистей, боли в мышцах, в горле, слабость, быстрая утомляемость.

07.09.2017 пациентка госпитализирована для коррекции терапии в НИИ ревматонологии с диагнозом РА с ювенильным началом, системной формы. Был проведен консилиум, с учетом сохраняющейся высокой активности заболевания, гормонозависимости, недостаточной эффективности высоких доз ГКС и метотрексата показано применение ГИБТ (этанерцепт 50 мг в неделю).

20.09.2017 в НИИ ревматонологии инициировано лечение этанерцептом 50 мг в неделю. После выписки в связи с проблемами по получению этанерцепта до января 2018 г. не получала данный препарат. В апреле 2018 г. пациентка консультирована в НИИ ревматонологии, где было рекомендовано увеличение дозы метотрексата до 25 мг в неделю в связи с сохраняющимся высоким уровнем СРБ. Несмотря на проводимое лечение, пациентка отмечала

ухудшение самочувствия, в связи с чем 05.10.2018 была госпитализирована в НИИ ревматологии. Ввиду достаточно быстрого снижения дозы метипреда и трудностей при получении ГИБТ в регионе рекомендовано увеличить дозу метилпреднизолона до 8 мг/сут, продолжать терапию этанерцептом 50 мг в неделю в течение 3 мес. При сохранении на фоне назначенной терапии высокой активности заболевания рассмотреть вопрос о замене этанерцепта на тоцилизумаб.

14.02.2019 находилась на обследовании и лечении в НИИ ревматологии.

Результаты. При поступлении пациентка имела жалобы на припухлость левого лучезапястного, коленных, голеностопных суставов, болезненность при пальпации коленных, левого лучезапястного суставов, ограничение функции левого лучезапястного сустава. DAS28 = 5,34. Анализ крови: СРБ 66,7 мг/л. С учетом высокой клинико-лабораторной активности заболевания, недостаточной эффективности терапии методжесктом (25 мг в неделю), этанерцептом, а также гормонозависимости показано введение тоцилизумаба. 25.02.2019 в соответствии с решением врачебной комиссии проведена инициация терапии тоцилизумабом 480 мг каждые 4 нед. Выписана с диагнозом: ювенильный РА, системная форма (фебрильная лихорадка, перикардит, спленомегалия, сыпь), полиартрит, негативный по РФ и АЦЦП, активность 3 (DAS28 = 5,34), неэрозивный (Rg-стадия II), ФК II. Осложнения: гормонозависимость, ОУ-миопия слабой степени, осложненная заднекапсулярная катаракта. На момент осмотра 10.01.2020 имеются минимальная припухлость левого лучезапястного сустава, болезненность, температура обычная, сжатие в кулак полное. Проксимальный межфаланговый сустав II пальца правой стопы припухший, слегка повышенной температуры. В анализе крови: СРБ 4,7 мг/л, РФ 9,3 МЕ/мл.

Заключение. При поступлении пациентка имела высокую клинико-лабораторную активность заболевания, неэффективность проводимой терапии. Путем повторного обследования и проведения комиссии решено сменить ГИБТ (отмена этанерцепта, введение тоцилизумаба).

Данный клинический случай демонстрирует важность сохранения преемственности при диспансеризации ревматологического заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА И МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ПАРОКСИЗМОМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ РЕШЕНИЯ ВОПРОСА О НАЗНАЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТА

Н.С. Кондрючая¹, С.И. Давыдов², Е.А. Бодрова¹, Ю.В. Захаров²

¹ГУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи № 7», Волгоград;

²кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград
e-mail: kondruchaya-nad@mail.ru

Цель работы – установление заболевания, вследствие которого развился пароксизм фибрилляции предсердий, для определения последующей тактики антикоагулянтной терапии.

Материалы и методы. Пациентка М., 70 лет, вызвала карету СМП в связи с появлением перебоев в работе сердца, учащенного сердцебиения, слабости и одышки. Коронарный анамнез не отягощен. В анамнезе – гипертоническая болезнь. Плановую терапию больная принимает регулярно. Последний год стала отмечать периодические эпизоды перебоев в работе сердца, проходящие самостоятельно. Бригадой скорой помощи на ЭКГ зафиксирована фибрилляция предсердий. На догоспитальном этапе терапии вводился амиодарон 300 мг, без эффекта. Пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение КБ СМП № 7 г. Волгограда с нарушением ритма сердца. Ритм восстановлен введением амиодарона в дозе 450 мг и раствором калия хлорида и магния сульфата, начато лечение низкомолекулярным гепарином – был назначен эноксапарин натрия в дозе 0,8 мг 2 раза в день подкожно. В связи с впервые возникшим пароксизмом фибрилляции предсердий встал вопрос об исключении структурной патологии сердца, в том числе поражения клапанного аппарата, для определения дальнейшей тактики антикоагулянтной терапии.

Результаты. При осмотре пациентки после восстановления синусового ритма аускультативно выслушивался диастолический шум на верхушке сердца. Обращало на себя внимание изменение интенсивности шума при изменении положения тела, а также отсутствие трехчленного ритма перепела. Отмечалось усиление I тона. При перкуссии обнаружено расширение верхней границы сердца. Отсутствовали явления сердечной недостаточности, ЧДД – 16 в минуту. При сборе анамнеза данные о перенесенном ревматизме не получены. По результатам серии ЭхоКГ у пациентки обнаружено образование в левом предсердии повышенной эхогенности размерами 30 × 26 мм, вероятно, миксома, фиброз кольца митрального клапана, дилатация левого предсердия II степени, митральная регургитация I степени, концентрическая гипертрофия левого желудочка. На основании полученных результатов был выставлен диагноз: гипертоническая болезнь

II стадии, артериальная гипертензия II степени, риск 3; пароксизм фибрилляции предсердий от 12.04.2019; миксома левого предсердия.

Пациентке был назначен апиксабан 5 мг 2 раза в день. Было дано направление на консультацию к кардиохирургу для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. Диагноз подтвержден в условиях Волгоградского областного кардиологического центра. От предложенного оперативного лечения пациентка отказалась.

Заключение. У пациентки развился пароксизм фибрилляции предсердий в отсутствие гипертонического криза и клинических признаков ишемической болезни сердца. При осмотре после восстановления синусового ритма выслушивался диастолический шум на верхушке сердца без характерных феноменов митрального стеноза, таких как хлопающий I тон, ритм перепела. При УЗИ сердца обнаружено гиперэхогенное образование в левом предсердии, которое могло быть организованным тромбом или доброкачественным образованием — миксомой левого предсердия. Серия ЭхоКГ-исследований подтвердила диагноз миксома левого предсердия, что позволило назначить терапию прямым пероральным антикоагулянтом, в частности апиксабаном в дозе 5 мг 2 раза в день.

ДЕПРЕССИЯ УТРАТЫ ИЛИ АРТРИТ?

В. В. Лукашкова

ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», Санкт-Петербург;
кафедра психотерапии, медицинской психологии и сексологии
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург
e-mail: valeriyalu15@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай депрессивного расстройства под маской ревматического поражения суставов.

Материалы и методы. Пациент М., 56 лет, 04.10.2019 поступил в терапевтическое отделение №2 ЛОКБ в связи с жалобами на умеренные ноющие боли в коленных суставах с усилением при бессоннице, слабость, утомляемость, снижение массы тела (3 кг за месяц), одышку и сердцебиение при небольшой физической нагрузке. Лабораторная диагностика выявила: умеренный лейкоцитоз ($WBC 10,62 \times 10^9/l$), умеренный нейтрофилез ($Neu 8,07 \times 10^9/l$), тромбоцитопения ($110 \times 10^9/l$), протейнурия (0,4 г/л), повышение СРБ (9,9 мг/л) и СОЭ (35 мм/ч). Суставы внешне не изменены, движения в полном объеме. Rg и УЗИ коленных суставов патологии не выявили. Ревматологические пробы отрицательные, иммунологическое исследование патологии не выявило.

Было назначено симптоматическое лечение НПВП, не принесшее положительных результатов. По поводу бессонницы пациент проконсультирован психотерапевтом, в ходе консультации выявлены признаки депрессив-

ного расстройства: из анамнеза выяснилось, что 3 мес назад у больного умерла мать, тогда же появились жалобы на плохой сон, аппетит, нарушения памяти, эректильную дисфункцию и боли в суставах (ночью, особенно под утро). Мать страдала артрозом коленных суставов, постоянно жаловалась на боли в ногах, но скончалась от травмы при автокатастрофе.

Психологическое исследование с помощью сбора психологического анамнеза, медико-психологических тестов, в частности госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS): 15 баллов по шкале депрессии, 10 баллов по шкале тревоги (выявлены клинически выраженная депрессия и субклинически выраженная тревога при норме до 7 баллов), результаты теста по шкале депрессии Бека (BDI): 27 баллов — умеренная депрессия (норма — до 13 баллов); когнитивно-аффективная субшкала — 17 баллов, субшкала соматизации — 10 баллов. Было назначено лечение тразодолом (Триттико) 150 мг 1 раз на ночь.

Результаты. На фоне лечения тразодолом через 3 нед жалобы на бессонницу, слабость, рассеянность, боли в суставах уменьшились, появился аппетит. Пациент был выписан. Амбулаторно через 6 нед на повторной консультации психотерапевта выявлена положительная динамика в психическом статусе. HADS: 9 баллов по шкале депрессии, 7 баллов по шкале тревоги (норма — меньше 7 баллов), результаты теста по BDI: 20 баллов — умеренная депрессия (когнитивно-аффективная субшкала — 13 баллов, субшкала соматизации — 7 баллов). Суммарный балл в норме не превышает 13. Пациент отметил улучшение настроения, восстановление эректильной функции и отсутствие болей в суставах. Рекомендован курс лечения тразодолом в течение 1 года.

Заключение. На момент поступления в терапевтическое отделение с целью верификации диагноза и лечения патологии суставов пациент психологически не справлялся с переживанием синдрома утраты (об этом свидетельствуют бессонница, снижение настроения, чувство вины, поглощенность образом умершей матери, боли в суставах, не имеющие морфологического субстрата патологии и, соответственно, не поддающиеся стандартной соматической терапии). По МКБ-10 в психическом статусе пациента имел место умеренный депрессивный эпизод с характерным для депрессии изменением порога восприятия боли, маскированный под ревматическое поражение суставов. С учетом клинической картины, результатов инструментальных и лабораторных исследований было установлено, что основные жалобы (боли в крупных суставах, общая слабость, снижение массы тела и плохой аппетит) были соматизированными проявлениями умеренного депрессивного эпизода на фоне недавнего психотравмирующего события (на психологическую работу горя при синдроме утраты даже здоровый человек тратит не меньше года).

На фоне правильно подобранной медикаментозной терапии (лечения депрессии утраты антидепрессантом

тразодоном) при психотерапевтической коррекции (работы горя: длинных многократных рассказов о матери, о ее роли в жизни пациента, коррекции избыточного чувства вины, устранения дефицита информации о депрессии утраты, ее соматизированных проявлениях) наблюдалась положительная динамика состояния пациента. Данный клинический случай демонстрирует пример успешного лечения соматизированной патологии, развившейся в рамках самой частой в общей врачебной практике депрессии — при синдроме утраты.

ПОДБОР ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТУ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ЦИРРОЗОМ

А.П. Майорова, В.М. Плехотня, В.Н. Соболева,
И.Г. Гордеев

Кафедра госпитальной терапии № 1

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

Минздрава России, Москва

e-mail: amajorova32@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай первичного билиарного цирроза, ассоциированного с ССД, а также сделать акцент на сложностях подбора терапии таким пациентам.

Материалы и методы. Пациент К., 57 лет, считает себя больным с 1990 г., когда впервые отметил посинение пальцев рук на холоде. Наблюдался у хирурга, невролога с диагнозом синдрома Рейно. С 2009 г. на пальцах рук стали появляться язвы, назначено курсовое лечение пентоксифиллином. В 2017 г. был осмотрен ревматологом, который заподозрил ССД. В ревматологическом стационаре был подтвержден диагноз: ССД, лимитированная форма, хроническое течение (синдром Рейно, дигитальные язвы пальцев, телеангиоэктазии, склеродактилия, иммунологические нарушения (АНА+)). Во время госпитализации были выявлены повышение печеночных ферментов, гепатоспленомегалия. В дальнейшем лечился у гастроэнтеролога с диагнозом цирроза печени класса С по Чайлду—Пью, синдрома портальной гипертензии, варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) III степени. В декабре 2018 г. появились жалобы на черный стул, было диагностировано кровотечение из ВРВП. Получал терапию β-блокаторами. Но в марте 2019 г. после проведения плановой сосудистой терапии возникла рвота кровью, в связи с чем в июле 2019 г. было выполнено лигирование ВРВП. В августе и октябре 2019 г. пациент снова предъявлял жалобы на появление черного стула, но при проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) источника кровотечения найдено не было. В ноябре 2019 г. пациент госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ № 15 для обследования и подбора терапии.

Результаты. Жалобы при поступлении: посинение пальцев рук на холоде, боли в коленных суставах, похуде-

ние на 30 кг с марта 2019 г. и отеки нижних конечностей. При физикальном обследовании: пациент кахексичен, отмечаются пастозность голеней, множественные телеангиоэктазии на лице, голове. Дыхание не проводится в нижних отделах слева. Пальпируется увеличенная селезенка. Край печени плотный, пальпируется у края реберной дуги. Варусная деформация коленных суставов, боли и ограничение движений в коленных суставах. Склеродактилия, рубчики на дистальных фалангах пальцев обеих рук, скошенные концевые фаланги пальцев кистей. По данным лабораторных исследований: гипохромная анемия средней степени тяжести, панцитопения, печеночно-клеточная недостаточность, синдром холестаза, гипокоагуляция. Обнаружены АТ SSA/Ro-52, АМА М2, М2—3Е. На КТ ОБП с контрастированием: асцит, спленомегалия, регионарная лимфаденопатия в области ворот печени. С учетом панцитопении и результатов КТ ОБП был консультирован онкологом, проведена трепанобиопсия подвздошной кости. Неопластический процесс гемопоэтической природы был исключен. На КТ ОГК: картина левостороннего гидроторакса, компрессионный ателектаз нижней доли левого легкого, очаги уплотнения легочной ткани в верхней доле левого и средней доле правого легкого. Была проведена плевральная пункция, получен реактивный выпот. По данным сцинтиграфии: признаки диффузных изменений печени с цирротической трансформацией. На основании лабораторных и инструментальных методов исследования, а также обнаружения специфических АТ АМА М2 установлен диагноз: ПБЦ, минимальная активность, стадия декомпенсации, класс В по Чайлду—Пью. Назначена лекарственная терапия: спиринолактон 100 мг 1 раз в день, фуросемид 40 мг 1 раз в день, лактулоза 30 мл 1 раз в день, урсодезоксихолевая кислота 250 мг 2 раза в день, омега-3 20 мг 2 раза в день, карведилол 6,25 мг 2 раза в день.

Наличие осложнений ПБЦ значительно затрудняло подбор лекарственной терапии ССД в связи с гепатотоксичностью препаратов, а также эпизодом кровотечения из ВРВП после проведения сосудистой терапии в анамнезе. Был назначен метилпреднизолон 4 мг 1 раз в день. Пациент направлен на консультацию в институт трансплантологии для решения вопроса о трансплантации печени.

Заключение. Ассоциация ПБЦ и ССД является редким, но достаточно интересным перекрестным синдромом с общими генетическими, иммунными и патогенетическими механизмами. Ведение таких пациентов является сложной задачей, так как нарушение функции печени затрудняет подбор рациональной терапии ССД. Кроме того, следует учитывать риск развития легочной артериальной гипертензии на фоне проведения активной иммуносупрессивной терапии, которая потребует пациенту при проведении трансплантации печени. Поражение легких при ССД может еще больше усугублять это состояние. Лечение пациентов с ПБЦ и ССД требует участия мультидисциплинарной команды и длительного динамического наблюдения.

ДЛИТЕЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА У БОЛЬНОГО АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

О.С. Мальшенко¹, И.И. Григорьева¹, М.В. Летаева¹,
Т.А. Раскина¹, О.А. Пирогова²

¹Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Кемерово;

²ГАУЗ КО «Областной клинический
госпиталь для ветеранов войн», Кемерово
e-mail: malyshenko.mos@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай лихорадки неуточненного генеза у больного анкилозирующим спондилитом.

Материалы и методы. Пациент З., 24 лет, поступил в терапевтическое отделение ОКГВВ с жалобами на повышение температуры тела до 39–39,4 °С, которое сопровождается болью в мышцах грудной клетки и нормализуется при приеме НПВП на 3–4 ч. Из анамнеза заболевания: суставной синдром с 2009 г., диагноз анкилозирующего спондилита выставлен в 2012 г., верифицирован в НИИР РАМН г. Москвы. С того же времени получал терапию: сульфасалазин 2 г/сут, НПВП. С учетом значимой отрицательной динамики как клинической, так и рентгенологической картины в 2014 г. инициирована терапия энбрелом по стандартной схеме, на фоне которой была достигнута клиничко-лабораторная ремиссия вплоть до октября 2019 г. Ухудшение самочувствия наступило с 04.10.2019, отмечено першение в горле, заложенность носа, повышение температуры до 38–38,6 °С. На фоне 7-дневного приема флемоксина 1,5 г/сут катаральные явления были купированы, однако гипертермия сохранялась на прежних цифрах. На амбулаторном этапе анализ крови выявил лейкоцитоз до $13,0 \times 10^9/\text{л}$ без сдвига в формуле влево, повышение фибриногена до 4,9 г/л и СРБ до 58,9 мг/л, в анализах мочи — лейкоцитурия. В связи с мочевым синдромом продолжена антибактериальная терапия левофлоксацином 500 мг/сут. На фоне лечения сохранялась лихорадка до 39,4 °С. Пациент госпитализирован со следующим диагнозом: лихорадка неясного генеза; анкилозирующий спондилит поздней стадии; HLA-B27 положительный, с внепозвоночными проявлениями — сакроилеит III–IV R-степени; коксит с двух сторон, симфизит, рецидивирующий иридоциклит правого глаза, активность уточнить, ФН I.

Результаты. Больной находился в стационаре с 28.10.2019 по 26.12.2019. За время госпитализации проведено обследование по стандартам лихорадки неясного генеза и суставного синдрома. Обращало на себя внимание следующее: лихорадка неправильного типа с подъемом температуры тела до высоких цифр (максимально до 39,4 °С) независимо от времени суток, купирующаяся полностью или частично НПВП на несколько часов; в крови — лейкоцитоз в диапазоне от $10,9$ до $18,8 \times 10^9/\text{л}$ без сдвига в формуле влево, ускорение СОЭ от 6 до 20 мм/ч, увеличение уровня СРБ от 95,4 до 163,3 мг/л. В круг дифференциальной

диагностики были включены следующие заболевания: лимфома, туберкулез, саркоидоз, сепсис, онкопроцесс и активность основного заболевания (с малой долей вероятности). Результаты ИФА крови на вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирусные гепатиты, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусную инфекцию, клещевой боррелиоз, описторхоз, лямблиоз, эхинококкоз, токсокароз, трихинеллез, тифы, паратифы, малярию, а также трехкратного посева крови на стерильность — отрицательные. По рекомендации пульмонолога исследован уровень ангиотензинпревращающего фермента — 46,7 (норма 20–70), фтизиатра — ДНК *M. tuberc.* методом Gene Xpert (отр.), по рекомендации гематолога проведена стерильная пункция (патологии не выявлено). На Rg ОГК — артрит грудино-ключичного сочленения справа, признаки гиперволемии и расширения корней легких; Rg костей таза: картина анкилозирующего спондилита III–IV стадии, симфизит, признаки вторичного остеоартрита (ОА) тазобедренных суставов II степени; Rg поясничного отдела позвоночника: межпозвоночные суставы с признаками частичного анкилоза $L_{IV/V}$, L_{V/S_1} . По данным УЗИ ОБП и почек — жировая инфильтрация печени, микролит левой почки, киста правой почки; УЗИ щитовидной железы — признаки очагового образования левой доли, лимфаденит переднешейных лимфоузлов с обеих сторон; УЗИ предстательной железы — признаки умеренных структурных изменений предстательной железы. По результатам пункционной биопсии лимфоузла шеи и узла щитовидной железы выявлена цитограмма коллоидного узла. Показатели ЭхоКС в пределах нормы. При проведении ФГДС выявлен пищевод Барретта, эрозивный гастрит. По данным колоноскопии с биопсией — эрозии (афты) терминального отдела подвздошной кишки. По данным фибробронхоскопии — двусторонний диффузный эндобронхит I степени. В промывных водах атипичных клеток БК не найдено. По результатам МРТ головного мозга выявлен участок структурных изменений правой гемисферы мозжечка, вероятно резидуального генеза, неоплазия маловероятна. По результатам МСКТ ОГК и ОБП: за весь период наблюдения выявлены гиперплазия внутригрудных лимфоузлов и немногочисленные мелкие продуктивные очаги с перибронхиальной и периваскулярной локализацией, а также по ходу главной междолевой плевры. Признаков бронхиальной обструкции нет. Гепатоспленомегалия, незначительная гиперплазия абдоминальных лимфоузлов. Рентгенологически нельзя исключить медиастинальную форму саркоидоза с минимальными легочными проявлениями, при возможности рекомендована биопсия.

Несмотря на проводимую терапию (3 курса антибактериальной терапии — флемоксин, левофлоксацин, сультасин в максимальной дозировке 14 дней — и метипред 250 мг/сут №3 ex juvantibus за 3-месячный период наблюдения), клиническая картина оставалась неизменной: отмечалось ежедневное повышение температуры тела до фебрильных цифр без значимой патологии

со стороны внутренних органов. За время госпитализации пациента дважды проведен консилиум в составе пульмонолога, фтизиатра, ревматолога, онколога, инфекциониста, гематолога. Заключение: диагноз неясен. Проведена заочная консультация в НИИР РАМН г. Москвы: с учетом полного обследования больного с очень малой долей вероятности лихорадка может быть обусловлена активностью основного заболевания. Принято решение о возобновлении терапии энбрелом. После 4 инъекций препарата клиническая картина не изменилась, сохраняется лихорадка с прежними характеристиками.

Заключение. Ни одно из заболеваний, которые были включены в круг дифференциальной диагностики, не имело должного набора диагностических критериев. Единственным симптомом является длительная (4-месячная) лихорадка, не купирующаяся приемом антибиотиков и ГКС с отсутствием конституционального синдрома и признаков поражения внутренних органов. Складывается впечатление, что в данном случае для постановки диагноза требуется дальнейшее тщательное динамическое наблюдение за больным.

СМЕШАННАЯ ФОРМА СИСТЕМНОГО ВАСКУЛИТА (ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ, НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТОАРТЕРИИТ): ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Т.А. Мироненко¹, А.С. Трофименко^{1,2}, Л.Н. Шилова¹

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

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

Цель работы – продемонстрировать особенности клинической картины и диагностики смешанной формы системного васкулита, сочетающей черты гигантоклеточного артериита и неспецифического аортоартериита.

Материалы и методы. Пациентка К., 70 лет, поступила в ревматологическое отделение ГKB г. Волгограда с жалобами на исчезновение пульса на лучевых артериях, боли в коленных, тазобедренных суставах, пояснице, судороги и быструю утомляемость верхних конечностей после длительной работы, сопряженной с мелкой моторикой кистей (при уборке, шитье, приготовлении пищи). Работоспособность восстанавливалась после длительного отдыха. В марте 2017 г. впервые появились немотивированные рецидивирующие головные боли, шаткость при ходьбе, периодическое онемение в руках и ногах, шум в голове. Неврологом была диагностирована хроническая ишемия головного мозга, после лечения (пираретам, беттагистин, магния сульфат) проявления несколько уменьшились. С апреля 2017 г. появились мигрирующие артралгии локтевых, плечевых, коленных, тазобедренных суставов, а также боль в поясничном отделе позвоночника. С весны

2018 г. эпизоды артралгии участились, было отмечено исчезновение пульсации артерий на обеих верхних конечностях. В апреле 2018 г. при цветовом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий обнаружены стеноз правой каротидной бифуркации и устья внутренней сонной артерии справа (25–30 %), стеноз левой общей сонной артерии (20 %) и внутренней сонной артерии (20 %), гемодинамически значимые стенозы обеих подключичных артерий без развития синдрома обкрадывания. Тогда же при помощи КТ-ангиографии обнаружен стеноз (до 70 %) правой подключичной артерии, стеноз (до 89 %) левой подключичной артерии. В этот период отмечены СОЭ 90 мм/ч, СРБ – 46,96 мг/л. При направлении к ревматологу в мае 2018 г. впервые установлен диагноз неспецифического аортоартериита. Проведено лечение преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сут, метотрексатом, фолиевой кислотой, после чего явления суставного синдрома существенно уменьшились, нормализовались лабораторные маркеры воспаления. После выписки из стационара был рекомендован прием метилпреднизолона 24 мг/сут, метотрексата, однако в связи с плохой переносимостью (боли в грудной клетке, тремор головы, усиление слабости и тошноты) пациентка вскоре самостоятельно прекратила лечение. В ноябре 2018 г. консультирована в НИИР им. В.А. Насоновой (г. Москва), где с учетом возрастной категории диагноз был пересмотрен в пользу гигантоклеточного артериита. В настоящее время при осмотре АД на верхних конечностях не определяется, имеется отчетливая симметричная пульсация височных артерий. В области сонных и подключичных артерий, в яремной ямке систолический шум не определяется. Пульсация артерий нижних конечностей отчетливая, симметричная. В анамнезе с 1998 г. гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия II степени, риск 4, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, радиочастотная абляция проводящих путей сердца (в 2016 и 2018 г.). Тотальная тиреоидэктомия в 2006 г. по поводу узлового зоба (получает левотироксин натрия 100 мг/сут), сахарный диабет 2-го типа, HbA_{1c} <7,0 % (с 2013 г.), хроническая цереброваскулярная недостаточность, двусторонняя нейросенсорная тугоухость, сочетанная полинейропатия (диабетическая и атеросклеротическая). Медикаментозный синдром Иценко–Кушинга. Текущий диагноз: гигантоклеточный артериит с Такаясуподобным течением. Активность системного васкулита BVAS – 2 балла. Индекс повреждения VDI – 5 баллов. Функциональная недостаточность суставов I степени. В настоящее время получает метилпреднизолон 4 мг утром в 8:00, метотрексат 15 мг подкожно 1 раз в неделю, фолиевую кислоту 5 мг 1 раз в неделю, метформин 1000 мг 2 раза в сутки, левотироксин натрия 100 мкг/сут, соталол 60 мг 2 раза в сутки, бисопролол 2,5 мг утром, лизиноприл 10 мг вечером, аторвастатин 20 мг на ночь, ривароксабан 20 мг на ночь.

Результаты. С учетом дебюта заболевания в возрасте старше 50 лет, повышения СОЭ >50 мм/ч, а также

наличия слабости и дискомфорта в мышцах верхних конечностей при движении, ослабления пульса на правой плечевой артерии и отсутствия его на левой, КТ-ангиографических признаков стеноза II сегмента правой подключичной артерии до 70 %, левой подключичной артерии в I сегменте до 40 % и II сегменте до 89 %, отсутствия систолического шума в проекции сонных артерий, аорты и ее ветвей рабочим диагнозом является болезнь Хортона с Такаюсу-подобным течением. В анамнезе нет данных о вовлечении в процесс аа. temporales. Принимая во внимание длительный прием высоких доз ГКС (метилпреднизолон 24 мг/сут), отсутствие воспалительного процесса (СОЭ 2,0 мм/ч, СРБ 1,8 мг/л), проведение биопсии височных артерий сочтено нецелесообразным.

Заключение. Существуют переходные формы системных васкулитов, сочетающие проявления нескольких неспецифических симптомов (например, болезнь Такаюсу и болезнь Хортона), что затрудняет постановку диагноза, особенно на ранней фазе заболевания. Благодаря тщательному анализу ранней симптоматики возможна и своевременная диагностика системных васкулитов.

РЕАКТИВНЫЙ ЭНТЕРОГЕННЫЙ АРТРИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С *CLOSTRIDIODES DIFFICILE*: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

А.А. Морозова, О.В. Теплякова
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург
e-mail: ann.morozova2016@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай реактивного энтерогенного артрита у пациентки с *Clostridioides difficile* и установить наиболее значимые факторы, определяющие дальнейший прогноз пациента.

Материалы и методы. Пациентка Д., 58 лет, обратилась за консультацией к ревматологу 16.01.2020 по поводу жалоб на незначительный дискомфорт в области левой стопы и левого коленного сустава. Считает себя больной с начала октября 2019 г., когда при очередной ФГДС были выявлены множественные плоские и полные эрозии антрального отдела желудка. С учетом наличия *H. pylori* (+) по результатам биопсии из антрального отдела желудка, а также язвенной болезни желудка в анамнезе (за 30 лет дважды рецидивировала язва желудка) и отсутствия предшествующего проведения эрадикационной терапии гастроэнтерологом амбулаторно была назначена антибактериальная терапия (амоксиклав 2,0 в сутки, кларитромицин 1,0 в сутки). С 3-го дня терапии у пациентки развилась диарея: обильный водянистый стул до 6–7 раз в сутки. На повторный прием к гастроэнтерологу пациентка не пришла, но самостоятельно отменила антибактериальные препараты после 7 дней терапии. На протяжении последующих 2 мес стул

сохранялся до 3 раз в сутки и соответствовал 6-му типу по Бристольской шкале.

С 28 октября 2019 г. (через 3 нед от появления диареи) развивается артрит мелких суставов стопы слева и левого коленного сустава. Госпитализирована в ревматологическое отделение, где установлен диагноз: панникулит левой стопы, реактивный артрит плюсневых суставов левой стопы, А – III. На фоне приема преднизолона 15 мг/сут пациентка отметила улучшение состояния в виде уменьшения выраженности суставного синдрома. При выписке из стационара рекомендовано снижение дозы ГКС и инициация приема сульфасалазина. Однако при быстрой отмене преднизолона произошел рецидив жалоб, развились выраженная гиперемия и отек тыла стопы слева. Пациентка обратилась на прием к хирургу, который предположил наличие инфицирования кожных покровов, рекомендовал отменить сульфасалазин. Кроме того, хирургом вновь назначена антибиотикотерапия (цифран 0,52 раза в день). Пациентка принимала данный препарат в течение 10 дней, на фоне чего сохранялся жидкий стул до 3 раз в день. Динамики суставного синдрома не отметила. Со слов больной, хронологической связи развития диареи с приемом антибактериальной терапии врачами установлено не было. В связи с отсутствием положительной динамики 7 декабря 2019 г. пациентка самостоятельно обратилась в клинику г. Мюнхена, где при амбулаторном обследовании выявлены токсины А и В *C. difficile*, а также положительный ответ на HLA-B27. Выполнено локальное введение бетаметазона, вновь возобновлен прием преднизолона (первоначально 40 мг/сут со снижением дозы до 7,5 мг/сут к 16.01.2020) и сульфасалазина 2,0 г/сут. Отмечена четкая положительная динамика: боли и припухлость в области стопы на момент осмотра минимальны, в области коленного сустава купированы полностью. Нормализация стула произошла самостоятельно к концу декабря 2019 г., дополнительных лекарственных препаратов по поводу *C. difficile* не назначалось. При расспросе: предшествующие артриты, увеит, псориаз, воспалительные боли в спине у себя и родственников пациентка отрицает.

Результаты. В ОАК от 27.12.2019: лейкоциты $9,68 \times 10^9$, Hb 129 г/л, тромбоциты 308×10^9 , СОЭ 30 мм/ч. БАК: АЛТ 32 Ед/л, АСТ 26 Ед/л, креатинин 64 мкмоль/л, СРБ 4,2 мг/л (норма до 1 мг/л).

Выставлен диагноз: реактивный энтерогенный артрит, ассоциированный с *C. difficile*, у пациентки с положительным HLA-B27, минимальная активность. Функциональная недостаточность суставов I степени. Назначено лечение: преднизолон принимать 5 дней по 5 мг/сут, 5 дней по 2,5 мг/сут до отмены, сульфасалазин 2,0 г/сут — не менее 8–10 мес с контролем общеклинических и биохимических показателей каждые 3 мес, сахаромидеты Буларди (энтерол) 0,253 раза в день до 1 мес.

Заключение. С учетом ожидаемого роста заболеваемости инфекцией *C. difficile* врачи любых

специальностей должны быть хорошо осведомлены в отношении проблемы антибиотикоассоциированной диареи, кроме того, необходимо включать данный патоген в дифференциально-диагностический ряд микроорганизмов, ответственных за развитие реактивного артрита. Несвоевременное выявление *S. difficile* и отсутствие адекватной терапии данного состояния, а также сложность дифференциальной диагностики — предположение наличия септического состояния — может приводить к повторным курсам антибиотикотерапии, повышающим риск развития псевдомембранозного колита, токсической дилатации кишки, которые, в свою очередь, могут являться угрожающими для жизни состояниями. Очевидно, важным фактором риска развития реактивного артрита, ассоциированного с *S. difficile*, является наличие у пациентов положительного результата по HLA-B27-антигену.

ПАННИКУЛИТ КАК МАСКА ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

В.Н. Мухамадиева¹, А.Ф. Рахимова¹, С.П. Якупова¹,
Э.З. Фатыхова², Т.Б. Сибгатуллин³,
М.Ю. Бадеева⁴, М.А. Кунст⁴

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

²Научно-исследовательский медицинский комплекс
«Ваше здоровье», Казань;

³Отделение ревматологии медико-санитарной
части университетской клиники
ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский)
федеральный университет», Казань;

⁴ГАУЗ «Республиканская клиническая больница»
Минздрава Республики Татарстан, Казань
e-mail: Venera.mukhamadieva@yandex.ru

Цель работы — описать клинические особенности и алгоритм проведенной диагностики Т-клеточной лимфомы у пациента с клиникой панникулита.

Материалы и методы. Пациент Т., 25 лет, впервые обратился к врачу в поликлинику по месту жительства в декабре 2018 г. с жалобами на плотные болезненные высыпания (с гиперемией на коже), расположенные в подкожной жировой клетчатке на разной глубине на верхних и нижних конечностях, на туловище, шее и лице, подъем температуры до 39 °С, слабость, похудение. Пациент гиперстенического телосложения. Индекс массы тела 38,8 кг/м². Образования в подкожной клетчатке болезненные при пальпации. Лабораторные показатели: ОАК в норме, СРБ 12 мг/л, РФ — отрицательно, повышение АЛТ — 107 Ед/л и АСТ — 81 Ед/л, пролактин 613 мЕд/л (норма до 324 мЕд/л). Rg ОГК: усиление бронхососудистого рисунка, расширение границ сердца. УЗИ мягких тканей: признаки липом передней поверхности грудной клетки, в области левого плеча и в области дельтовидной мышцы справа. По данным МРТ выявлены узловые образования в подкожной жировой клетчатке до 5 см

в диаметре. Пациент направлен на консультацию к ревматологу.

Результаты. На основании анамнеза, клинической картины (уплотнения в толще кожи, подкожной жировой клетчатке на верхних и нижних конечностях, на туловище и лице, лихорадка), лабораторных изменений (повышение СРБ), характерных данных визуализации (в толще подкожной жировой клетчатке множественные очаги пониженного сигнала с признаками слабого ограничения диффузии, размерами от 5 см, отсутствие признаков других заболеваний (клинических и лабораторных) был выставлен диагноз: рецидивирующий панникулит Вебера—Крисчена. Начата терапия ГКС (метилпреднизолон 8 мг/сут), НПВП (ибупрофен 400 мг 3 раза в день). Отмечался кратковременный положительный эффект: снижение температуры, уменьшение болезненности подкожных образований. Через месяц лихорадка вновь рецидивировала, отмечались подъемы температуры до высоких цифр. Постепенное повышение дозы ГКС до 10 таблеток преднизолона в сутки клинического эффекта не давало: пациент начал худеть, уровень СРБ возрастал, отмечалось повышение количества тромбоцитов. В связи с отсутствием ответа на проводимую терапию решено повторно провести ревизию диагноза и исключить другие заболевания, которые могут протекать с клиническими симптомами панникулита. При повторном обследовании пациента обратили на себя внимание следующие клинические проявления.

При панникулите Вебера—Крисчена характерно появление узловых образований преимущественно на нижних и верхних конечностях, реже на груди, животе. В нашем клиническом случае, кроме верхних и нижних конечностей, наличие узлов выявлено также на лице слева, еще пара мелких узлов на шее, множество узелков в области передней брюшной стенки. На фоне приема 10 таблеток преднизолона сохранялась высокая лихорадка (до 39 °С). В крови отмечено значительное повышение ЛДГ — 793 Ед/л (норма от 135 до 225 Ед/л).

В апреле 2019 г. пациенту проведена биопсия подкожного образования (заключение: панникулит Вебера—Крисчена I—II степени). Пациент заочно проконсультирован ревматологом НИИР РАМН (г. Москва), запланировано проведение иммунохимического исследования крови и мочи, а также иммуногистохимического исследования биопсийного материала для исключения лимфомы в онкоцентре (г. Москва), позитронно-эмиссионная томография. 28.05.2019 получено заключение Н.А. Пробатовой: «Морфоиммуногистохимическая характеристика инфильтрата в гиподерме соответствует подкожной панникулитоподобной Т-клеточной лимфоме». Результаты позитронно-эмиссионной томографии от 07.06.2019: диффузные и локальные уплотнения подкожной жировой клетчатки брыжейки кишечника и забрюшинного пространства как проявления панникулитоподобной лимфомы. Пациент направлен на консультацию к врачу-гематологу НИИР РАМН к.м.н. В.Р. Городецкому. Основной диагноз: М35.6.

Панникулитоподобная Т-клеточная лимфома (гистологически верифицированная). В июне 2019 г. пациенту начата химиотерапия.

Заключение. Панникулит — это группа гетерогенных воспалительных заболеваний, требующих проведения тщательной дифференциальной диагностики. Приведенный выше клинический пример показывает, что клиникой панникулита может проявляться и Т-клеточная лимфома, которая при отсутствии адекватной терапии является прогностически неблагоприятным онкогематологическим заболеванием. В данном случае при консультативной помощи специалистов НИИР РАМН (г. Москва) проведена быстрая диагностика этого заболевания, что дало возможность рано начать таргетную терапию.

НЕСТАНДАРТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРЕЗЕНТАЦИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

**Е. Г. Небритов¹, К. В. Комиссарова²,
В. Н. Соболева¹, И. Г. Гордеев¹**

¹Кафедра госпитальной терапии № 1 лечебного факультета
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н. И. Пирогова»
Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15
им. О. М. Филатова», Москва
e-mail: yjinhjgs@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай ГПА, имеющего схожую клинику с ревматической полимиалгией (РПМА).

Материалы и методы. *Пациентка Г., 77 лет, поступила в ревматологическое отделение ГКБ № 15 им. О. М. Филатова с жалобами на общую мышечную слабость, периодическое повышение температуры до 37,8 °С, снижение массы тела (10 кг за 1 мес), боли в шее и плечевом поясе, тремор рук, скованность и болезненность мелких суставов кистей с выраженным ограничением движений. Данные жалобы возникли остро в конце июля 2019 г., нарастая в течение суток. Болевой синдром не купировался НПВП, в покое интенсивность не уменьшалась. После обращения к ревматологу по месту жительства 21.09.2019 был поставлен диагноз ревматической полимиалгии, назначена терапия преднизолоном в дозе 5 мг/сут (прием в течение 1 нед не дал положительного эффекта) с последующим увеличением до 10 мг/сут (прием в течение 1 нед не дал положительного эффекта). 12.11.2019 пациентка в плановом порядке госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ № 15 им. О. М. Филатова. ОАК выявил белок — 0,69 г/л, эритроциты — 111 в поле зрения; БАК — креатинин — 271 мкмоль/л (более ранние значения отсутствуют), СРБ 17,2 г/л, СОЭ 26 мм/ч.*

В анамнезе жизни: гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия III степени; сахарный

диабет 2-го типа, инсулинозависимый, целевой уровень HbA_{1c} < 7,5 % (с 1999); ОНМК (1984, 2014); ХБП СЗБ (СКФ 35 мл/мин/м²/1,73 м² по СКД-ЕПІ).

Результаты. *При осмотре суставы кистей изменены. Активное и пассивное разгибание в пястнофаланговых и межфаланговых суставах кистей резко ограничено, сгибание сохранно. Симптом поперечного сжатия положительный. Пассивные движения в суставах головы и шеи в полном объеме, объем активных движений снижен ввиду наличия болевого синдрома (значение по визуальной-аналоговой шкале — 80 мм). Видимые слизистые и кожные покровы без признаков воспаления, высыпаний.*

По данным лабораторной и инструментальной диагностики: СОЭ 50 мм/ч, креатинин 359 мкмоль/л, мочевины 23,6 ммоль/л, калий 4,5 ммоль/л, протеинурия 0,3 г/л, эритроциты — 0 в поле зрения. УЗИ ОБП: гепатомегалия, неспецифические диффузные изменения паренхимы печени и почек. Rg ОГК: сегментарная релаксация правого купола диафрагмы.

При детальном повторном расспросе пациентки и родственников было установлено, что началу заболевания предшествовали ангина, рецидивирующие язвочки полости рта и отделение корок из носа красного цвета в течение месяца. Данные анамнестические сведения наряду с наличием у пациентки высокого субфебрилитета, немотивированного снижения массы тела, суставного синдрома, синдрома миалгии, синдрома общей воспалительной реакции, синдрома уремии, эпизода микрогематурии позволили заподозрить АНЦА-ассоциированный васкулит. Была проведена следующая лабораторная диагностика: исследование крови на АНЦА, РФ, АЦЦП, АНА. В результате было установлено повышение концентрации АТ к МПО — 58,6 отн. Ед/мл (р. з. ≤ 20). Далее для диагностики возможных поражений органов-мишеней были проведены КТ ОГК (картина диффузного интерстициального поражения легких, преимущественно в нижних долях), КТ придаточных пазух носа (пристеночное утолщение слизистой оболочки основной пазухи, верхнечелюстной пазухи и ячеек решетчатой кости), Rg кисти (остеопороз, артроз межфаланговых и пястнофаланговых суставов обеих кистей).

Несмотря на то что серологическое исследование выявило наличие АТ к МПО и низкий титр к PR-3, клиническая картина больше соответствует ГПА, чем микроскопическому полиангииту (наличие поражения придаточных пазух носа, интерстициальные изменения в легких, отсутствие пульморенального геморрагического синдрома). Установлен диагноз: ГПА, активная фаза с поражением придаточных пазух носа (утолщение слизистой оболочки), легких (интерстициальные изменения), суставов (артриты в дебюте), почек (нефрит с минимальным мочевым синдромом, СКФ 17,46 мл/мин/1,73 м² пл. СКД-ЕПІ), АТ к МПО — положительно. Осложнение основного диагноза: ОПП на фоне ХБП ЗБ (СКФ 35 мл/мин в июле 2019 г.). Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа, на инсулине. Диабетическая микро- и макроангиопатия.

Целевой уровень $HbA_{1c} < 7,5\%$; гипертоническая болезнь III стадии, III степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4; нефропатия смешанного генеза (гипертоническая, диабетическая); последствия ОНМК (1984, 2014); лейомиома матки (экстирпация матки 1999). После уточнения диагноза доза метилпреднизолона увеличена до 16 мг/сут, иницирована циклическая терапия ЦФ по щадящей схеме (проведено 2 курса, суммарная доза 800 мг). На фоне проведенной терапии регрессировали жалобы на боли в суставах, общую слабость, уровень креатинина не нарастал, был отмечен положительный диурез.

Заключение. Данный клинический случай является примером нестандартной клинической презентации ГПА, схожей с РПМА. Помимо клинической картины, диагностику затрудняли коморбидность пациентки (поражение почек на фоне сахарного диабета и гипертонической болезни), отсутствие более ранних данных уровня креатинина, наличие противопоказания к проведению нефробиопсии. Но отсутствие выраженного ответа на ГКС и более детальный сбор анамнестических данных позволили верно поставить диагноз. Возможно, неклассические клинические проявления в данном случае связаны с нетипичной для этого заболевания серологией (положительные АТ к МПО, низкий титр к PR-3). Проблема МПО-положительного ГПА представлена в современных клинических исследованиях. Последние, хотя и не сообщают о качественных особенностях клинической презентации, настаивают на необходимости выделения данного варианта заболевания как отдельного подтипа, поскольку подобные больные имеют более мягкое течение заболевания, низкую склонность к генерализации и меньше нуждаются в агрессивной иммуносупрессивной терапии в сравнении с PR-3-положительным вариантом и с микроскопическим полиангиитом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

И.В. Никитина, Н.В. Корягина, С.Е. Мясоедова
Кафедра терапии и эндокринологии ИПО
ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская
академия» Минздрава России, Иваново
e-mail: nikitiinairinabox@yandex.ru

Цель работы — показать особенности диагностики и клинического течения БСВ у пожилой женщины.

Материалы и методы. Пациентка Б., 72 лет, обратилась к ревматологу в апреле 2018 г. с жалобами на боли и припухание суставов, выраженную утреннюю скованность, повышение температуры до 39,1 °С вечером в виде пиков с нормализацией утром. Заболела остро в январе 2018 г. — без явной причины стала повышаться температура тела до 39 °С. Обследовалась в инфекционной больнице с диагнозом сепсиса смешанной этиологии

(*Staphylococcus aureus*, *St. haemolyticus*) без первичного очага, подострого течения, средней тяжести. В анализе крови выявлено: лейкоцитоз 13,6 Г/л, эозинофилы 0 %, палочкоядерные нейтрофилы 12 %, сегментоядерные 75 %, (токсическая зернистость нейтрофилов), лимфоциты 2 %, моноциты 1 %, СОЭ 64 мм/ч, РФ — отрицательно, СРБ +++; полимеразно-цепная реакция на ДНК гепатита В, ВИЧ, RW, иерсиниоз, малярию, геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС), мононуклеоз — отрицательные результаты. Онкопатология исключалась. Получала цефтриаксон, ванкомицин, НПВП. Пациентка выписана с нормальной температурой. Через 3 дня вновь возникли лихорадка до 39 °С, эпизод мелкопятнистой зудящей светло-розовой сыпи на туловище и конечностях, появились скованность в течение всего дня, боли и припухание суставов. Больная госпитализирована в ревматологическую палату терапевтического отделения ГКБ №4. В анамнезе жизни — ОА, гипертоническая болезнь.

Результаты. При обследовании выявлены синовиты лучезапястных и голеностопных суставов, признаки ОА коленных суставов, кистей, стоп, позвоночника. При аускультации легких в аксиллярной области справа выслушивался шум трения плевры. Отмечено увеличение печени. В анализах крови — Hb 82 г/л, лейкоцитоз 28 Г/л со сдвигом влево до юных (2 %) и палочкоядерных (17 %) форм, сегментоядерные нейтрофилы 71 %, лимфоциты 8 %, моноциты 2 %. СОЭ 73 мм/ч. СРБ 115,9 мг/л, РФ — отрицательно, кровь на стерильность дважды — отрицательно. УЗИ выявило увеличение левой доли печени и селезенки. ЭхоКГ данных об инфекционном эндокардите не обнаружила.

Внутривенно больной вводили ванкомицин с цефоперазоном, без эффекта. Сохранялась лихорадка до 38,8 °С, нарастал суставной синдром. Заподозрена БСВ. Ферритин в сыворотке крови — 9770 мкг/дл (норма до 120). На Rg кистей — I стадия РА, признаки ОА. Выставлен диагноз: особая форма РА, БСВ, АЗ, I Rg-стадия; ФК II; левосторонний плеврит; спленомегалия; хроническая анемия средней степени тяжести; ОА, генерализованная форма, с поражением суставов кистей, стоп, коленных суставов, позвоночника. Диагноз установлен по классификационным критериям БСВ Ямагучи: 4 больших (лихорадка ≥ 39 °С, длящаяся ≥ 1 нед, артралгии ≥ 2 нед, типичная сыпь, лейкоцитоз ≥ 10 Г/л) и 2 малых (спленомегалия, отрицательный РФ) критерия (для диагноза достаточно ≥ 5 критериев, включая 2 больших) при исключении злокачественных новообразований, инфекций, других системных заболеваний соединительной ткани, аллергических реакций на лекарственные препараты. БСВ с высокой активностью может осложняться гематофагоцитарным синдромом, для которого характерны более высокая гиперферритинемия, высокие трансаминазы, коагулопатия, снижение СОЭ при высоком СРБ, что отсутствовало в данном случае.

Назначено лечение: преднизолон 20 мг/сут и метотрексат 10 мг в неделю с титрованием дозы до 17,5 мг в неделю, с положительным эффектом. Через 3 мес температура стойко нормализовалась, исчезли признаки синовита, плеврита, анемии. Преднизолон постепенно отменен. За 1,5 года наблюдения лихорадка не возобновлялась, гепато- и спленомегалия через 1 год, как показала УЗИ, отсутствуют. Получает метотрексат 17,5 мг в неделю и нимесулид по потребности.

Заключение. БСВ – редко встречающееся в клинической практике заболевание, для которого характерна высокая гетерогенность клинических проявлений. Особенность данного случая – возникновение в пожилом возрасте с моносимптомным началом (лихорадка) и отсроченным появлением синовита. Вероятно, наличие ОА в анамнезе затрудняло оценку суставного синдрома в дебюте заболевания. Данный случай соответствует классификационным критериям БСВ. Заболевание умеренной тяжести без признаков гематофагоцитарного синдрома. Эффект от лечения метотрексатом при полной отмене преднизолона в течение 1,5 года наблюдения подтверждает диагноз и свидетельствует о моноциклическом варианте течения БСВ умеренной тяжести в пожилом возрасте.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ: СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ПРИ АТИПИЧНОМ ДЕБЮТЕ

В.А. Поляков¹, С.А. Финагеев¹, Ю.В. Полякова²

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

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского», Волгоград
e-mail: vitaliy_p99@bk.ru

Цель работы – обратить внимание на особенности развития клинических проявлений РПМА при дебюте с бурсита тазобедренного сустава.

Материалы и методы. Пациентка Л., 79 лет, 17 августа внезапно почувствовала интенсивные боли в правом бедре, ограничение подвижности при сгибании бедра. Самостоятельно начала прием НПВП – ибупрофен (400 мг 3 раза в день, без выраженного эффекта) заменила на кетопрофен (50 мг 3 раза в день, без эффекта). При обследовании: повышенный уровень СОЭ, высокий уровень СРБ, подвздошно-гребешковый бурсит, незначительное количество синовиальной жидкости в правом тазобедренном суставе, паховый лимфаденит справа. 16.09.19 локально введен раствор бетаметазона (дипроспан) 1,0 с временным (неделя) положительным эффектом (уменьшение объема бурсита, купирование синовита, нет признаков лимфаденита). В конце сентября пациентка перенесла ОРВИ – боли в бедре значительно усилились, больная начала внутримышечное введение ксефокама 8 мг, после чего отметила уменьшение интенсивности болей (может

спать по ночам). В первых числах октября – выраженное обострение хронического синусита. Был проведен курс антибиотикотерапии, клинические проявления синусита купированы, но стала появляться субфебрильная температура с нарастанием к вечеру. Назначен 2-й курс антибиотикотерапии – ацеклофенак 100 мг 2 раза в день. Одновременно отмечено снижение массы тела на 4–5 кг. После отмены антибиотикотерапии появляются симметричные боли в плечах, шее, межлопаточной области, объем движений в плечевых суставах ограничен незначительно справа (несколько лет назад в правом плечевом суставе были интенсивные боли с ограничением подвижности), повторно 29.10.19 введено 1,0 мл суспензии дипроспана 1,0 с уменьшением интенсивности болевого синдрома, температура нормализовалась, эффект сохраняется около недели. С 8 ноября назначено 15 мг преднизолона с полным купированием болевого синдрома.

Результаты. 20.08.19 – нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени (Hb 115), лейкоцитоз ($11,1 \times 10^9$ Г/л), СОЭ 53 мм/ч, СРБ 90 мг/л, РФ – отрицательно. УЗИ правого тазобедренного сустава: подвздошно-гребешковый бурсит, незначительное количество синовиальной жидкости в правом тазобедренном суставе, паховый лимфаденит справа. Для исключения специфического процесса выполнен Диаскинтест – отрицательно, на Rg – признаки остеоартроза I степени. С учетом незначительного эффекта терапии НПВП, высоких показателей СОЭ, СРБ назначен онкопоиск. УЗИ щитовидной железы, ОБП, почек выявили возрастные изменения, ЭФГДС – поверхностный гастрит. Обследование гинеколога: состояние после экстирпации матки и овариоэктомии в 58 лет (миома больших размеров). После введения дипроспана (16.09.19) на 01.10.19: Hb – 111, СОЭ – 70 мм/ч, СРБ – 59 мг/л (кровь сдана на фоне ОРВИ). 22.10.2019: Hb – 109, лейкоцитоз (12×10^9 /л, СОЭ 49 мм/ч, СРБ 20 мг/л, креатинкиназа (КФК) – 117 Ед/л (норма до 140), АЦЦП – отрицательно, АНА-профиль-14 – отрицательно, профиль к миозитным антигенам – отрицательно, РФ – отрицательно, АНФ <160 (норма). Выставлен диагноз: РПМА. 15 мг преднизолона полностью купировали клинические и лабораторные проявления РПМА.

Заключение. Начало болезни изначально требовало дифференциальной диагностики РПМА со злокачественными заболеваниями. Боли в мышцах могли быть спровоцированы приемом антибиотикотерапии, их отмена не привела к улучшению, боль нарастала. Лабораторные исследования не подтвердили вовлеченность мышц. Дипроспан отсрочил появление симметричных характерных для РПМА болей. Лор-инфекция не дала возможности адекватно оценить динамику острофазовых показателей (СОЭ и СРБ). Дебют болезни старше 50 лет, двусторонние боли в плечах, повышение СОЭ, СРБ, боль в тазобедренном суставе с ограничением подвижности, наличие бурсита, отсутствие РФ и АЦЦП, отсутствие вовлечения других суставов позволили выставить пациентке диагноз РПМА.

СЛОЖНОСТЬ ПОДБОРА АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТКЕ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Е.Е. Попов, А.Г. Попова, В.Н. Соболева,
И.Г. Гордеев

Кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: nastypopova98@yandex.ru

Цель работы — описать клинический случай ТЭЛА, развившейся в связи с наличием вторичного АФС у пациентки с СКВ, и проиллюстрировать подбор антикоагулянтной терапии.

Материалы и методы. Пациентка К., 37 лет. На основании анамнеза известно, что в 2017 г. больной установлен диагноз СКВ и вторичного АФС (в 2012 г. после родов у женщины был тромбоз глубоких вен голени, в 2014 — повторный тромбоз, АТ к кардиолипину >100, АТ к бета-2-гликопротеину >100). Инициирована терапия преднизолоном, антикоагулянтная терапия эноксумом (эноксапарин). В апреле 2018 г. подобрана доза варфарина. В сентябре 2018 г. после консультации в НИИ ревматологии скорректирована антикоагулянтная терапия, вновь назначен эноксум. В июне 2019 г. в поликлинике по месту жительства снова подобрана доза варфарина с целевым значением международного нормализованного отношения (МНО) 2,0–3,0. В ноябре 2019 г. в связи с развитием маточного кровотечения (со слов пациентки, уровень МНО на момент развития кровотечения составлял 2,4) переведена на ксарелто (ривароксабан) 15 мг/сут. 09.12.2019 госпитализирована в терапевтическое отделение ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на простреливающие боли в левой половине тела, затрудненное дыхание. По результатам МСКТ, ангиопульмонографии диагностирована тромбоэмболия сегментарных ветвей легочной артерии с обеих сторон. Начата терапия эноксумом. 11.12.19 переведена в 22-е ревматологическое отделение для коррекции терапии.

Результаты. В условиях ревматологического отделения пациентке в качестве антикоагулянтной терапии назначен эноксум 0,8 мл 2 раза в сутки. Несмотря на проводимую терапию, 13.12.19 были отмечены нарастающие признаки дыхательной недостаточности, потребовалось наблюдение в условиях реанимационного отделения. От проведения гепаринового протокола было принято решение отказаться в связи с аллергической реакцией на гепарин в анамнезе. После стабилизации состояния 16.12.19 больная переведена обратно в ревматологическое отделение. Продолжена терапия эноксумом.

На фоне проводимого лечения динамика состояния пациентки умеренно положительная в виде незначительного уменьшения интенсивности симптомов дыхательной

недостаточности. Однако сохраняются периодический кашель с отделением мокроты с прожилками крови, простреливающие боли в грудной клетке, на основании чего сделан вывод о рецидивах эмболии мелких ветвей легочной артерии. При исследовании уровня фактора анти-Ха выявлена недостаточная эффективность проводимого лечения. На 20.12.19 активность анти-Ха-фактора составляла 0,48 МЕ/мл, что не подходит для пациента с АФС. В связи с этим эноксум заменен на раствор арикстры (фондапаринукс) в начальной дозе 5 мг с возможной коррекцией дозы под контролем анти-Ха-фактора. На фоне приема арикстры наблюдалось стабильное увеличение активности анти-Ха-фактора (на 23.12.19 — 0,75 МЕ/мл, на 30.12.19 — 1,33 МЕ/мл, на 3.01.2020 — 1,48 МЕ/мл), улучшение состояния пациентки, регресс симптомов дыхательной недостаточности.

Заключение. В данном клиническом примере отображены трудности лечения АФС у пациентки с предшествующей неудачной терапией варфарином и ривароксабаном, которая привела к тромбоэмболическим осложнениям. Лечение ТЭЛА было затруднено в связи с аллергической реакцией на нефракционированный гепарин в анамнезе. Отмечен положительный эффект применения низкомолекулярных гепаринов под контролем активности анти-Ха-фактора. Стоит добавить, что в рекомендациях EULAR по лечению АФС у взрослых 2019 г. отмечен негативный эффект терапии ривароксабаном у пациентов с тройной позитивностью к АФС в связи с высоким риском рецидивов тромбоэмболических осложнений, что и проиллюстрировано на данном клиническом примере.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА: ВСЕГДА ЛИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА?

Е.А. Рогожкина¹, Д.О. Орлов², О.Н. Джиева³,
Г.Г. Шехян⁴, А.А. Ялымов⁴

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

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №24 Департамента
здравоохранения г. Москвы», Москва;

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский
центр терапии и профилактической медицины»
Минздрава России, Москва;

⁴ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва
e-mail: lizarogozkina@gmail.com

Цель работы — описать случай нетипичного течения СКВ и обратить внимание врачей всех специальностей на данную ревматическую нозологию.

Материалы и методы. Пациент Д., 25 лет, находится на лечении в дерматологическом отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Считает себя больным с февраля 2019 г., когда впервые отметил появление

эритематозных высыпаний на лбу с последующим распространением на кожу носа и щек, в связи с чем обращался к дерматологу по месту жительства. Был выставлен диагноз неутонченной аллергической реакции, назначено местное противовоспалительное лечение с положительным эффектом. В последующем эритематозные высыпания неоднократно рецидивировали на коже лица, туловища, ладонях, стопах, также наблюдались отеки лица и губ, нижних конечностей. Проводилась терапия: супрастин внутримышечно, глюконат кальция внутримышечно, акридерм ГК, депантенол. Был отмечен положительный эффект в виде уменьшения интенсивности высыпаний. В мае 2019 г. в связи с появлением отеков нижних конечностей и лица, одышки при физической нагрузке пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение областной больницы. По данным ЭхоКГ выявлены дилатация всех камер, резкое снижение глобальной сократимости. Пациенту эмпирически был выставлен диагноз острого миокардита. Проводилась терапия сердечной недостаточности без значительного эффекта. 28.08.2019 госпитализирован в МОНИКИ для дообследования и лечения в отделении дерматовенерологии. В связи с нарастанием отеков, увеличением в объеме живота, усилением одышки переведен в кардиологическое отделение.

Результаты. В лабораторных анализах: анемия легкой степени, тромбоцитопения до $64 \times 10^9/\text{л}$, повышение билирубина, печеночных трансаминаз до 9 норм, суточная протеинурия до 2,82 г без значимого снижения СКФ (82 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$). УЗИ ОБП: гепатоспленомегалия, асцит. ЭхоКГ: отрицательная динамика: снижение фракции выброса до 12 %, мозаично определяются зоны нарушения локальной сократимости, легочная гипертензия, умеренный выпотной перикардит, выпот в правой плевральной полости. С целью уточнения этиологии сердечной недостаточности пациенту была выполнена МРТ сердца. Воспалительные, очаговые рубцовые и фиброзные изменения в миокарде выявлены не были, МР-картина дилатационной кардиомиопатии. С учетом неспецифического поражения сердца, кожи, полисерозита, гепатоспленомегалии и нефротического синдрома было заподозрено системное заболевание соединительной ткани. Проведен скрининг наиболее часто встречающихся нозологий этой группы: СКВ, ССД и дерматомиозита. При иммунологическом исследовании были обнаружены повышенные титры АТ к Smith-антигену (46,8 ЕД/мл при норме до 25 ЕД/мл), к двуспиральной ДНК (46,7 МЕ/мл при норме до 20 МЕ/мл), АНФ Her2 (1:1280). В ходе обследования пациенту выставлен диагноз: СКВ подострого течения, активность высокая (SELENA-SLEDAI, SLICC/ACR) с поражением кожи, почек, сердца, печени, полисерозитами, гепатоспленомегалией, гематологическими нарушениями, иммунологическими нарушениями.

Заключение. С учетом полиорганного поражения, тяжести кардиальной патологии выполнена пульс-терапия метипредом 1250 мг, проведено 2 введения ритуксимаба по 500 мг внутривенно капельно с интер-

валом в 1 нед с последующим переходом на пероральный прием 50 мг в преднизолоновом эквиваленте. На фоне проводимой терапии отмечаются положительная динамика в виде увеличения фракции выброса с 12 до 39 %, коррекция гематологических нарушений, уменьшение выраженности отечного синдрома, практически полное исчезновение протеинурии. В отношении удовлетворительном состоянии пациент выписан домой под тщательное наблюдение врачей поликлиники.

СКВ – многоликое заболевание. В данном клиническом примере практически все проявления заболевания соответствовали диагнозу сердечной недостаточности. Однако благодаря анамнезу кожных высыпаний и отсутствию специфического поражения миокарда клиницисты смогли поставить верный диагноз и стабилизировать состояние пациента.

КАТАСТРОФИЧЕСКИЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

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

Цель работы – описать клинический случай развития катастрофического АФС у пациентки с ювенильной СКВ.

Материалы и методы. *Пациентка А., 20 лет, страдает СКВ в течение 10 лет. Заболевание проявилось геморрагическим синдромом с носовыми кровотечениями, петехиальной сыпью, выраженной тромбоцитопенией (тромбоциты в периферической крови – $8 \times 10^9/\text{л}$). Получала кратковременную терапию преднизолоном. Через 6 мес возник рецидив кровотечений на фоне тромбоцитопении, появились кожные проявления СКВ (фотосенсибилизация, эритема в виде бабочки, ливедо), гемолитическая анемия, обнаружено повышение титра АТ к двуспиральной ДНК и кардиолипинам. На основании критериев ACR 1997 г. диагностирована ювенильная СКВ. Течение заболевания характеризовалось как подострое, с рецидивирующим гематологическим синдромом (тромбоцитопенией, лейкопенией), высокой лабораторной и иммунологической активностью. Пациентка получала преднизолон, гидроксихлорохин, внутривенно Ig, микофенолата мофетил, в 2011, 2012, 2015 гг. проводилась терапия ритуксимабом. В течение нескольких лет получала терапию варфарином, однако выявлены были только лабораторные критерии АФС, с 2017 г. в качестве антитромботической терапии принимала ацетилсалициловую кислоту (АСК) в дозе 100 мг/сут.*

Результаты. В феврале 2019 г. на фоне полного благополучия у пациентки появились жалобы на тошноту, слабость, головокружение, боли тупого характера в правой подвздошной области, затрудненное дыхание. При обращении в больницу СМП выявлено небольшое количество

свободной жидкости в плевральных полостях и полости перикарда. Лабораторные показатели были в пределах нормы, рекомендовано амбулаторное лечение. Спустя 3 дня состояние пациентки ухудшилось в виде нарастания одышки, слабости, появления артериальной гипертензии, она была госпитализирована в тяжелом состоянии в палату отделения интенсивной терапии, реанимации и анестезиологии городской больницы. Во время обследования выявлены кардиомегалия, снижение фракции выброса до 25 %, гипокинезия всех сегментов левого желудочка, тромбоцитопения, проявления острой почечной недостаточности. Переведена в ревматологическое отделение Республиканской больницы им. В.А. Баранова. Обследование при поступлении: состояние тяжелое, в сознании, выраженное ливедо на коже рук и грудной клетки, цианоз дистальных отделов пальцев рук. В лабораторных анализах — протеинурия до 5 г/л, повышение уровня креатинина, Д-димера, прогрессирующая тромбоцитопения. Выявлено значительное повышение волчаночного антикоагулянта. Начата пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг, гепаринотерапия, с гипотензивной целью подключены нитраты. На фоне терапии отмечалась положительная динамика в виде уменьшения одышки, цианоза, снижения уровня протеинурии. Несмотря на антикоагулянтную терапию, пациентка перенесла тромбфлебит подкожной вены грудной клетки. На фоне лечения достигнута нормализация уровня Д-димера, азотистых шлаков, регресс ишемии пальцев рук, увеличение фракции выброса по данным ЭхоКС до 59 %. После нормализации уровня тромбоцитов к терапии подключены варфарин, АСК, инициирована терапия ЦФ.

Таким образом, у пациентки с СКВ был диагностирован вероятный катастрофический АФС на основании критериев 10-го Международного конгресса по АФС (2002 г.):

1. Клинические проявления окклюзии сосудов 3 и более органов и систем. У пациентки наблюдалась клиническая картина окклюзии сосудов мелкого калибра сердца, почек, кишечника, дигитальная ишемия пальцев рук.

2. Развитие клинических проявлений с промежутком не более 1 нед.

3. Серологическое подтверждение АФС.

Биопсия и гистологическое исследование не проводились в связи с риском кровотечения. В настоящее время продолжена терапия варфарином, АСК, гидроксихлорохином, преднизолоном, суммарная доза ЦФ составила 9 г. На этом фоне проявлений АФС, клинической и лабораторной активности СКВ, в том числе поражения почек, нет.

Заключение. Катастрофический АФС встречается менее чем у 1 % больных АФС, при этом только в 30 % случаев он развивается на фоне СКВ. Летальность при данном синдроме составляет 50 %. В описанном случае с учетом клинической картины можно предположить первичное развитие гастроинтестинальных тромбозов с последующим прогрессированием тромбо-

тической микроангиопатии, вовлечением других органов и развитием полиорганной недостаточности.

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ПОЛИМИОЗИТА

К.Н. Сафарова, Е.В. Волошинова

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского»
Минздрава России, Саратов
e-mail: kn.safarova@yandex.ru

Цель работы — описание клинического наблюдения полимиозита, осложнившегося развитием рабдомиолиза и ОПП.

Материалы и методы. Пациент Р., 68 лет, госпитализирован в нефрологическое отделение ОКБ г. Саратова в июне 2017 г. с жалобами на выраженную слабость в верхних и нижних конечностях, появление мочи цвета крепко заваренного чая. За 2 нед до поступления отмечалось появление субфебрильной температуры, кашля с мокротой, вскоре присоединились указанные жалобы. Около 10 лет отмечает повышение АД до 160/90 мм рт. ст., антигипертензивная терапия проводилась эпизодически. В течение 8 лет наблюдается у уролога по поводу аденомы предстательной железы.

Результаты. При поступлении отмечено состояние средней тяжести. Плотные отеки нижних конечностей до колен, мышцы тестоватой консистенции. АД 160/100 мм рт. ст., пульс 95 в минуту. Физикально по внутренним органам — без патологии. Неврологический статус: симметричное снижение мышечной силы в проксимальных отделах верхних конечностей до 2–3 баллов, нижних конечностей — до 1–1,5 балла, нарушение поверхностной и глубокой чувствительности, очаговая неврологическая симптоматика отсутствуют. По данным МРТ головного мозга признаков ОНМК не обнаружено. Лабораторно: повышение креатинина крови до 155 мкмоль/л, увеличение активности «мышечных» ферментов (АЛТ 742 Ед/л, АСТ 345 Ед/л, КФК 1980 Ед/л, КФК-МВ 234 Ед/л, миоглобин — слабоположительный, тропонин I — отрицательно). Электролиты крови: натрий 147,8 ммоль/л, калий 2,4 ммоль/л, ионизированный кальций 0,98 ммоль/л. Цвет мочи темно-коричневый, pH 5,5, относительная плотность 1025, протеинурия 3 г/л, глюкозурия 2,8 ммоль/л, измененные эритроциты до 10 в поле зрения, цилиндрурия, почечный эпителий.

Наличие симметричной проксимальной слабости мышц плечевого и тазового пояса, повышение «мышечных» ферментов требовали исключения полимиозита. По результатам игольчатой электромиографии выявлены типичные паттерны первично-мышечного поражения, характерные для идиопатических воспалительных миопатий. Проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование, в ходе которого данных о паранеопластическом генезе миопатии не получено, патология эндокринной

системы (синдром Конна как причина гипокалиемии и рабдомиолиза) исключена. Сформулирован основной диагноз: полимиозит, острое течение, активность III степени, с поражением проксимальных мышц тазового и плечевого пояса. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия II степени, риск 3. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы I степени. Осложнения: рабдомиолиз; ОПП III стадии. Назначен преднизолон внутрь в дозе 80 мг/сут. В динамике отмечено нарастание уровня КФК до 5561 Ед/л, креатинина до 748 мкмоль/л без снижения диуреза, что потребовало проведения острого гемодиализа. На фоне нарастания гипокалиемии до 1,39 ммоль/л зафиксирован эпизод трепетания предсердий, который был купирован инфузией хлорида калия. Через 1,5 нед от начала терапии преднизолоном отмечена стойкая положительная динамика в виде нарастания мышечной силы, снижения уровня азотемии и нормализации показателей КФК, АЛТ, АСТ, калия сыворотки. В последующем начато постепенное снижение дозы преднизолона, к лечению добавлен метотрексат. Отмечено полное восстановление мышечной силы в конечностях, функции почек к концу 2-го месяца с момента начала заболевания. Через 2,5 года наблюдения креатинин крови 98 мкмоль/л, СКФ 68 мл/мин/1,73 м².

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует исключительно редкий случай развития неолитической формы ОПП при тяжелом рабдомиолизе в рамках полимиозита. ОПП – основное системное осложнение рабдомиолиза, при котором обычно развиваются олигурические формы. При уровне КФК >5000 Ед/л миоглобурия сопровождается развитием острого канальцевого некроза и интратенальной тубулярной обструкции (острый гем-пигментный синдром). При этом возможно развитие изолированной тубулярной дисфункции, проявляющейся гипокалиемией и глюкозурией, имевшимися у данного больного. В связи с высоким риском выявления злокачественных новообразований у лиц с воспалительными миопатиями пациенту проводится плановый онкопоиск ежегодно.

МЕТОД КОРРЕКЦИИ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Т.А. Твердохлеб, Э.Л. Белевцова, О.С. Налетова

Кафедра фармакологии и клинической фармакологии им. проф. И.В. Комиссарова
ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького» Минздрава
Донецкой Народной Республики, Донецк
e-mail: tatjana89@mail.ru

Цель работы – описать клинический случай нежелательных и побочных реакций на фоне длительно-го приема ГКС и цитостатика при РА и методы их коррекции.

Материалы и методы. Пациентка М., 67 лет, поступила в терапевтическое отделение ДОКМО с жалобами на боли во всех суставах: больше в суставах кистей, стоп, боли в правом тазобедренном суставе, усиливающиеся при ходьбе, скованность по утрам до 2 ч, кроме того, частые кровоизлияния в глаз и на коже голеней, дискомфорт в сердце, приступы сердцебиений, боли в правом подреберье натошак, повышение АД до 160/90 мм рт. ст. Считает себя больной с 1990 г., когда появились боли в кистях, стопах, припухлость, по утрам, скованность в суставах. Выставлен диагноз РА IV степени. РФ – 50 МЕ/мл. В течение 19 лет принимала эпизодически НПВП, постоянно – ГКС и цитостатик. В 2001 г. были диагностированы язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет 2-го типа (с 2003 г.), хронический аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз (с 2000 г.). При Rg-исследовании суставов кистей на догоспитальном этапе определялись остеопороз, крупные кисты, множество мелких кист в костях кистей, подвывихи в тыльную сторону II–III пальцев левой кисти. УЗИ щитовидной железы выявило диффузные изменения и эхопризнаки гипоплазии правой и левой долей, тиреотропный гормон – 1,1 мкМЕ/мл, свободный T₄ – 18,8 пмоль/л, HbA_{1c} – 6,17 %. Показатели ОАК и мочи были в референтных диапазонах нормы. СОЭ 7 мм/ч, СРБ 5 мг/л, РФ – 25 МЕ/мл. БАК: глюкоза – 5,3 ммоль/л, общий белок – 57,5 г/л; АСТ 23,6 Ед/л; АЛТ 16,5 Ед/л; неорганический фосфор – 0,89 ммоль/л; кальций общий – 2,4 ммоль/л; холестерин – 5,8 ммоль/л, креатинин – 85,1 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ – 22,8 с. Протромбиновое время – 10,9 с, МНО – 0,88, протромбин по Квику – 112,8 %, фибриноген – 1,82 г/л. ЭКГ: ST сеглажен во всех отведениях. ЭхоКГ: фракция выброса – 70 %. Минимальная аортальная недостаточность. Минимальная митральная недостаточность. Полости сердца не расширены. Миокард не утолщен. Участки повышенной эхогенности в толще межжелудочковой перегородки. УЗИ ОБП: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, микролиты обеих почек, диффузные изменения паренхимы обеих почек. От проведения ФГДС и денситометрии пациентка воздержалась.

Объективно: суставы кистей, стоп резко деформированы, ульнарная девиация кистей, болезненность при пальпации в плечевых суставах, а также суставах кистей, объем движений резко ограничен. В легких дыхание везикулярное. Деятельность сердца ритмичная, ЧСС – 88 уд/мин, АД – 150/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

Результаты. По данным проведенного обследования установлен клинический диагноз: РА, полиартрит, активность II стадии, серопозитивный вариант по ревмофактору, медленно прогрессирующее течение, IV Rg-стадия, НФС II–III степени. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения, ФК II. Атеросклеротический кардиосклероз, минимальная митральная недостаточность

с сохраненной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса 70 %), сердечная недостаточность I степени. Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, высокий кардиоваскулярный риск. Сахарный диабет 2-го типа средней тяжести, субкомпенсация (стероидный). Аутоиммунный тиреодит, атрофическая форма. Гипотиреоз средней тяжести, субкомпенсация. Остеопороз. Лекарственный васкулит на фоне длительного приема НПВП. Мочекаменная болезнь. Хронический вторичный пиелонефрит. хроническая почечная недостаточность 0-й степени. Начальная катаракта ОУ. Деструкция стекловидного тела ОД. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, НПВП- и ГКС-ассоциированная, стадия ремиссии.

Заключение. Рекомендовано лечение: метотрексат 7,5 мг 1 раз в неделю, метилпреднизолон 8 мг утром 1 раз в день, эутирокс 50–75 мг/сут, пантопразол 40 мг/сут, фолиевая кислота 1 мг в дни приема метотрексата (с целью профилактики ран и язв в ротовой полости на фоне приема метотрексата), нимесулид 1 пакет в сутки (при болевом синдроме), аскорутин 1 таблетка в сутки, лозартан 50 мг утром, бисопролол 5 мг/сут, сиднофарм 2 мг – 1 таблетку под язык, препараты кальция с холекальциферолом (витамин D₃) 1 таблетку 2 раза в сутки в течение 3 мес, курсы 2–3 раза в год (с целью профилактики остеопороза). В данном клиническом случае отражены основные побочные эффекты и вариант их коррекции на фоне длительно-го приема цитостатиков и ГКС при РА.

ДОЛГОСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ РАННЕГО ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА СОГЛАСНО СТРАТЕГИИ «ЛЕЧЕНИЕ ДО ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛИ»

П. О. Тремаскина

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт
ревматологии им. В. А. Насоновой, Москва
e-mail: polinatrem@yandex.ru

Цель работы – оценить отдаленные результаты применения стратегии «лечение до достижения цели» у пациента с ранним псориатическим артритом (ПСА).

Материалы и методы. *Больной Ф., 34 года.* Заболевание дебютировало с поражения ногтей в 2011 г. Впервые появился артрит мелких суставов стоп в феврале 2013 г., присоединились боли в пятке, ахилловом сухожилии. Консультирован ревматологом 25.12.2013 в НИИР им. В. А. Насоновой: артрит I проксимального межфалангового сустава слева, III межфалангового сустава левой кисти, дистальных межфаланговых суставов стоп, ахиллодиния справа, выраженный псориаз ногтей – онихолизис. Rg: эрозий нет, сужение щелей в кистях. Суммарный счет по Шарпу – 12 баллов. Рентгенологическое прогрессирование оценивалось по количественному методу Шарпа, модифицированному для ПСА.

Первая госпитализация состоялась в клинике Института ревматологии в феврале 2014 г. на 10-м месяце течения болезни. Состояние при поступлении: единичные псориатические бляшки на волосистой части кожи головы, онихолизис, энтезопатии пяточных областей. Суставной статус: число болезненных суставов (ЧБС) 9/3, число припухших суставов (ЧПС) 7/3, оценка заболевания пациентом (ОЗП) – 50, оценка боли (ОБ) – 34, оценка заболевания врачом (ОЗВ) – 48, индекс DAPSA 20,9 балла, что расценивается как умеренная активность ПСА. Пациент удовлетворял критериям заболевания (2006 г.) CASPAR: РФ – отрицательно, псориаз кожи и ногтей, имеются признаки воспалительного заболевания суставов. На основании данных обследования установлен диагноз раннего ПСА. Пациент вошел в группу больных, включенных в исследование «Лечение до достижения цели». Основные принципы стратегии – это контроль над активностью болезни каждые 3–6 мес с целью достижения ремиссии или минимальной активности болезни. Больному назначен метотрексат 10 мг подкожно с постепенным повышением дозы до 25 мг. Минимальная активность болезни достигнута на 6-м месяце, ремиссия ПСА – на 9-м месяце. Состояние на ноябрь 2014 г.: ЧБС 2/0, ЧПС 0/0, ОЗП 5, ОБ 16, ОЗВ 2, DAPSA 4,1 балла. В мае 2015 г. на сроке 18 мес лечения согласно стратегии метотрексат был отменен.

Результаты. В течение последующих 4 лет больной не наблюдался, контролировал анализы крови и мочи. Приступы артрита, артралгии не беспокоили, однако сохранялась ониходистрофия ногтей. Последующая консультация в НИИР им В. А. Насоновой 30.08.2019: ЧБС 3/0, ЧПС 0/0, ОЗП 18, ОБ 23, ОЗВ 5, индекс DAPSA 7. Несмотря на то что пациент находится длительно в состоянии клинической ремиссии, обращало на себя внимание выраженное поражение ногтей кистей и стоп – 20/20, кожного псориаза не отмечалось. По данным Rg от 02.10.2019: акральные (краевой остеолит), эрозий не определяется, суженные щели, суммарная оценка по счету Шарпа составила 50 баллов.

Заключение. В ходе лечения согласно принципам стратегии была быстро достигнута ремиссия (9 мес). После отмены метотрексата на сроке 15 мес лечения до достижения цели находился в состоянии безлекарственной ремиссии на протяжении последующих 54 мес. Несмотря на ремиссию периферического артрита, по данным Rg отмечены отрицательная динамика, увеличение счета по Шарпу на 38 баллов. Таким образом, данные выводы были сформулированы на основании клинической картины лишь одного пациента из многих, лечившихся по принципам стратегии. Отдаленные результаты стратегии никем не исследовались, в литературе представлены только публикации, касающиеся краткосрочных наблюдений. Необходимо исследование отдаленных результатов стратегии на большей когорте больных.

ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА С ЮВЕНИЛЬНЫМ НАЧАЛОМ

В.А. Тулинцев, Е.А. Колесникова, В.В. Грязнов,
Э.Р. Сагитова

Кафедра поликлинической терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Оренбург
e-mail: gryaznov13031960@mail.ru

Цель работы – описать клинический случай анкилозирующего спондилоартрита и ответить на вопрос, может ли ювенильный артрит трансформироваться в анкилозирующий спондилоартрит.

Материалы и методы. *Пациентка С., 33 лет, находится под наблюдением ревматолога поликлиники ГКБ №5 г. Оренбурга с 2012 г. Жалуеться на боли в шейном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника, резкое ограничение объема движений и скованность в позвоночнике до середины дня, боли и ограничение движений в правом тазобедренном суставе и в области грудино-реберных сочленений. Заболела в 1996 г. в возрасте 10 лет, когда появились боли в правых тазобедренном, коленном суставах, позже – в правом голеностопном суставе. При обследовании выявлены легкая анемия, ускорение СОЭ, положительный СРБ, отрицательный РФ, рентгенологически разная толщина суставной щели тазобедренных суставов. Поставлен диагноз ювенильного хронического артрита, назначены НПВП (диклофенак), далагил, преднизолон курсами. Через 4 года перенесла острый двусторонний иридоциклит. Диагноз был изменен на ювенильный РА, тактика лечения оставалась прежней. Спустя 14 лет от начала заболевания появились боли в шейном отделе позвоночника, затем в течение года – в поясничном отделе и грудной клетке. Рентгенологически выявлено сужение щелей крестцово-подвздошных сочленений, но диагноз РА и тактика лечения не менялись до 28-летнего возраста, когда больная перешла под наблюдение ревматолога ГКБ №5 г. Оренбурга. После обследования с учетом клинической, лабораторно-инструментальной и рентгенологической картины заболевания впервые был диагностирован анкилозирующий спондилоартрит. В анамнезе жизни: тонзилэктомия в 1997 г.*

Результаты. При осмотре выявлены «плоская спина», сглаженность шейного лордоза, пальпаторно – болезненность в шейном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника, резкое ограничение движений. Болезненность и ограничение движений в правом тазобедренном суставе. Высокая активность по индексам BASDAI, ASDAS. Выраженные функциональные нарушения: ограничение движений в позвоночнике по индексу BASFI равно 51. Лабораторно-инструментальные данные: РФ за весь период наблюдения – отрицательно, СОЭ 14 мм/ч; функция внешнего дыхания: значительное снижение жизненной емкости легких, умеренные нарушения проходимости дыхательных путей. Rg костей таза: анкилоз крестцово-

подвздошных сочленений. Двусторонний коксартроз. Rg шейного отдела позвоночника: картина системного заболевания (болезнь Бехтерева). Анкилоз дугоотростчатых суставов СII–CV. Консультация окулиста: хронический иридоциклит OS, ремиссия. Выставлен диагноз: анкилозирующий спондилоартрит с ювенильным началом в 10-летнем возрасте, аксиальная форма, развернутая стадия, IV Rg-стадия, активность II степени, рецидивирующий иридоциклит, правосторонний коксит, ФК II.

Заключение. Представленный случай иллюстрирует несколько положений. Обращает на себя внимание длительный период до окончательной постановки диагноза (19 лет), что значительно выше средних сроков (9,8 года). Современные методы диагностики (МРТ, КТ) у данной больной не были использованы ввиду малой доступности, а рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях и позвоночнике развивались медленно. Сужение щелей крестцово-подвздошных сочленений выявлено спустя 14 лет от начала заболевания, однако это позволило лишь высказать предположение о наличии болезни Бехтерева. До развития четких признаков сакроилеита и анкилоза дугоотростчатых суставов СII–CV прошло еще около 5 лет. Этот случай еще раз убеждает в необходимости использования более чувствительных методов диагностики (МРТ, КТ) для своевременной постановки диагноза анкилозирующего спондилоартрита. Кроме того, данный случай наглядно демонстрирует возможность трансформации ювенильного артрита в серонегативные спондилоартриты, в частности в анкилозирующий спондилоартрит.

ДИФфуЗНЫЙ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ФАСЦИИТ: ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

А.Ю. Фонтуренко¹, Е.А. Василенко^{1,2},
Г.К. Мацеевская², А.Е. Шувалова², С.Е. Лазарева²,
И.З. Гайдукова^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Санкт-Петербург;

²СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница
№25», Санкт-Петербург
e-mail: aleksa.fonturenko@mail.ru

Цель работы – на примере клинического наблюдения продемонстрировать особенности течения диффузного эозинофильного фасциита (ДЭФ), отличающие его от ССД, и показать возможности успешного применения при нем ГКС и метотрексата.

Материалы и методы. *Пациентка А., 45 лет, в июле 2018 г. после сеанса гирудотерапии отметила появление плотного отека кожи внутренних поверхностей бедер и живота по типу «апельсиновой корки». В течение 2 мес уплотнение распространилось на кожу туловища,*

внутренней поверхности предплечий. Первично дерматологом верифицирован диагноз локализованной склеродермии, назначено местное лечение мазями с ГКС, без эффекта. При дообследовании в крови выявлены эозинофилия (максимально 16,8%), эозинофильный катионный белок (58,1 нг/мл). АНФ, АТ к двуспиральной ДНК, иммуноблот волчаночных и склеродермических АТ, волчаночный антикоагулянт — отрицательные. Рекомендована консультация ревматолога. При осмотре обращали на себя внимание распространенное уплотнение кожи живота, груди, верхних конечностей (плеч и предплечий) и бедер, множественные плотные втяжения кожи по типу «апельсиновой корки». Изменения кожи кистей и лица, феномена Рейно не было. Кожный счет по Rodnan составил 19 баллов. При физическом исследовании органов и систем (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) патологии не выявлено. При проведении рентгеноскопии пищевода, функции внешнего дыхания, ЭхоКГ, Rg суставов кистей, капилляроскопии признаки склеродермического поражения не выявлены. По данным биопсии кожно-мышечного лоскута — признаки системного склероза по типу эозинофильного фасциита. Результаты иммуногистохимического исследования данных об IgG4-ассоциированном заболевании не дали. С учетом распространенного поражения кожи, наиболее характерного для ДЭФ, отсутствия клинических признаков и иммунологических маркеров ССД и других заболеваний склеродермической группы сформулирован диагноз: ДЭФ, быстро прогрессирующее течение, активность II степени.

Результаты. С учетом быстрого прогрессирования поражения кожи, отсутствия эффекта от предшествующего лечения к терапии добавлен преднизолон 20 мг/сут внутрь, метотрексат 15 мг в неделю подкожно. Через 2 мес после начала терапии отмечено выраженное уменьшение интенсивности уплотнений кожи в нижних отделах живота, области ягодиц и предплечий — кожный счет составил 11 баллов. В связи с сохранением распространенных участков уплотнения кожи грудной клетки в марте 2019 г. инициирована программная пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг №3, доза метотрексата увеличена до 25 мг в неделю. На фоне 3-месячной программной пульс-терапии метилпреднизолоном отмечено купирование симптома «апельсиновой корки» в области бедер, значительное снижение интенсивности уплотнений кожи в области передней брюшной стенки и грудной клетки. Кожный счет — 4 балла. Доза преднизолона снижена до 10 мг/сут. После 7 ежемесячных сеансов пульс-терапии в августе 2019 г. отмечается дальнейшее размягчение очагов уплотнения кожи груди, живота, конечностей до минимального, в связи с чем интервал между введением метилпреднизолона увеличен до 3 мес. Доза преднизолона снижена до 5 мг/сут, с учетом отсутствия полной ремиссии доза метотрексата увеличена 30 мг в неделю. На текущий момент кожный счет составляет 2 балла.

Заключение. Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует особенности кожных проявлений ДЭФ,

отличающие его от других заболеваний склеродермической группы (отсутствие дистальной склеродермы и синдрома Рейно, симптом «апельсиновой корки», эозинофилия при отсутствии иммунологических маркеров ССД). Проведение интенсивного лечения (пульс-терапия метилпреднизолоном, назначение пероральных ГКС внутрь и метотрексата подкожно) позволило добиться быстрого регресса клинических и лабораторных признаков болезни. Остается неизвестным, возможно ли достижение ремиссии ДЭФ, в том числе безлекарственной.

АТТР-АМИЛОИДОЗ С ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ФОРМИРОВАНИЕМ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Е. Халатова¹, Н.М. Дубинин¹, Е.А. Степанова², Л.В. Брылев², И.Г. Никитин², Е.В. Резник^{1,2}

¹Кафедра госпитальной терапии №2 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №12 им. В.М. Буянова», Москва
e-mail: elenaresnik@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай АТТР-амилоидоза (дикий тип) и ответить на вопрос о необходимости гистологического исследования на амилоидоз у пациентов с синдромом карпального канала.

Материалы и методы. Пациент Р., 72 лет, длительное время страдавший артериальной гипертензией и сахарным диабетом с развитием полинейропатии, обратился с жалобами на интенсивные боли, парестезии, покалывание I–III и половины IV пальца кисти с переходом на предплечье вначале на одной, затем на обеих руках. Диагностирован синдром карпального канала, проведена консервативная терапия локальными инъекциями ГКС, без достаточного эффекта. Вследствие нарастания симптомов проведена декомпрессия срединного нерва в запястном канале с иссечением небольшого фрагмента ткани поперечной связки. Через 2 года после развития синдрома карпального канала пациента стали беспокоить боли в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в нижние конечности, ощущение онемения и парестезий, что позволило с учетом проведенной МРТ поясничного отдела позвоночника диагностировать стеноз позвоночного канала. На основании клинических данных был заподозрен амилоидоз.

Результаты. При гистологическом исследовании биоптата поперечной связки, включая окраску конго красным с последующей микроскопией в поляризованном свете, выявлены множественные депозиты амилоида. В ходе дообследования микродепозиты амилоида также выявлены в стенках артериол подслизистого слоя прямой кишки и в препаратах с ранее удаленной тубуло-виллезной

аденомой. В общем анализе мочи определены протеинурия (0,3 г/л), в БАК — гипопроteinемия (57 г/л). СКФ (СКД-ЕРІ) — 87 мл/мин/1,73 м². При ЭхоКГ выявлены гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение релаксации, умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Для уточнения типа амилоида на срезах с парафиновых блоков проведено иммунофлуоресцентное исследование методом обработки проназой с использованием FITC-конъюгированных (FITC — флуоресцеин изотиоцианат) АТ к человеческим легким цепям Ig и иммуногистохимическое исследование иммунопероксидазным методом с использованием АТ к А-компоненту амилоида и транстиретину (Transthyretin/Prealbumin). В депозитах амилоида выявлена экспрессия транстиретина (3+); результат реакций с каппа-, лямбда- и А-компонентом — отрицательный. При генетическом исследовании патологических вариантов нуклеотидной последовательности гена TTR (транстиретин) не обнаружено. Таким образом, на основании иммуногистохимического и генетического методов исследований диагностирован дикий тип АТТР-амилоидоза. Пациенту назначена длительная патогенетическая терапия тафамидисом.

Заключение. Для своевременной диагностики амилоидоза пациентам с синдромом карпального канала показано биопсийное исследование с целью исключения депозитов амилоида, включающее окраску конго красным и исследование в поляризованном свете.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА

Ю.О. Черная, Т.М. Черных

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

Цель работы — освещение проблемы преобладания анкилозирующего спондилита в семье.

Материалы и методы. Пациент Х.В., 51 года, считает себя больным с 20 лет, однако диагноз — анкилозирующий спондилит, HLA-B27-ассоциированный, активность высокая (BASDAI = 6,6; BASFI = 7,4) с поражением грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника (спондилит), двусторонний сакроилеит IV Rg-стадии, хронический синовит коленных суставов, вторичный коксартроз (после коксита) II Rg-стадии, крузартроз, вальгусная деформация стоп с системным проявлением: увеит от 12.2016 — удалось верифицировать лишь во время очередного обострения в 1995 г. в возрасте 26 лет.

Результаты. В апреле 2017 г. в связи с неэффективностью НПВП, базисной противовоспалительной терапии сульфасалазином, метотрексатом и наличием системных проявлений пациенту было показано назначение ГИБТ блокатором ФНО голимумабом по 50 мг подкожно 1 раз в месяц. На фоне приема препарата отмечается положительная динамика.

Супруга Х.Л., 49 лет, больна с 18-летнего возраста, длительно и безуспешно получала лечение по поводу реактивного артрита, болезни Рейтера, рецидивирующего увеита левого глаза. В 2012 г. в возрасте 41 года установлен диагноз: анкилозирующий спондилит, активность очень высокая на фоне ГИБТ инфликсимабом (BASDAI 8,7; BASFI 9,5), поздняя стадия, HLA-B27-ассоциированный двусторонний сакроилеит III Rg-стадии с внеаксиальными проявлениями (рецидивирующий синовит коленных суставов, артрит суставов кистей I Rg-стадии и стоп), внескелетными проявлениями (рецидивирующий увеит); ФН III степени; ожирение II степени». Больная отмечает непереносимость базисных противовоспалительных препаратов: сульфасалазин вызывал изжогу, метотрексат — тошноту, рвоту, лефлуноמיד — нарастание анемии.

Результаты. С 19.06.2012 по 30.12.2015 пациентка получала инфликсимаб в дозе 300 мг 1 раз в 8 нед. С 2016 г. переведена на голимумаб. Со второго полугодия 2017 г. назначен адалимумаб 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед. Эффективность лечения не отмечает. Решением комиссии от 23.04.2019 рекомендована смена терапии на инфликсимаб 300 мг 1 раз в 8 нед. 06.06.2019, 08.08.2019, 02.10.2019 проведены инфузии инфликсимаба 300 мг. Эффект от проводимой терапии недостаточный, отмечается повышение СОЭ, СРБ. Решением врачебной комиссии от 26.11.2019 с учетом рецидивирующего увеита, неэффективности предшествующей терапии рекомендовано введение пациентки в региональный регистр ГИБТ по поводу включения ингибитора ФНО-α цертолизумаба пэгол в виде подкожных инъекций по схеме 400 мг на 0, 2, 4-й неделе в рамках инициации, в последующем — поддерживающей терапии по 400 мг 1 раз в 4 нед.

В семье 4 детей. 1) Х.Т., 29 лет, носитель HLA-B27. Состоит на диспансерном учете в ВГКП №20. Беспокоят боли в нижней части спины, в коленных суставах, сердечные боли. 2) Х.Н., 26 лет. Состоит на учете в ревматологическом центре ВОКП. Был сформулирован диагноз: анкилозирующий спондилоартрит, HLA-B27-ассоциированный, двусторонний сакроилеит II Rg-стадии, ранняя стадия, активность умеренная (BASDAI = 4,0), синовит коленных суставов. Функциональная недостаточность I–II степени. Болеет с 2017 г., когда впервые появились боли в нижней части спины, преимущественно в ночные часы, в покое, утренняя скованность, облегчение приносили умеренные физические нагрузки. В настоящий момент принимает сульфасалазин 2,0 г/сут, НПВП, ингибиторы протонной помпы, занимается лечебной физкультурой. 3) Х.А., 19 лет, не является носителем HLA-B27. 4) Х.И., 11 лет, носитель HLA-B27. Предъявляет жалобы на субфебрилитет, боли в сердце, периодически проходит стационарное лечение в детской больнице ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

Заключение. Распространенность анкилозирующего спондилита сильно варьирует в разных регионах, в значительной мере зависит от частоты экспрессии гена гистосовместимости HLA-B27. Удельный вес

анкилозирующего спондилита в Воронежской области составляет 0,4 %. Примечательно, что в семье, состоящей из 6 человек, у 5 выявлено наличие гена *HLA-B27*, у 4 верифицирован диагноз, присутствует яркая клиническая картина заболевания. На примере данной семьи можно проследить преемственность патологии. Велика социальная значимость данного заболевания, поскольку оно приводит к ранней инвалидизации, стойкому снижению качества жизни пациентов, по-тере государством трудоспособных единиц.

ОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ И СЕПСИС – СМЕРТЕЛЬНЫЙ ДУЭТ

А.В. Чирков, Н.В. Галимова, Н.А. Демидова

*Кафедра факультетской терапии
им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва
e-mail: alchir95@gmail.com*

Цель работы – описать клинический случай фатальных инфекционных осложнений острого течения СКВ у молодого мужчины.

Материалы и методы. *Пациент В., 33 лет, в январе 2019 г. впервые возникли генерализованные эпилептические приступы. Консультирован неврологом, МРТ головного мозга патологии не выявила. По данным электроэнцефалографии отмечена очаговая эпилептическая активность, терапия не назначалась. В конце июля 2019 г. возникли боль в мышцах, сухой кашель, гингивит, гипертермия до 38,4 °С. УЗИ ОБП выявило умеренную гепатоспленомегалию, был назначен прием аугментина, без эффекта. В конце августа госпитализирован в инфекционную больницу в связи с лихорадкой, симптомами гастроэнтерита и обезвоживания. Кишечные инфекции, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция исключены. Выявлена умеренная панцитопения. В течение 2 нед проводилась антибиотикотерапия. Однократно в связи с сохранением лихорадки назначен преднизолон 40 мг с выраженным улучшением. После выписки рекомендована консультация ревматолога, однако пациент к врачу не обращался. В начале октября вновь отмечены эпизоды лихорадки, кашель с мокротой, прогрессирующая алопеция, рецидив гингивита, боль в животе, диарея, 10.10.2019 – спутанность сознания. Госпитализирован в ОРИТ ГКБ № 1. При осмотре: состояние тяжелое, в сознании, дезориентирован, очаговой и менингеальной неврологической симптоматики нет. Кожные покровы бледные, капиллярит ладоней и стоп, отеков нет, подмышечные лимфатические узлы увеличены. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 95 уд/мин, АД 110/58 мм рт. ст. Живот диффузно болезненный при пальпации. Стул разжижен, 4 раза в день.*

Результаты. *ОАК: панцитопения, Na – 103 ммоль/л, K – 2 ммоль/л, АЛТ – 97 Ед/л, АСТ – 261 Ед/л, КФК – 789 Ед/л, ферритин – 4320 Ед/л, альбумин – 13 г/л. В анализе мочи – протеинурия – 2 г/л, эритроциты – 104 в поле зрения. ЭГДС: признаки геморрагического гастрита, эрозивного эзофагита, состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. Была назначена комбинированная антибактериальная, гемостатическая терапия, выполнена коррекция электролитных нарушений, диспротеинемии. Дифференциальный диагноз проводили между инфекционным эндокардитом, сепсисом, гемолико-уремическим синдромом, онкогематологическими и системными заболеваниями соединительной ткани.*

*При дообследовании: прокальцитонин 0,7 нг/мл, положительные АТ к β_2 -гликопротеину, дсДНК; прогрессирующая панцитопения. При чреспищеводной ЭхоКГ: вегетации в основании створок аортального клапана, аортальная регургитация II степени. МСКТ ОБП с контрастированием: воспалительные изменения в стенке тонкой кишки, аденома правого надпочечника, асцит. МСКТ ОГК: двусторонний гидроторакс, двусторонняя полисегментарная пневмония. Бронхоскопия с дальнейшим микробиологическим исследованием бронхоальвеолярного лаважа: выявлена множественная полирезистентная флора. Дважды взяты посевы крови, выявлен рост *Escherichia coli*. Проведена трепанобиопсия: онкогематологические заболевания исключены.*

Совокупность клинических проявлений у данного пациента наиболее вероятно свидетельствовала об остром течении СКВ, осложненной полисегментарной пневмонией, сепсисом. Произведена смена многокомпонентной антибактериальной терапии. Также к терапии был добавлен преднизолон. Однако состояние прогрессивно ухудшалось (десатурация – осуществлен перевод на искусственную вентиляцию легких; гипотония, олигоанурия – проведен гемодиализ, попытка проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации), на 7-е сутки пребывания в ОРИТ пациент умер. По данным патологоанатомического исследования: диагноз СКВ подтвержден, непосредственная причина смерти – острый респираторный дистресс-синдром на фоне двусторонней полисегментарной пневмонии, сепсиса.

Заключение. У данного пациента имела место несвоевременная диагностика острого течения СКВ с мультиорганным поражением, приведшая к позднему началу соответствующей терапии и развитию множественных осложнений: полиорганной недостаточности, выраженных белково-электролитных нарушений, а также осложнений инфекционной природы, которые стали фатальными. Представленный клинический случай иллюстрирует сложность диагностики СКВ при атипичном дебюте заболевания и трудности ведения данных пациентов на фоне присоединения инфекции.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ ИНФЕКЦИИ И ПАНГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМΙΑ: ИСТОРИЯ ТРУДНОГО ПУТИ К ДИАГНОЗУ

Е.А. Юмашева, Е.В. Звягельская, М.О. Анищенко, Г.Р. Аветисян, Н.В. Юмашев, Н.Г. Правдюк

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

Цель работы – описать клинический случай первичного иммунодефицита (ПИД) у взрослого пациента. ПИД являются более распространенными нозологиями, чем принято считать в медицинской среде.

Материалы и методы. Пациентка Г., 29 лет, поступила в ОРИТ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, общую слабость.

Результаты. У пациентки 3 мес назад были первые естественные роды. На 2-е сутки после родов возникла фебрильная лихорадка, диагностирован эндометрит. На фоне антибактериальной терапии и промывания полости матки температура тела нормализовалась, на 8-е сутки женщина выписана домой в удовлетворительном состоянии. В течение последующих 2 мес были неоднократные госпитализации в стационар по поводу рецидивирующих инфекционных состояний (флегмонозного аппендицита, повторных эндометритов) с неполным эффектом от многокомпонентной антибактериальной терапии. Из анамнеза известно, что в 14 лет у пациентки была тромбоцитопения, в 28 лет – респираторные симптомы в виде малопродуктивного кашля. Диагностированные при КТ ОГК длительно неразрешающиеся изменения (зоны консолидации, матового стекла, внутригрудная лимфаденопатия) потребовали гистологической верификации. Выполнена биопсия легкого – полученные данные соответствовали лимфоцитарной интерстициальной пневмонии. Настоящая госпитализация – в связи с рецидивом лихорадки.

При обследовании больной диагностирована нагноившаяся геморрагическая киста яичника. Проведены резекция, санация и дренирование брюшной полости, назначена антибиотикотерапия меронемом 1 г 3 раза в сутки, линезолидом 600 мг 2 раза в сутки с последующей нормализацией температуры тела и общего состояния. При обследовании обращали на себя внимание гипопротейнемия (54 г/л), снижение всех классов Ig: А – 10 мг/дл (100–350 мг/дл), G – 169 мг/дл (900–1800 мг/дл), М – 6,1 мг/дл (80–250 мг/дл), в связи с чем заподозрен ПИД с дефектом образования АТ. Пациентка консультирована иммунологом. Рекомендована заместительная терапия Ig из расчета 0,8 г/кг ежемесячно.

Заключение. Представленный клинический случай развеивает миф о том, что ПИД может дебютировать только в раннем детском возрасте, и демонстрирует

благополучный исход благодаря верификации «новой» нозологии, прерыванию замкнутого круга рецидива инфекций и антибиотикотерапии. Для многих нозологических форм ПИД (в том числе общая варибельная иммунная недостаточность) характерно «стертое» течение, при котором первые клинические проявления возникают на III–IV декаде жизни, что требует настойчивости у врачей взрослой популяции. Осведомленность как пациентов, так и врачей об этой патологии все еще на крайне низком уровне. До 70 % случаев ПИД остаются недиагностированными, задержка постановки диагноза ПИД у взрослых составляет в среднем 15 лет. Самой распространенной формой ПИД у пациентов старше 18 лет является общая варибельная иммунная недостаточность, сопровождающаяся пангипоглобулинемией (снижением синтеза АТ классов IgG, IgA и/или IgM) вследствие дефицита В-лимфоцитов и плазматических клеток. Своевременно начатая регулярная заместительная терапия Ig в адекватно подобранной дозе позволяет пациентам значительно снизить риск развития тяжелых инфекций, вести активную социальную жизнь и даже иметь здоровое потомство.

БОЛЕЗНЬ КРОНА КАК КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ: ВЛИЯНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕРАПИИ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ДИАГНОСТИКУ

Ю.А. Янюшкина¹, А.С. Трофименко^{1,2}, Л.Н. Шилова¹

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

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского», Волгоград
e-mail: ju-lia-jan@mail.ru

Цель работы – продемонстрировать особенности диагностики анкилозирующего спондилита в сочетании с болезнью Крона.

Материалы и методы. Пациентка Г., 36 лет, находилась на лечении в ревматологическом отделении ГКБ СМП №25 г. Волгограда с жалобами на боли в пояснице, левой голени, левой пятке. В феврале 2004 г. впервые возникли постоянные боли в области левого тазобедренного сустава, а также хромота и единичные случаи кратковременного онемения в левой ноге при ходьбе на 200 м. Все симптомы впоследствии спонтанно прекратились. В мае 2004 г. боли возобновились, отмечена невозможность вставать с постели, передвигаться без посторонней помощи. При обращении к врачу после проведения Rg был выставлен диагноз асимметричного сакроилеита. После лечения диклофенаком отмечен положительный эффект. В 2006 г. после выполнения Rg был впервые заподозрен анкилозирующий спондилит, применение сульфасалазина дало отчетливый эффект. После проведения

комбинированной иммуносупрессии (дексаметазон 12 мг/сут внутривенно, ЦФ 200 мг/сут) в 2008–2010 гг. была устойчивая ремиссия. В 2010 г. выявлен положительный HLA-B27. В ноябре 2014 г. на фоне очередного обострения суставного синдрома впервые возникли повышение температуры до 39 °С, выраженная диарея, тошнота, рвота, экссудативные явления в области голеностопных суставов и стоп. Кроме того, на конечностях впервые отмечались явления пиодермии. В декабре 2015 г. — появление черного стула, рецидив пиодермии конечностей на фоне очередного обострения суставного синдрома. При колоноскопии: просвет кишки резко сужен, складчатость отсутствует, слизистая отечна, инфильтрирована, очагово гиперемирована, с эрозиями и язвенными дефектами с четкими краями, дно язв покрыто фибрином. Заключение: язвенный колит, болезнь Крона (?) После лечения (преднизолон 25 мг, микроклизмы с преднизолоном, сульфасалазин 3 г/сут) отмечен существенный положительный эффект. В декабре 2018 г. во время очередного обострения произошло кишечное кровотечение. В феврале 2019 г. пациентка госпитализирована в ГНЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих (г. Москва). При КТ выявлены признаки колита с преимущественным поражением поперечного и левых отделов ободочной кишки. При колоноскопии с диагностической биопсией точно диагностировать болезнь Крона гистологически не представлялось возможным. Обнаружены псевдополипоз, признаки перенесенного ранее колита. Диагноз: болезнь Крона в форме илеоколита с поражением терминального отдела подвздошной, поперечно-ободочной, нисходящей и сигмовидной кишок, хроническое рецидивирующее течение, легкая атака. Лечение: азатиоприн 125 мг/сут, преднизолон. Консультирована в НИИР им. В.А. Насоновой (г. Москва), где подтвержден диагноз анкилозирующего спондилита с внеаксиальными проявле-

ниями. В августе 2019 г. — повторная плановая госпитализация в ГНЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих. При ректосигмоскопии выявлено 6 поверхностных округлых язвенных дефектов диаметром 0,4–0,5 см с налетом фибрина и гиперемией вокруг. В правых отделах — грубые белесоватые рубцы с деформацией стенки кишки, множественные слизистые перетяжки, псевдополипы размером 0,3–0,5 см. При КТ ОБП: явления колита без признаков воспалительной активности. Биологическая терапия впоследствии не выполнялась вследствие обнаружения и лечения туберкулеза легких.

Результаты. При осмотре пациентки на нижних конечностях отмечены стихающие высыпания, постпиодермические рубцы; болезненность при пальпации поясничного и крестцового отделов позвоночника; живот мягкий, поверхностная пальпация безболезненна, дизурии нет, стул 4 раза в день, кашицеобразный, газы отходят свободно. Hb — 119 г/л, СОЭ — 20 мм/ч, лимфоциты — 47 %. В анализе мочи: эритроциты — 17 000 в 1 мл. Rg суставов: признаки анкилоза крестцово-подвздошного сочленения. МРТ: признаки двустороннего сакроилеита, IV стадия по Келлгрену. Диагноз: анкилозирующий спондилит, HLA-B27-положительный, развернутая клиническая стадия, умеренная степень активности (BASDAI — 1,7) с внеаксиальными проявлениями (энтериты), внескелетными проявлениями (болезнь Крона), ФК II. Лечение: целекоксиб 200 мг/сут, омега-3 20 мг/сут.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует трудности диагностики болезни Крона на фоне анкилозирующего спондилита вследствие общих клинических проявлений, а также стертость клинической картины болезни Крона вследствие лечения анкилозирующего спондилита.