

МАТЕРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

ХI Всероссийской научно-практической
конференции «НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

24–25 марта 2023 г.
г. Москва

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЗДНЕЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ КИНБЕКА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

И.А. Гусева, А.О. Плахова, В.Н. Сороцкая,
О.Н. Борисова

Кафедра внутренних болезней Медицинского института
ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»
Минобрнауки России, Тула

Контакты: Анжела Октаевна Плахова angela.alieva.89@mail.ru

Цель работы — представить клинический случай асептического некроза полулунной кости у пациентки, его диагностику и лечение.

Материалы и методы. Пациентка И., 18 лет, поступила в травматолого-ортопедическое отделение микрохирургии и травмы кисти ФГБУ «НМИЦ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России с жалобами на ограничение движений, боли в правом лучезапястном суставе, усиливающиеся при физической нагрузке. Указанные жалобы стала отмечать около 3 лет назад, травму отрицает. Из анамнеза: в 16 лет в поликлинике по месту жительства была осмотрена ревматологом, ортопедом-травматологом;

установлен диагноз «тендовагинит правого лучезапястного сустава»; проведен ряд лечебных мероприятий (ультрафиолетовое облучение, лечебная физкультура), которые не принесли улучшения. Через год при рентгеновском исследовании выявлен перелом полулунной кости, пациентка госпитализирована в указанное учреждение для дальнейшей диагностики и определения тактики лечения.

Результаты. При осмотре правой кисти кожные покровы обычной окраски. Боли при пальпации и активно-пассивных движениях в правом лучезапястном суставе, сгибание — 25°, разгибание — 40°, пронация — 40°, супинация в полном объеме. Пульсация на лучевых артериях отчетливая, одинаковая с обеих сторон. Оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале — 7 баллов из 10. Показатели динамометрии: правая кисть: кулачный хват — 15, щипковый хват — 3,3; левая рука: кулачный хват — 30, щипковый хват — 4,8.

На снимках компьютерной томографии (КТ) значительная деформация (уплощение и фрагментация за счет продольного перелома) полулунной кости с диастазом (1–2 мм) костных отростков и уплотнением их структуры; выявлено наличие мелких (до 2 мм)

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

участков кистовидного разрежения, суставная поверхность кости на уровне лучезапястного сустава узурирована. На основании жалоб, анамнеза, данных осмотра и КТ-картины установлен диагноз: «асептический некроз полулунной кости (болезнь Кинбека) 3-й стадии (компрессионный перелом и рассасывание костной ткани)».

Поздняя стадия заболевания служила показанием к удалению полулунной кости или проксимального ряда костей запястья, тотальному артродезу лучезапястного сустава. На консилиуме принято решение провести костную пластику с использованием ауто-трансплантата.

Выполнена операция по пластике полулунной кости правой кисти в стадии фрагментации трансплантатом из медиального мыщелка бедренной кости слева с фиксацией винтами. Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением, швы удалены. Выписалась в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение в поликлинику по месту жительства. Рекомендована иммобилизация в гипсовом лонгете на правой верхней конечности на срок 10 нед. После снятия гипсовой лонгеты пациентка прошла курс комплексной реабилитации. Через полгода после операции на КТ-снимках выявлены признаки консолидации ауто-трансплантата с материнской костью, через год винты удалены.

В настоящее время состояние пациентки удовлетворительное, болевого синдрома в лучезапястном суставе не отмечает, сгибание сустава в полном объеме, разгибание несколько затруднено.

Заключение. Неспецифическая клиническая картина болезни Кинбека может вызывать сложности в диагностике болезни, привести к прогрессированию заболевания и развитию асептического некроза полулунной кости. Осведомленность врачей различного профиля о болезни Кинбека дает возможность диагностировать это редкое заболевание на ранней стадии. Представленный клинический случай подтверждает возможность успешного лечения поздней стадии болезни Кинбека без удаления проксимального ряда костей запястья. После проведения костной пластики с использованием ауто-трансплантата у молодой пациентки выявлены признаки консолидации ауто-трансплантата с материнской костью. Спустя 4 года после операции на КТ-снимках изменений со стороны полулунной кости не выявлено, функция сустава сохранена.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ КОСТНАЯ ГЕТЕРОПЛАЗИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ *GNAS*, ПОД МАСКОЙ ЮВЕНИЛЬНОГО ДЕРМАТОМИОЗИТА

В.Г. Маткава, С.В. Арсеньева, А.Н. Арефьева,
Н.Е. Лопатина, И.П. Никишина

ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва

Контакты: Валерия Георгиевна Маткава
valeriamatkava@gmail.com

Цель работы — описание клинического наблюдения редкого моногенного генетического заболевания — прогрессирующей костной гетероплазии (ПКГ), которое протекало под маской ювенильного дерматомиозита (ЮДМ) с кальцинозом, и верификации диагноза спустя 19 лет с момента первых проявлений болезни.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение пациентки, трижды находившейся на стационарном лечении в ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой» в возрасте 16, 18 и 23 года с диагнозом ЮДМ, ведущим клиническим проявлением которого являлись «кальцинаты» мягких тканей. В 4 года у пациентки появилось гороховидное уплотнение на 5-м пальце правой стопы. Выполнено хирургическое иссечение с биопсией: хроническое неспецифическое очаговое воспаление кожи и подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) с элементами гетеротопных оссификатов дермы. В 7 лет в области 2-го пальца левой кисти сформировались аналогичные болезненные, плотные на ощупь очаги, периодически вскрывающиеся с выделением белой крошковидной массы. На фоне пубертатного периода увеличение числа подкожных образований, расцененных как «кальцинаты», в области волосистой части головы, подошв, правого коленного сустава. Состояние трактовалось как артропатия на фоне отложения основных фосфатов кальция. Уровни кальция, фосфора, гормонов щитовидной железы — в рамках референсных значений. После очередной попытки удаления образования возник рецидив с более обширным вовлечением мягких тканей. В эндокринологическом центре диагностирован идиопатический кальциноз кожи, при этом результаты лабораторно-инструментального обследования без клинически значимых отклонений. В 16 лет впервые обследована детскими ревматологами в отделении НИИР им. В.А. Насоновой. На основании множественных очагов кальциноза, ревизии анамнестических данных (Рейно-подобный феномен, эпизоды миопатических проявлений) предположен диагноз вероятного ЮДМ. На фоне терапии метотрексатом за 2-летний период пациентка отмечала уменьшение количества плотных очагов. В 18 лет повторно госпитализирована в НИИР им. В.А. Насоновой, обращено внимание на нетипичные для ЮДМ особенности, в том числе локализацию «кальцинатов» с экстрамускулярным расположением, с максимальной манифестацией в дистальных отделах конечностей (линейные «кальцинаты» в области предплечий,

лучезапястных суставов, пальцев), отсутствие капилляроскопических и иммунологических изменений. Трудность верификации диагноза была обусловлена большой давностью болезни, отсутствием объективной медицинской документации и нерегулярностью наблюдения в связи с удаленностью места жительства. К лечению добавлены селективные блокаторы кальциевых каналов, терапия бисфосфонатами не дала эффекта.

Результаты. На момент повторной госпитализации (2022 г.) пациентка гармоничного телосложения астенического типа, скелетная мускулатура хорошо развита, суставы визуально и функционально не изменены, внутренние органы и системы при физикальном обследовании без патологии. Визуально и пальпаторно определяются единичные оссификаты мягких тканей в области мелких суставов кистей и стоп, предплечий, спаянные с ПЖК, уменьшение толщины кожи в области поражения, единичный очаг локализован в области верхнего неба. При ультразвуковом и рентгенологическом исследовании визуализируются множественные разнокалиберные, полиморфные тени костной плотности в мягких тканях по тыльной поверхности стоп, в области пяточного бугра справа, заднелатеральной поверхности пяточной кости слева, по передней поверхности левой большеберцовой кости. Отмечено формирование нового очага в области верхней трети левого бедра, при рентгенографии таза в проекции ПЖК определяются множественные линейные вертикальные тени костной плотности, соответствующие картине оссификатов (не кальцинатов). Совокупность клинико-anamnestических данных, наличие множественных очагов гетеротопической оссификации особого «сетчатого» характера (socoson-like) побудили к выполнению молекулярно-генетического анализа на поиск мутации в гене *GNAS*, что было подтверждено и позволило верифицировать диагноз ПКГ (ультраредкого генетического заболевания) спустя 19 лет от дебюта. В настоящее время не разработаны стратегия ведения и патогенетическая терапия для таких пациентов (в мире описано менее 100 случаев). Опыт ведения пациентов с другим генетическим заболеванием, сопровождающимся гетеротопической оссификацией, прогрессирующей оссифицирующей фибродисплазией, позволяет считать перспективным пролонгированные курсы нестероидной противовоспалительной терапии и предупреждение любых травматических воздействий и инвазивных манипуляций.

Заключение. Ревматологическая специальность требует от врача широкого круга компетенций в смежных медицинских дисциплинах, что позволяет заподозрить и подтвердить диагноз ультраредких болезней. ПКГ относится к спектру генетических заболеваний с аномальной оссификацией и может иметь сходные проявления с кальцинозом, сопровождающим течение ряда ревматических заболеваний. Ранняя верификация

диагноза ПКГ крайне важна для уменьшения рисков нежелательных манипуляций и обеспечения более благоприятного прогноза для пациентов.

СОЧЕТАНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОГО АРТРИТА И ОСТЕОИД-ОСТЕОМЫ У ДВУХ ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА: ОЧЕВИДНОЕ И НЕОЧЕВИДНОЕ, ОТ ВЕРОЯТНОГО К ОПРЕДЕЛЕННОМУ

А.В. Фирса, С.В. Арсеньева, В.Г. Маткава, И.П. Никишина

ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Контакты: Алеся Викторовна Фирса firsa.firsa.alesya@mail.ru

Цель работы — на примере двух клинических наблюдений описать выявление остеонид-остеомы у пациентов с достоверным ювенильным хроническим артритом (ЮХА), болевой синдром у которых не укладывался в рамки классического проявления ревматического заболевания.

Материалы и методы. Два клинических наблюдения мальчиков 16 и 11 лет с энтезит-ассоциированным вариантом ювенильного идиопатического артрита и нетипичным характером болевого синдрома, рефрактерного к терапии.

Пациент С.В. 2005 г.р. Дебют заболевания в 14 лет (2019 г.) с болей в правом тазобедренном суставе. В дальнейшем боли резко усилились, стали беспокоить преимущественно в ночное время, приобрели воспалительный ритм. В ходе первой госпитализации в детское отделение ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» в июне 2021 г. в суставном статусе преобладал синовит обоих тазобедренных суставов (ТБС), преимущественно справа, с развитием приводящей контрактуры правого ТБС. По данным обследования подтверждено наличие синовитов обоих тазобедренных, коленных суставов, на рентгенограмме таза определялись начальные признаки остеопороза правого ТБС, двусторонний хронический сакроилиит, подтвержденный данными магнитно-резонансной томографии (МРТ). Верифицирован диагноз ЮХА, по критериям Международной лиги ассоциаций ревматологов (ILAR, 2001 г.) соответствующего категории энтезит-ассоциированного артрита, т.е. группе спондилоартритов.

Результаты. Пациент получал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), при попытке назначения базисной терапии метотрексатом из расчета 10 мг/м² в неделю развилась непереносимость в виде тошноты и рвоты. Сохранение высокоактивного синовита, количественное прогрессирование с вовлечением других суставов стали обоснованием назначения в октябре 2021 г. терапии генно-инженерным биологическим препаратом (ГИБП) из группы ингибиторов фактора некроза опухоли альфа цертолизумабом пэгол в дозе 200 мг подкожно 1 раз в 2 нед.

На фоне терапии отмечались неполное купирование болевого синдрома, сохранение жалоб на боли в ночное время, нарастание остеоита в шейке правой бедренной кости (по данным МРТ), что требовало дообследования, в том числе прицельной компьютерной томографии, выявившей наличие остеоид-остеоидной передне-поверхности шейки правой бедренной кости. Пациент наблюдается совместно с хирургами-ортопедами для определения сроков, доступа и объемов оперативного лечения.

Пациент А.М. 2011 г.р. Болен с февраля 2022 г. (11 лет), когда появились жалобы на боли в левом коленном суставе, его припухлость с подтвержденными на ультразвуковом исследовании и МРТ признаками синовита, ответ на прием НПВП положительный. С мая 2022 г. болевой синдром изменил характер и локализацию с максимальной выраженностью в ночное время в верхней трети левого бедра, что потребовало приема высоких доз НПВП. С учетом выявленных по данным МРТ крестцово-подвздошных сочленений начальных признаков сакроилиита и HLA-B27-позитивности, к терапии НПВП добавлен сульфасалазин в дозе 1,5 г/сут, но без значимого эффекта. Учитывая интенсивность болей, выполнялись дополнительные лучевые исследования, в том числе МРТ мягких тканей левого бедра, по результатам которых сформулированы заключения, соответствующие запросу («в мягких тканях ... патологии не выявлено»).

Результаты. В октябре 2022 г. пациент направлен на консультацию в НИИР им. В.А. Насоновой для решения вопроса о назначении ГИБП. При пересмотре дисков МРТ выявлены как признаки ЮХА, HLA-B27-ассоциированного или энтезит-ассоциированного артрита (по критериям ILAR, 2001), так и очаговые изменения с неоднородной инфильтрацией в левой бедренной кости. Выраженность, локализация, суточный ритм болей, не характерные для ревматического заболевания, дали возможность предположить наличие новообразования бедренной кости с подтверждением диагноза остеоид-остеоиды.

Заключение. Представленные клинические наблюдения пациентов с достоверным диагнозом энтезит-ассоциированного варианта ювенильного артрита и коморбидным состоянием в виде доброкачественной костной опухоли (остеоид-остеоиды) показывают важность клинического мышления специалиста-ревматолога и необходимость не только не ограничивать диагностический поиск рамками подтвержденного ревматологического диагноза, но и находить объяснения всем нетипичным симптомам, не укладывающимся в логику клинической картины. При назначении визуализирующих методов исследования клиницисту необходимо конкретизировать вопросы к специалистам по лучевой диагностике и проводить ревизию выполненных исследований с учетом характера и локализации симптомов во всех сомнительных случаях.

РАЗВИТИЕ ПИЛОИДНОЙ АСТРОЦИТОМЫ У ПАЦИЕНТА 16 ЛЕТ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРОМ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА

М.В. Шалыгина, А.В. Фирса, Т.Н. Пачкория,
И.П. Никишина

ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Контакты: Марина Викторовна Шалыгина
shalygina_97@mail.ru

Цель работы — анализ клинического наблюдения пилоидной астроцитомы, выявленной случайно при плановом лучевом обследовании пациента с ювенильным хроническим артритом (ЮХА), на фоне терапии ингибитором фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа).

Материалы и методы. Пациент Д., 16 лет, повторно поступил в детское отделение ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» с полиартикулярным вариантом ЮХА. Дебютом заболевания в возрасте 14 лет (июль 2020 г.) явилось развитие артритов коленных и мелких суставов кистей в хронологической связи с травмой и перенесенной респираторной инфекцией. Первоначально получал лечение у ревматолога и педиатра по месту проживания препаратами метотрексатом в дозе 15 мг/м² в неделю подкожно (с августа 2020 г.), метилпреднизолоном *per os* в дозе 4 мг/сут коротким курсом 10 дней. Больному Д. неоднократно проводились внутрисуставные инъекции глюкокортикоидов, требовался постоянный прием нестероидных противовоспалительных препаратов в максимально допустимых терапевтических дозах, что не обеспечило контроль за воспалительной активностью, у него сохранялись артриты коленных и тазобедренных суставов, пястно-фаланговых и межфаланговых суставов кистей, артралгии височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС), повышение уровня С-реактивного белка до 7 мг/л (0–5), скорости оседания эритроцитов (12 мм/ч), индекса активности JADAS-10 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score в 10 суставах) до 22 баллов (высокая степень). С учетом торпидного характера течения болезни в мае 2021 г. в детском отделении НИИР им. В.А. Насоновой инициирована терапия генно-инженерным биологическим препаратом (ГИБП) из группы ингибиторов ФНО-альфа голимумабом в дозе 50 мг раз в месяц подкожно.

Результаты. При дальнейшем динамическом наблюдении отмечено достижение терапевтической цели (JADAS-10—6 баллов, т.е. минимальная активность болезни), констатирована положительная динамика состояния в виде уменьшения выраженности полиартрита. В ходе последней госпитализации в детское ревматологическое отделение НИИР им. В.А. Насоновой в декабре 2022 г. доминирующими жалобами были

боли в ВНС с ограничением функции. На проведенной по этому поводу магнитно-резонансной томографии (МРТ) ВНС отмечена передняя нестабильность левого ВНС с подвывихом в суставе и частичным смещением диска. В поле обзора попали изменения вещества головного мозга слева на уровне среднего мозга и подкорковых ядер, кистозно-солидной структуры. При детальном исследовании неврологического статуса выявлены минимальные жалобы на парестезии и слабость в правой нижней конечности, неврологом верифицирован синдром дистальной симметричной сенсорной полинейропатии. С учетом выявленного новообразования в головном мозге терапия ингибитором ФНО-альфа отменена, пациент помещен в отделение нейрохирургии, где проведено дообследование: МРТ головного мозга с контрастным усилением выявила наличие кистозно-солидного образования размерами $50,5 \times 40,2 \times 41,6$ мм в области базальных ядер слева, в проекции левого таламуса, левых отделов среднего мозга, возможно, глиального ряда. В сочетании с признаками правостороннего гемипареза это стало показанием для проведения микрохирургического удаления новообразования в детском отделении ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. По данным гистологического обследования, верифицирована пилоидная астроцитома (одна из наиболее распространенных опухолей детского возраста, происходящая из глиальных клеток спинного и головного мозга) низкой злокачественности. Показаний к назначению химиотерапии не установлено, рекомендовано динамическое наблюдение. По ревматологическому заболеванию возобновлена терапия метотрексатом, от применения ГИБП принято решение воздержаться.

Заключение. Применение ГИБП, особенно ингибиторов ФНО-альфа, требует повышенной настороженности в отношении риска развития опухолевого процесса. В данном клиническом наблюдении нельзя с уверенностью утверждать, является ли диагностированная пилоидная астроцитома новообразованием, развившимся на фоне применения ГИБП, либо она существовала ранее. Проведение визуализирующих исследований ВНС, внимательность специалистов лучевой диагностики позволили выявить объемное образование головного мозга фактически в качестве случайной диагностической находки при скудной неврологической симптоматике. Своевременно выполненное оперативное вмешательство с максимально полным удалением опухолевого образования в сочетании с результатами гистологического исследования позволили воздержаться от назначения химиотерапии.

ПОЛИМОРФИЗМ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ – ОТ АМПУТАЦИИ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ ДО ЭПИЛЕПСИИ

А.Р. Юняев, В.П. Раужева, В.В. Малимон, В.Н. Соболева

Кафедра госпитальной терапии им. акад. П.Е. Лукомского лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.

Н.И. Пирогова» Минздрава России

Контакты: Валентина Павловна Раужева rauzhevav@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай системной красной волчанки (СКВ) и продемонстрировать полиморфизм ее клинических проявлений.

Материалы и методы. Пациентка 24 лет поступила в ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы» для подбора дозировки варфарина и уточнения активности основного заболевания — СКВ. Впервые болезнь проявилась у пациентки в возрасте 6 лет в виде полиартрита, сопровождающегося фебрильной температурой, трудностями при передвижении. В стационаре поставлен диагноз «ювенильный артрит» и назначена пульс-терапия глюкокортикоидами, которая дала регрессирование лихорадки и временный положительный эффект. В 10 лет впервые возникли выраженная режущая головная боль, артралгии на высоте лихорадки. В 2016 г. возникло острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), развивалась выступающая над поверхностью кожи эритема. При госпитализации в ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ» впервые проведены анализы на маркеры ревматологических заболеваний и установлен диагноз «системная красная волчанка, положительность антинуклеарных антител, ВА+». Получала терапию глюкокортикостероидами, гидроксихлорохином с положительным эффектом. В 2017, 2019 и 2020 гг. отмечала посинение, онемение и боли в пальцах стоп. Все случаи приводили к госпитализациям с проведением хирургического вмешательства и ампутацией пальцев стоп. Генетический паспорт тромбообразования выявил отклонения, и к диагнозу был добавлен вторичный антифосфолипидный синдром (АФС). Принято решение о приеме варфарина, но через 2 нед с начала применения наблюдались обильные носовые кровотечения и препарат был самостоятельно отменен больной. В 2019 г. повторный эпизод ОНМК, в марте 2022 г. впервые потеря сознания с судорогами. По этому поводу обращалась к неврологу, поставлен диагноз: «пароксизмальное расстройство сознания». Приступы повторялись, проведена компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга: объемных и очаговых изменений вещества головного мозга не выявлено, однако обнаружена арахноидальная киста левой височной области. В августе 2022 г. госпитализирована в ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА. Установлен диагноз:

«неуточненная эпилепсия, имеющая черты фокальной и генерализованной». Рекомендована антиэпилептическая терапия: левотирацетам (750 мг/сут), габапентин (300 мг 3 раза в день).

Результаты. Во время пребывания больной в стационаре ГКБ № 15 в октябре 2022 г. был очередной эпилептический приступ, в результате которого получена травма: компрессионный перелом L4-позвонка со снижением высоты менее чем на 1/3. При осмотре также отмечался участок некротизированной ткани в области правой стопы. Фон настроения пациентки значительно снижен, эмоциональная лабильность, принято решение о консультации психиатра, по результатам которой добавлен сопутствующий диагноз «смешанное тревожно-депрессивное расстройство». Назначена когнитивно-поведенческая психотерапия. Пациентка постоянно принимает метипред (2 мг), плаквенил (200 мг 2 раза в день), варфарин (2,5 мг). С учетом наличия АФС и генетической тромбофилии в стационаре проводился подбор доз варфарина с достижением целевого уровня международного нормализованного отношения. На фоне проводимой терапии отмечается положительная динамика в виде тенденции к ограничению зоны некроза на правой стопе и снижения интенсивности головных болей.

Заключение. Ключевым в генезе полиморфизма СКВ в данном случае является присоединение перекрестного (overlap) синдрома в виде АФС, который стал причиной ишемии нижних конечностей. Сниженная приверженность пациентки к лечению стала причиной повторяющихся эпилептических приступов и тромбозов, что демонстрирует необходимость налаживания контакта с пациентами, вынужденными принимать пожизненную терапию. По всей видимости, снижение комплаенса можно связать с нарушением эмоционально-волевой сферы, которое в свою очередь могло произойти после перенесенных случаев ОНМК и длительного течения заболевания. Из сказанного следует, что в клинической картине СКВ, осложненной АФС, можно отметить неврологические расстройства (ОНМК, эпилепсия), психиатрические (депрессивные расстройства), сосудистые (ишемия и некроз пальцев стопы) и непосредственно ревматические нарушения в виде артритов и эритемы. Таким образом, у многих болезней ревматологического профиля имеются «маски», которые зачастую «путают» врачей и приводят к более поздней диагностике, в связи с этим о подобных клинических случаях необходимо знать как можно большему числу врачей.