

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ ПОБЕДИТЕЛЕЙ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

XII Всероссийской научно-практической
конференции «НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

22–23 марта 2024 г.
Москва

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

А. М. Федорова

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский
университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России,
Саратов*

Контакты: А. М. Федорова fedorova.alexandra95@mail.ru

Цель работы — описание клинического случая рецидивирующего полихондрита (РПХ), особенностей течения и сложности диагностики данного заболевания.

Материал и методы. Пациент К., 62 лет, в декабре 2021 г. отметил уплотнение с последующим развитием дряблости и деформации правой ушной раковины, снижение слуха. С октября 2022 г. появились боли, отечность, покраснение в области левой ушной раковины; с января 2023 г. — припухание, боли в коленных, лучезапястных, левом локтевом суставах и мелких суставах стоп; с февраля 2023 г. — повышение температуры до 38 °С и уровня С-реактивного белка (СРБ) до 54 мг/л. Консультация оториноларинголога: посттравматическое и инфекционное поражение ушных раковин не выявлено. Лечение антибактериальными препаратами не дало эффекта.

В апреле 2023 г. прошел обследование в стационаре г. Обнинска, где при компьютерной томографии (КТ)

лицевого черепа обнаружено утолщение хряща ушных раковин и слизистой гайморовых пазух, искривление носовой перегородки. Данных о гайморите и деструкции костей не получено. Проведен онкологический поиск, исключена злокачественная патология. Лечение дексаметазоном (8 мг/сут) дало положительный эффект.

После выписки из стационара самостоятельно отменил глюкокортикоидную терапию, а через неделю отметил возобновление лихорадки, воспалительного процесса в левой ушной раковине, присоединение затрудненного глотания, осиплости голоса. По рекомендации ревматолога амбулаторно выполнена КТ гортани, выявившая нарушение структуры щитовидных хрящей, разрежение структуры протяженных зон пластин щитовидного хряща и нечеткость контура в зонах разряжения, равномерное утолщение и уплотнение перихондральных мягких тканей. Начата терапия метилпреднизолоном (МП) в суточной дозе 12 мг.

В мае 2023 г. госпитализирован в ревматологическое отделение ГУЗ «ОКБ» г. Саратова с жалобами на боли, отечность, покраснение левой ушной раковины, зуд правой ушной раковины, их деформацию, затруднение глотания, осиплость голоса, снижение слуха, общую слабость, утомляемость. При поступлении: левая ушная раковина, за исключением мочки, гиперемирована, отечна, правая — дряблая. Обе ушные раковины деформированы. Ревматоидный фактор (РФ)

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

и антинейтрофильные цитоплазматические антитела не выявлены, СРБ 38 мг/л. Другие изменения в общем и бактериологическом анализах крови в пределах нормы. С учетом данных, полученных при обследовании в 2 стационарах и амбулаторно, поставлен диагноз: «РПХ (хроническое течение) высокой степени активности с поражением хрящей ушных раковин и гортани (хондрит, перихондрит), нейросенсорная тугоухость. Серонегативный полиартрит в анамнезе». Лечение: МП 12 мг/сут с увеличением до 24 мг/сут, метотрексат 10 мг/нед подкожно с увеличением дозы до 15 мг/нед, пульс-терапия МП 500 мг № 3, в дальнейшем — ежемесячно. На фоне пятимесячной программной терапии МП исчезла гиперемия и припухание ушных раковин, снизился уровень СРБ, однако сохранялась осиплость голоса (по данным КТ гортани), без положительной динамики, в связи с чем метотрексат был заменен на циклоспорин (200 мг/сут внутрь).

Результаты. На январь 2024 г. на фоне терапии положительная динамика: отсутствие отека, гиперемии ушных раковин, кожного зуда в области ушных раковин, снижения слуха. Пациент вышел на работу. В настоящий момент активность рецидивирующего полихондрита умеренная. Состояние пациента удовлетворительное. Сохраняется деформация правой ушной раковины, осиплость голоса. Планируется продолжение программной терапии МП 1 раз в 3 мес, прием циклоспорина 200 мг/сут, МП 8 мг/сут. Запланирована КТ гортани в динамике.

Заключение. Манифестация РПХ у мужчины произошла в возрасте 61 года. Окончательный диагноз установлен спустя 1,5 года после появления первых симптомов заболевания. Поздняя диагностика РПХ явилась причиной деформации правой ушной раковины и привела к развитию прогностически неблагоприятного поражения — хондрита и перихондрита гортани. На фоне комбинированной терапии высокими дозами преднизолона и цитостатическими препаратами наблюдалась медленная положительная динамика клинико-лабораторных показателей, сохранение поражения гортани, что потребовало смены цитотоксического препарата. Диагностика РПХ, а также выбор тактики его ведения представляют большие трудности в силу редкости патологии и непредсказуемости ее течения.

СМЕШАННЫЙ ФЕНОТИП ОСТЕОАРТРИТА: ЗНАЧИМОСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА

А.А. Шохин

ГБУЗ Архангельской области «Северодвинская городская больница № 1», г. Северодвинск

Контакты: А.А. Шохин andra.11@yandex.ru

Цель работы — описание случая трудно дифференцируемого рецидивирующего олигоартрита коленных суставов (КС), ассоциированного с профессией, и при-

мера эффективной специфической терапии с применением низких доз метотрексата.

Материал и методы. Пациент, 36 лет, профессия — слесарь-сантехник, стаж работы 12 лет. Работа связана с длительным нахождением в вынужденных позах, чаще сидя на корточках, с повышенной нагрузкой на КС и мышцы нижних конечностей. Предъявляет жалобы на увеличение КС в объеме, боли смешанного характера в них (30–70 мм по ВАШ боли в зависимости от положения, более значимо сидя на корточках и при подъеме по лестнице), а также снижение опорной функции в КС. Дебют остеоартрита (ОА) в 2017 г.: возникновение выраженного синовита левого КС; проводилась пункция сустава, эвакуация жидкости и введение бетаметазона внутрисуставно с положительной динамикой в виде разрешения синовита и регресса болевого синдрома. В дальнейшем рецидивы синовитов и артралгий учащались с каждым годом, но пациент продолжал работать по основной специальности, ежедневно используя наколенные ортезы. Длительные курсы локальных и пероральных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС).

С 2021 г. отмечает выраженное нарастание суставного синдрома: ВАШ боли до 70 мм при нагрузке, синовиты до 5 раз за год и многократные эвакуации жидкости (до 100 мл за раз из каждого КС). В это же время наблюдался у ревматолога: оценена динамика острофазовых показателей (скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного белка), проведено комплексное обследование, в том числе иммунологическое (РФ, антинуклеарный фактор, антитела к циклическому цитруллиновому пептиду). Критериальных данных о ревматическом заболевании не получено. Продолжил наблюдаться и лечиться у травматологов с диагнозом «гонартроз». Болевой синдром с 2021 по 2023 г. сохранялся до 50–70 мм по ВАШ. Пациент перманентно получал локальные и пероральные НПВС, суммарно проведено более 20 пункций в КС, в каждый сустав введено по 12 инъекций бетаметазона, одномоментные эвакуации жидкости достигали 220 мл.

Результаты. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) КС от августа 2023 г. установлен пролиферативный синовит. В октябре повторно консультирован ревматологом. С учетом данных МРТ рекомендовано выполнение гистологического исследования синовиальной оболочки. В ноябре проведена артроскопия правого КС с частичной резекцией синовиальной оболочки. В послеоперационный период травматологи провели трехкратное внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты с низким клиническим эффектом. По данным биопсии определен хронический неспецифический синовит. С учетом длительных и частых рецидивов синовитов КС и данных гистологического исследования к терапии добавлен метотрексат (7,5 мг/нед) в пероральной форме. В настоящее время пациент наблюдается у ревматолога

по поводу смешанного фенотипа ОА (воспалительный, хронически болевой, ассоциированный с профессией). Через 8 нед от начала терапии метотрексатом отмечены уменьшение болевого синдрома до 30 мм по ВАШ и частичный регресс припухлости КС. Ввиду наличия фактора вредности («тяжесть трудового процесса») рекомендованы прохождение внеочередного освидетельствования в рамках профессиональной пригодности и дальнейшее решение вопроса о медико-социальной экспертизе.

Заключение. По данным метаанализа с включением 526 тыс. человек установлено, что такие профессиональные факторы, как поднятие тяжестей, приседание на корточках и подъем по лестнице, могут увеличивать риск развития ОА коленных и тазобедренных суставов. Представленный клинический случай демонстрирует вероятную взаимосвязь заболевания и влияния описанных выше трудовых условий на опорные суставы. Мультидисциплинарное взаимодействие в представленном примере доказывает важность не только достижения целей терапии и реабилитации, но и уменьшения срока временной нетрудоспособности ввиду сокращения рисков, связанных с социальной уязвимостью пациента.

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ КАК ПРИЧИНА ЛЕГОЧНОЙ ЭМБОЛИИ

**А.Р. Юняев, А.И. Камардина, В.П. Раужева,
В.В. Смирнова, А.А. Козлова**

*Кафедра госпитальной терапии им. акад. П.Е. Лукомского
лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный
исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
Контакты: А.Р. Юняев akhmed.yunyaev@yandex.ru*

Цель работы — представление клинического случая легочной эмболии в результате смешанной криоглобулинемии.

Материал и методы. Пациент А., 51 год, 14.10.2023 почувствовал давящие боли за грудиной, слабость при наличии одышки и кашля. Госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи в анестезиолого-реанимационное отделение ГБУЗ «ГКБ № 15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы» с направительным диагнозом «острый коронарный синдром без стойких подъемов сегмента ST на электрокардиографии». В анамнезе: длительно страдает гипертонической болезнью с максимальными цифрами артериального давления (АД) 215/120 мм рт. ст. (адаптирован к АД 120/80 мм рт. ст.), вирусным гепатитом С (вирусная нагрузка не оценивалась). В 2016 г. перенес операцию металлоостеосинтеза по поводу перелома костей голеностопного сустава, в связи с чем периодически принимает нестероидные противовоспалительные препараты. С сентября 2022 по март 2023 г. находился в зоне боевых действий, где получил

множественные осколочные ранения и спонтанный пневмоторакс в результате взрывной волны.

При осмотре обнаружена пальпируемая геморрагическая сыпь на обеих нижних конечностях, массивные отеки ног и лица. По результатам обследования: тропонин-тест серийно отрицательный, электрокардиография — отсутствие ишемических изменений, эхокардиография — дилатация полостей сердца, фракция выброса левого желудочка — 49 %; диагноз острого коронарного синдрома снят. Учитывая жалобы на одышку, оценен риск тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по шкале Geneva (3 балла — низкий риск) и Wells (3 балла — умеренная вероятность). Ввиду повышения уровня D-димера до 1958 нг/мл проведена компьютерно-томографическая (КТ) ангиопульмография: выявлена тромбоэмболия долевых и сегментарных ветвей легочных артерий с обеих сторон. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей по данным ультразвуковой доплерографии не выявлен. Лабораторно: протеинурия 1 г/л, креатинин 223,3 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по CKD-EPI 28 мл/мин/1,73 м², N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид 13 168 пг/мл, криоглобулины 11,3 МЕ/мл. Принимая во внимание геморрагические высыпания на нижних конечностях, отечный синдром смешанного характера, признаки острого повреждения почек, протеинурию, хронический гепатит С в анамнезе, заподозрен криоглобулинемический васкулит. Пациент переведен в терапевтическое отделение.

Результаты. С целью диагностики аутоиммунного поражения почек и верификации диагноза взяты анализы: на антитела (АТ) к C1q-компоненту комплемента, АТ к цитоплазме нейтрофилов и базальной мембране клубочков почек, антинуклеарный фактор. Все показатели были в пределах референсных значений. В отделении пациент получал антикоагулянтную, антигипертензивную, диуретическую терапию, а также иммуносупрессивное лечение глюкокортикоидами с положительной динамикой в виде регрессии явлений васкулита, уменьшения отечного синдрома, стабилизации гемодинамики и функции почек (при выписке СКД-EPI 81 мл/мин/1,73 м²). Пациент выписан под динамическое наблюдение врачей поликлиники по месту жительства.

Заключение. Многие данные свидетельствовали о типичной картине ТЭЛА: оперативные вмешательства в анамнезе, отеки нижних конечностей, боль за грудиной, одышка. Однако при тщательном обследовании пациента выявлены 2 компонента триады Мельтцера, характерной для смешанной криоглобулинемии: слабость и геморрагическая пурпура. Кроме того, согласно критериям Монти, обнаружены циркулирующие криоглобулины в крови, системность поражения, маркеры вирусного гепатита С, при этом исключены другие ревматические заболевания, что позволило поставить диагноз «криоглобулинемический

васкулит». Легочная эмболия в данном случае, по всей видимости, возникла из-за повышения вязкости крови в результате большого количества иммуноглобулинов в ней. Описанный случай демонстрирует развитие «типичного» заболевания «нетипичной» этиологии, многообразие клинической картины данной патологии и призывает проводить тщательный дифференциально-диагностический поиск.

ВАЖНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

М.Д. Яровой, Ш.М. Умаханова

Кафедра преподавания внутренних болезней лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
Контакты: М.Д. Яровой jarovojm@mail.ru

Цель работы — описание редко встречающегося в молодом возрасте случая гранулематоза с полиангиитом.

Материал и методы. Пациент Д., 17 лет, госпитализирован с жалобами на ежедневный кашель с кровохарканьем, боли в коленных суставах, общую слабость. Последние 2 года беспокоит заложенность носа, которая интерпретировалась как синусит с частыми рецидивирующими кровотечениями из обоих носовых ходов.

Результаты. При физикальном обследовании обращало на себя внимание увеличение подчелюстных и передних шейных лимфатических узлов до 1,5 см, безболезненных при пальпации, без изменений кожи над ними, а также необильные влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы в нижних и средних отделах легких с обеих сторон. Результаты анализа крови: эозинофилия — $1,75 \times 10^9/\text{л}$ (17,5 %), лимфоциты 16,2 %, гемоглобин (Hb) 125 г/л, средний объем эритроцита (MCV) 78,3 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) 25,4 пг, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 52 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) 45,5 мг/л, билирубин прямой 5,0 мкмоль/л, железо 3,1 мкмоль/л, креатинин 68 мкмоль/л — СКФ по CKD-EPI 133,5 мл/мин/1,73 м². Назначен кларитромицин в дозе 500 мг/сут. На 5-е сутки отмечены повышение температуры до 39,0 °С, затруднение дыхания, тошнота, кашель при минимальной физической нагрузке.

По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки в обоих легких полисегментарные перибронхиальные очаги «матового стекла» с участками консолидации в перибронхиальных отделах по типу симптома гало. Лимфатические узлы корней легких и средостения увеличены количественно. На ультра-

звуковом исследовании органов брюшной полости определяются ЭХО-признаки лимфаденопатии. Исключены заболевания, вызванные *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida*; скрининг на острую респираторную вирусную инфекцию отрицательный.

В общем анализе мочи реакция на кровь положительная, число эритроцитов — 31–33 в поле зрения, обильное количество слизи и бактерий. Анализ кала на скрытую кровь положительный. Протромбиновое время — 16,4 с, международное нормализованное отношение — 1,25. Результаты анализа крови: в динамике нарастание эозинофилии до $1,85 \times 10^9/\text{л}$ (19,9 %), лейкоцитоз ($9,3 \times 10^9/\text{л}$), лимфопения (10,8 %), анемия с Hb 94 г/л, значение гематокрита 28,6 %, MCH 26,0 пг, СОЭ 96 мм/ч, СРБ 44,28 г/л.

На 9-е сутки проконсультирован ревматологом, заподозрена аутоиммунная патология. Антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCAc, ANCAp) — 320 (N < 40). С учетом наличия одышки, кровохарканья, лихорадки, артралгии, данных анамнеза (хроническое течение синусита с рецидивирующими кровотечениями), ухудшения в виде быстро прогрессирующего поражения легких (наличие инфильтратов на КТ-исследовании), вовлечения почек (эритроцитурия — более 5 эритроцитов в поле зрения), положительного анализа на ANCA (4 из 6 критериев EULAR/PRINTO/PRIS*, 2010) был поставлен диагноз: «гранулематоз с полиангиитом с поражением верхних дыхательных путей (хронический синусит с рецидивирующими кровотечениями), легких (геморрагический альвеолит), почек (нефрит), опорно-двигательного аппарата (артралгии коленных, голеностопных суставов), тяжелое обострение (21 балл по шкале BVAS), лихорадочный и астенический синдромы. Железодефицитная анемия средней степени смешанного генеза (постгеморрагическая, анемия хронических заболеваний).

Заключение. Трудность в диагностике гранулематоза с полиангиитом Вегенера заключается в его достаточно редкой распространенности среди лиц молодого возраста, а также в отсутствии патогномичных симптомов, характерных для него. Затяжные пневмонии с отсутствием ответа на стандартную терапию необходимо дифференцировать не только с туберкулезом легких, опухолями, интерстициальными заболеваниями легких, но и с легочными проявлениями ревматических заболеваний, в том числе гранулематоза с полиангиитом. Это заболевание диагностируется в первые полгода от его начала лишь в 50 % случаев, тогда как своевременно поставленный диагноз и адекватная терапия оказывают значимое влияние на прогноз.

*EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) — Европейский альянс ассоциаций ревматологов, PRINTO (Paediatric Rheumatology International Trials Organisation) — Международная педиатрическая ревматологическая организация по клиническим исследованиям, PreS (Paediatric Rheumatology European Society) — Европейское общество детских ревматологов.