

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ ПРИЗЕРОВ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

XII Всероссийской научно-практической конференции «Нестеровские чтения»

22–23 марта 2024 г.

Москва

МНОГОЛИКАЯ БОЛЬ В СПИНЕ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Г.А. Арутюнян

Кафедра факультетской терапии
им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета
ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Контакты: Г.А. Арутюнян gamlet.rnimit@mail.ru

Цель работы – представить клинический случай пиогенного спондилодисцита, выявленного у пациента молодого возраста с хронической болью в спине и псориазом кожи.

Материалы и методы. Пациент Д. 46 лет 12.12.2023 обратился к терапевту с жалобами на боль в нижней части спины на протяжении 3 мес в ночное время, утреннюю скованность в позвоночнике, фебрильную лихорадку и общую слабость. Страдает вульгарным псориазом, терапию не получает. Терапия нестероидными противовоспалительными препаратами без эффекта. Консультирован неврологом по поводу подозрения на радикулопатию. В связи с воспалительным ритмом боли в спине, наличием псориаза, повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 45 мм/ч и уровня С-реактивного белка до 26,8 мг/л пациент направлен на консультацию к ревматологу для исключения аксиального спондилоартрита (АксСпА), в том числе псориазического (3 балла по критериям активности и тяжести анкилозирующего спондилита (CIASsification criteria for Psoriatic ARthritis, CASPAR). Консультирован на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Результаты. При осмотре состояние средней тяжести. Наблюдается субфебрильная лихорадка до 37,5 °С. Гиперстеник, абдоминальное ожирение, индекс массы тела 37 кг/м², «лунообразное» лицо, на коже живота синюшные стрии, псориазические бляшки до 8 см в диаметре. Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. В легких везикулярное дыхание, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах справа. Тоны сердца приглуше-

ны, ритм правильный, частота сердечных сокращений 78 в минуту, артериальное давление (АД) 170/95 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Дизурии и нарушения стула не отмечает. Уевиты, эписклериты отрицает. Боль в спине – 89 мм по визуальной аналоговой шкале. Функциональные пробы резко положительные – полное ограничение движений в позвоночнике при отсутствии нарушений ротации в шейном отделе позвоночника и нормальном расстоянии от козелка до стены, а также между лодыжками. Поколачивание и перкуссия по остистым отросткам резко положительны на уровне L3–L4, пальпация паравертебральных точек и зоны крестцово-подвздошных сочленений (КПС) безболезненна, симптомы Кушелевского отрицательные. Батский индекс активности анкилозирующего спондилита (the Bath AS Disease Activity Index, BASDAI) 5–6 баллов, что соответствовало высокой активности процесса АксСпА. Симптом Ласега справа равен +50°.

В анализах крови: СОЭ 35 мм/ч, СРБ 45,8 мг/л, креатинин 156 мкмоль/л. Требовались подтверждение активного сакроилеита и спондилита в рамках спондилоартрита, исключение дегенеративного поражения позвоночника с грыжей межпозвоночного диска (МПД), эндогенного гиперкортицизма и остеопороза с компрессией тел позвонков как причины боли в нижней части спины (БНС). Дообследование не выявило повышения уровня кортизола, образований в почках и надпочечниках, нарушения минерально-кальциевого обмена. Данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) позвоночника (2.2024): признаки активного спондилодисцита – гиперинтенсивность МПД и тел позвонков L3–L4, деструкция замыкательных тел позвонков L3–L4, поясничный стеноз (8 мм) на уровне L5–S1. Данных о поражении КПС, спондилите другой локализации, компрессионной деформации тел позвонков, грыже большого размера МПД нет. С учетом длительности боли и лихорадки выставлен диагноз: «хронический спондилодисцит L3–L4 неуточненной этиологии, тяжелого течения (7 баллов по шкале Spon-DT 2016), стеноз позвоночного канала L5–S1, левосторонняя люмбашиалгия, радикулопатия S1 слева, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, вульгарный псориаз

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

бляшечной формы легкой степени — 4,8 балла по PASI (Psoriasis Area and Severity Index — индекс распространенности и тяжести псориаза), артериальная гипертензия 2-й степени, хроническая сердечная недостаточность 2А с сохраненной функцией выброса (60 %) I–II функционального класса (ФК). Ожирение 2-й степени».

Пациент получил консультацию нейрохирурга, был направлен на дообследование и лечение вертебральной инфекции. Бактериологический анализ крови отрицательный. Назначена 4-нед парентеральная терапия цефтриаксоном (давшая положительный эффект), исключение осевых нагрузок, поясничная стабилизация жестким ортезом на 4–6 мес.

Заключение. Дифференциальная диагностика АксСпА и спондилодисцита представляет значительные сложности у пациентов с хронической болью в спине из-за перекрестных симптомов, относящихся к воспалительным критериям БНС ASAS (Assesment Ankylosing Spondylitis Work Group — Международная рабочая группа по изучению анкилозирующего спондилита) 2009 г. (молодой возраст, постепенное начало, утренняя и ночная боль) и симптомам системного воспаления (лихорадка, слабость, повышение острофазовых показателей). Кардинально различные подходы к терапии обосновывают максимально раннюю верификацию данных заболеваний. Тщательное клиническое обследование больного с применением специфических приемов осмотра, МРТ КПС и поясничного отдела позвоночника является незаменимыми инструментами в диагностике обоих состояний, особенно в ситуации негативной гемокультуры.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.С. Мясникова, Д.М. Балкизова, Е.В. Григорьева

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный
медицинский университет им. В.И. Разумовского»
Минздрава России, Саратов

Контакты: А.С. Мясникова asmyasnikova@mail.ru

Цель работы — описание клинического случая идиопатического криоглобулинемического васкулита (КГВ) с клиникой быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН), а также трудностей в ведении пациента.

Материалы и методы. Пациентка А. 57 лет. Отеки на стопах появились впервые в июле 2022 г. Ранее считала себя здоровой, повышения АД, изменений в анализах мочи и крови не было. Госпитализирована с гипертоническим кризом 29.07.2022. При обследовании выявлен нефротический синдром (альбумин 30 г/л, суточная протеинурия 6,4 г), анемия (гемоглобин 95 г/л), по данным онкопоиска патологии не выявлено, назначались диуретики, антигипертензивные препараты (без эффекта). Госпитализирована 24 августа в отделение нефрологии ГУЗ «ОКБ» г. Саратова.

Результаты. Данные объективного осмотра: кожные покровы бледные, отеки до степени анасарки, АД 160/90 мм рт. ст., мелкоочечные геморрагические высыпания на коже голеней, из-за выраженной слабости с трудом передвигалась.

Лабораторно: анемия (гемоглобин 81 г/л), нефротический синдром (альбумин 25 г/л, суточная протеинурия 8,4 г), креатинин 102 мкмоль/л; обращала на себя внимание выраженная бессимптомная лейкоцитурия (110 тыс. в пробе Нечипоренко) нейтрофильного характера. В ходе обследования исключен вторичный генез нефротического синдрома: антинуклеарные антитела, антитела к цитоплазме нейтрофилов, ревматоидный фактор, волчаночный антикоагулянт, антиген/антитело к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ), антитела к вирусу гепатита С (HCV) и поверхностный антиген вируса гепатита В отрицательны; С4 — 0,1 г/л (0,15–0,57 г/л), С3 — 1,23 (0,83–1,93 г/л); М-градиент сыворотки крови и мочи не обнаружен; стерильная пункция, трепанобиопсия — патологии не выявлено; эхокардиография без особенностей. Выполнялась нефробиопсия (описание препарата — ГКБ № 52), заключение: диффузный пролиферативный гломерулонефрит с крупными субэндотелиальными депозитами и преимущественным свечением IgG и IgM.

Комментарии: данная морфологическая картина наиболее характерна для криоглобулинемического нефрита, однако нельзя также исключить иммунокомплексный гломерулонефрит как проявление инфекционного (инфекционный эндокардит?), аутоиммунного либо лимфо-пролиферативного заболевания. С учетом данных нефробиопсии, исключения других возможных причин нефротического синдрома был выставлен диагноз: «идиопатический криоглобулинемический гломерулонефрит. Нефротический синдром. Анемия средней степени тяжести».

Пациентке была показана комбинированная иммуносупрессивная терапия глюкокортикоидами (ГК) и циклофосфамидом (ЦФ). Однако с учетом выраженной стойкой лейкоцитурии нейтрофильного характера продолжена антибактериальная терапия, назначен преднизолон 60 мг/сут внутрь. В динамике отмечались нарастание отеков, азотемии (мочевина 48,7 ммоль/л, креатинин 289 мкмоль/л), уменьшение диуреза до 500 мл/сут, в связи с чем был выставлен диагноз БПГН. Выполнено исследование криоглобулинов — 46 мкг/мл (0,0–80,0 мкг/мл). Проводились острый гемодиализ № 6, трансфузия плазмы, пульс-терапия ЦФ (1 г), ГК (2,5 г). На 10-е сутки после введения ЦФ развилась панцитопения; нефротический синдром и отеки сохранялись. В связи с чем была выполнена конверсия — назначен ритуксимаб в инициальной дозе 1,5 г, продолжена терапия ГК. Через месяц отмечалось значительное уменьшение отеков (масса тела снизилась с 90 до 74 кг), общей слабости; суточная протеинурия 0,2 г, уровень азотемии в норме, начато снижение дозы преднизолона. Через полгода анализы крови и мочи без патологии, вводился ритуксимаб (1 г), доза преднизолона снижена до 20 мг/сут.

Последний визит к нефрологу 25.12.2023, анализы в норме, доза преднизолона 10 мг/сут.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкое и сложное для диагностики заболевание — идиопатический КГВ. Описаны как трудности ведения пациентки — тяжелый нефротический синдром, критическая гипергидратация, резистентная к терапии мочегонными; стойкая бессимптомная лейкоцитурия, ограничивающая ранее начало активной терапии; развитие БПГН; отсутствие эффекта от терапии ГК + ЦФ; осложнение терапии ЦФ (панцитопения), так и успешное лечение на фоне назначения ритуксимаба. Окончательная верификация диагноза оказалась возможной только по данным нефробиопсии, отрицательный тест на криоглобулины не исключает криоглобулинемию. Многообразие причин развития нефротического синдрома определяет важность выполнения нефробиопсии, а также необходимость тщательного дифференциально-диагностического поиска, индивидуального в каждом конкретном случае.

ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ: ОТ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ДО ПОДБОРА ТЕРАПИИ

В.И. Петрикова¹, Ю.М. Саакян¹, Т.К. Логинова¹,
Е.И. Шмидт²

¹Кафедра факультетской терапии
им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета
ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва;

²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 1
им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения
города Москвы», Москва

E-mail: parfenovaviktoria99@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай гранулематоза с полиангиитом у молодой пациентки.

Материалы и методы. Пациентка Л. 19 лет госпитализирована 01.10.2023 в отделение ревматологии ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на умеренно выраженную заложенность носа, головную боль, снижение слуха, периодическое повышение температуры тела до 38 °С, повторяющиеся носовые кровотечения.

Из анамнеза известно, что пациентка с детства отмечала частые острые респираторные заболевания. В мае 2020 г. в связи с рецидивирующим гнойным отитом и синуситом в Морозовской детской ГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы проведено оперативное лечение и несколько курсов антибактериальной терапии. При обследовании выявлены антитела к протеиназе-3 (анти-PR-3), установлен диагноз «гранулематоз с полиангиитом, генерализованная форма (лихорадка, поражение верхних дыхательных путей, легких)». Индукционная терапия осуществлялась ритуксимабом (375 мг на 1 м² поверхности тела), преднизолоном (1 мг на 1 кг массы тела в сутки) и пульс-терапией метилпреднизо-

лоном (5 мг на 1 кг массы тела в течение 3 дней). На фоне лечения отмечалась положительная динамика, начато медленное снижение дозы преднизолона, в качестве поддерживающей терапии назначен микофенолата мофетил (500 мг 2 раза в сутки). В ноябре 2020 г. в связи с обострением заболевания инициирована терапия циклофосфаном (0,5 г на 1 кг массы тела 1 раз в 4 нед) с положительной динамикой. В дальнейшем заболевание протекало циклически, периодически отмечалась лимфопения. Обострения купировались эскалацией дозы микофенолата мофетила, инфузиями циклофосфана и ритуксимаба.

В сентябре 2022 г. пациентка госпитализирована в отделение ревматологии ГКБ № 1, назначена терапия циклофосфамидом (600 мг 1 раз в 4 нед), микофенолатом мофетилом (500 мг/сут), преднизолоном (5 мг/сут), котримоксазолом (960 мг 3 раза в неделю) длительно. В течение года активность заболевания оставалась низкой. В сентябре 2023 г. после прохождения хирургического лечения у стоматолога, пациентка отметила усиление заложенности носа, появление головной боли, ухудшение общего самочувствия, в связи с чем 01.11.2023 была госпитализирована в отделение ревматологии ГКБ № 1.

Результаты. При осмотре кожные покровы бледные. Нос деформирован, спинка носа в хрящевом и костном отделе западает (седловидная деформация). Лимфатические узлы не увеличены. Частота дыхательных движений — 18 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. В клиническом анализе крови от 02.11.2023 микроцитарная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 106,0 г/л). В биохимическом анализе крови железо — 6,0 мкмоль/л (норма 6,6–26,6 мкмоль/л), остальные показатели в пределах нормальных значений. Ревматоидный фактор в пределах референсных значений, СРБ 60,25 мг/л (норма до 10 мг/л). Анализы крови на антитела к вирусу гепатита С, ВИЧ, *Treponema pallidum*, HBs-антиген отрицательные.

По данным КТ органов грудной клетки не выявлено патологических изменений в паренхиме легких, средостении и увеличения внутригрудных лимфатических узлов. На КТ околоносовых пазух: картина полисинусита, правостороннего мастоидита.

При риноскопии в передних отделах на перегородке носа слизистая бледно-розовая, покрыта мелкими геморрагическими корочками, имеются значительных размеров дефект перегородки носа в средних и задних отделах, дефект боковой стенки носа.

В стационаре проведена терапия амоксициллином с клавулановой кислотой (875 мг + 125 мг), преднизолоном (10 мг), сорбифером, микофенолата мофетилом (2 г/сут) с положительным эффектом.

На основании данных обследования подтвержден диагноз: «гранулематоз с полиангиитом, ассоциированный с антителами к протеиназе-3, генерализованная форма, VDI-3 BVAS 3/33 с поражением ЛОР-органов (хронический деструктивный риносинусит, хронический двусторонний

адгезивный средний отит) и легких (в анамнезе). Гипохромная нормоцитарная анемия легкой степени.

Заключение. В представленном клиническом наблюдении у пациентки развился гранулематоз с полиангиитом с преимущественным поражением ЛОР-органов. Заболевание возникло в возрасте 16 лет, что для данной патологии нетипично (по данным других публикаций). Продемонстрирована сложность дифференциальной диагностики системных васкулитов и инфекционного поражения верхних дыхательных путей. Показана эффективность генно-инженерной терапии в связи с быстрым развитием тяжелого генерализованного течения заболевания.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТА С НИЗКОЙ АКТИВНОСТЬЮ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА)

А.Ф. Хидиятова, А.А. Нуриахметова, Г.И. Нуруллина, Т.Н. Халфина, А.Н. Максудова

Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань

E-mail: tazieva.alila@mail.ru

Цель работы – проанализировать основные этапы диагностического поиска у пациентки с нефротическим синдромом, выявленным после нефрэктомии по поводу почечно-клеточного рака, и длительным анамнезом ревматоидного артрита (РА).

Материалы и методы. Пациентка А. 63 лет поступила в отделение нефрологии ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан» (ГАУЗ «РКБ МЗ РТ») с жалобами на выраженные отеки лица и нижних конечностей до середины бедра, слабость, утомляемость, умеренные боли в мелких суставах кистей. Из анамнеза: боли в суставах впервые появились более 10 лет назад, тогда же был верифицирован РА, начата базисная терапия метотрексатом. Через 2 года пациентка самостоятельно отменила метотрексат, при усилении боли в суставах периодически принимала преднизолон (10 мг/сут). Отеки лица, голеней впервые появились 3 мес назад. Амбулаторно в ходе обследования выявлено образование в левой почке, умеренная протеинурия, в связи чем пациентка госпитализирована в отделение урологии ГАУЗ «РКБ МЗ РТ», где проведена левосторонняя нефрэктомия по поводу светлоклеточной почечно-клеточной карциномы. Через месяц после выписки из урологического отделения пациентка стала отмечать нарастание отеков на нижних конечностях и лице, и была направлена в отделение нефрологии ГАУЗ «РКБ МЗ РТ» для дообследования.

Результаты. В анализах крови: гипохромная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 117 г/л), гипопро-теинемия (общий белок 46 г/л, альбумин 11,90 г/л), азотемия (мочевина 12,20 ммоль/л, креатинин 217 мкмоль/л),

снижение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина – 14,4 мл/мин/1,73 м², дислипидемия (общий холестерин 6,96 ммоль/л, липопротеины низкой плотности 4,73 ммоль/л).

В анализах мочи: гематурия, лейкоцитурия (анализ по Нечипоренко: лейкоциты 14 000, эритроциты 2000), протеинурия 7,8 г/сут. Принимая во внимание сочетание нефротического синдрома с гематурией и лейкоцитурией, а также наличие ревматоидного артрита и онкологического процесса, в анамнезе пациентки нельзя было исключить вторичный характер гломерулонефрита на фоне паранеопластического синдрома. По результатам дообследования: антитела к цитоплазме нейтрофилов, протеиназа-3, миелопероксидаза, эластаза нейтрофилов, катепсин G – отрицательны. Обнаружены антинуклеарные антитела, а также повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов: 207 у.е. (норма 0–120), СРБ 7,7 мг/л (0–5). С учетом низкой активности РА, отсутствия достоверных данных о других иммуновоспалительных ревматических заболеваниях, наличия почечно-клеточного рака в анамнезе пациентке выставлен диагноз: «паранеопластическая нефропатия. Нефротический синдром. Хроническая болезнь почек СЗВ А3. Скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕПІ – 33 мл/мин/1,73 м². Лапароскопическая нефрэктомия слева 07.07.2023. (по поводу рака левой почки: T1bN0M0, I стадии, 3-я клиническая группа). Серопозитивный ревматоидный полиартрит, медленно-прогрессирующее течение, низкой активности (DAS28 3,1), рентгенологическая стадия IV, ФК III».

Пациентке назначены: нефропротективные препараты, антикоагулянтная терапия, статины, а также ГК – первая линия терапии паранеопластической нефропатии. В связи с отсутствием ответа на проводимую терапию (сохранились нефротический и мочевого синдромы) возникла необходимость в ревизии диагноза. Через 2 мес пациентка повторно госпитализирована в нефрологическое отделение ГАУЗ «РКБ МЗ РТ». Учитывая наличие у пациентки 2 заболеваний – РА и почечно-клеточной карциномы, занимающих ведущее место среди причин вторичного амилоидоза, принято решение о пересмотре биоптата удаленной почки. По результатам гистопатологического исследования выявлен вторичный амилоидоз.

Заключение. Сложность диагностического процесса в представленном клиническом примере заключается в том, что у пациентки с аденокарциномой почки паранеопластическая нефропатия может проявляться различными морфологическими формами нефрита, в том числе мембранопротеративной с массивной протеинурией нефротического уровня, а также развитием вторичного амилоидоза. Дополнительную сложность при дифференциальной диагностике нефротического синдрома внесло наличие РА, который может быть самостоятельной причиной вторичного гломерулонефрита или АА-амилоидоза.