

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ ПРИЗЕРОВ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ*

XII Всероссийской научно-практической конференции «Нестеровские чтения»

22–23 марта 2024 г.

Москва

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АТЛАНТОАКСИАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.Р. Гараева

Кафедра госпитальной терапии

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

Контакты: А.Р. Гараева alina-garaeva97@mail.ru

Цель работы — описание клинического случая пациентки с миелопатией в исходе медленно прогрессирующего ревматоидного артрита.

Материалы и методы. Пациентка М. 59 лет поступила в отделение неврологии ГАУЗ «Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан» с жалобами на онемение в ногах, промежности, отеки коленных, голеностопных суставов, недержание мочи, невозможность самостоятельно ходить. Из анамнеза выяснено, что двигательные нарушения пациентка отмечала в течение 8 мес после падения с переломом левой голени. В последние 4 мес стала отмечать отеки коленных, голеностопных суставов. После повторного падения 2 мес назад появились онемение и слабость в ногах. В стационаре были проведены неврологический осмотр, магнитно-резонансная томография (МРТ) головы и позвоночника, взяты общие анализы. После чего был выставлен диагноз: «Цервикалгия, обусловленная дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника. Нестабильность атлантоаксиального сочленения с ретрофлексией зуба С2, вентро-медулярной верхней цервикальной миелопатией в форме пирамидной недостаточности в руках, нижнего парапареза с тазовыми нарушениями. Конгенитальная дорзальная

экстремедулярная киста Th5–Th12 без клинических признаков поражения задних столбов».

Была рекомендована консультация ревматолога в связи с наличием суставного синдрома и повышением маркеров воспаления: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 50 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) 16,1 мг/л.

Результаты. При ревматологическом осмотре пациентка отметила, что боли и припухлость умеренного характера в суставах беспокоят с 33 лет (но конкретизировать жалобы не смогла). Никогда не обращалась, самостоятельно периодически принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

При оценке ревматологического статуса: болезненность и деформация, ограничение объема движения в лучезапястных, плечевых суставах, кистях, в остальных суставах боль малоинтенсивная; в нижних конечностях оценка затруднительна из-за парапареза.

По данным лабораторных исследований: анемия (гемоглобин 81 г/л), ревматоидный фактор (РФ) отрицательный, антитела к циклическому цитруллинсодержащему пептиду (АЦЦП) 26 Ед/мл.

По данным рентгенограмм кистей и стоп выявлена картина, характерная для ревматоидного артрита, — околосуставной остеопороз, единичные эрозии и частичный анкилоз в костях запястий, сужение суставных щелей лучезапястных, фалангово-пястных и межфаланговых сочленений, краевые разрастания суставных поверхностей костей предплечий.

С учетом анамнеза, ревматологического статуса и лабораторно-инструментальных данных выставлен диагноз: «Серонегативный, АЦЦП-позитивный ревматоидный артрит, поздняя стадия средней активности (индекс DAS-28 = 4,53), рентгенологическая стадия IV (эрозивный артрит, подвывихи фаланг, анкилоз в суставах

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

запясть), в сочетании с остеоартрозом. Анемия средней степени тяжести». Пациентка взята под наблюдение ревматологов.

При детальном изучении МРТ шейного отдела интерес вызвали особенности изменений позвонков C1 и C2, характерные для ревматических заболеваний (артрит с синовиальной пролиферацией (паннус) вокруг соединения зубовидного отростка с передней дугой C1), которые привели к нестабильности атлантоаксиального сочленения с отклонением зуба аксиса и последующей тяжелой неврологической симптоматикой в виде миелопатии с парализом и тазовыми нарушениями.

Заключение. В ревматологической практике уделяется достаточное внимание профилактике осложнений, вызванных иммуновоспалительными заболеваниями. Данный случай интересен тем, что при неинтенсивно выраженной боли в суставах в анамнезе, с которой пациентка не обращалась к врачам, при отрицательном РФ клиническая картина представлена деформациями, характерными для ревматоидного артрита с вовлечением структур позвоночника. Однако поражение структур шейного отдела позвоночника, как правило, остается в тени. Данный клинический случай демонстрирует возможные неврологические осложнения вследствие воспалительных изменений в структуре атлантоаксиального сочленения, инициированные ревматоидным артритом неклассического течения. Вызывает интерес и то, что именно последствия изменений краниовертебрального перехода привели к постановке окончательного ревматического диагноза. В связи с этим данный пример показывает необходимость более детальной диагностики верхних шейных отделов у пациентов с ревматоидным артритом.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ПОД «МАСКОЙ» ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА – НАХОДКА КЛИНИЦИСТА

А.В. Капитанова

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

Контакты: А.В. Капитанова kapitanova.02@mail.ru

Цель работы — описание диагностического пути в ходе верификации суставного синдрома у пациента с поражением почек и артериальной гипертензией, явившихся проявлением первичного гиперпаратиреоза.

Материалы и методы. Пациент С. 57 лет поступил 14.12.2023 в третье кардиологическое отделение ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова по поводу гипертонического криза, осложненного транзиторной ишемической атакой. Из анамнеза известно, что с 40 лет страдает артериальной гипертензией (АГ) с повышением артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. В 48 лет перенес 2 случая острого нарушения мозгового кровообращения

на фоне стресса. Около года испытывает эпизоды болей в крупных и мелких суставах мигрирующего характера, выявлены повышение мочевой кислоты в крови до 432 мкмоль/л и снижение скорости клубочковой фильтрации до 39 мл/мин, микролитиаз, симптом «светящихся пирамид», по данным ультразвукового исследования (УЗИ). Урологом диагностирована подагра. Аллопуринол клинического эффекта не имел. С октября пропал аппетит, снизилась масса тела на 15 кг. Для уточнения природы суставного синдрома и АГ пациента консультировали на кафедре факультетской терапии им. А.И. Нестерова лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Результаты. При осмотре состояние средней тяжести. Жалобы на выраженную слабость, головную боль, головокружения и синкопы, онемение половины лица, постоянные боли во всех суставах. Кожные покровы бледные, периферических отеков нет. Обращало внимание АД 160/95 мм рт. ст. на фоне 4-компонентной гипотензивной терапии. Поколачивание по поясничной области чувствительное. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Суставы визуально не изменены, движения в полном объеме, тофусов нет, синовиты отрицает.

Анализ мочи (май 2023 г.) без патологии и кристаллурии. На электрокардиографии (ЭКГ) по Холтеру — проходящая АВ-блокада 2-го типа (Мобитц I). Диагноз подагры и уратного нефролитиаза с учетом нормального уровня мочевой кислоты (349,5 мкмоль/л) был сомнителен. Как причины АГ исключались канальцевая, гипертоническая нефропатия, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит. В ходе обследования выявлены тяжелая гиперкальциемия (общий Ca^{2+} 4,69 ммоль/л) и гипопаратиреоз (0,67 ммоль/л), K^+ 2,97 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации 33 мл/мин. Требовалось исключить в первую очередь гиперпаратиреоз (первичный, вторичный, третичный), гипокальциурическую гиперкальциемию, миеломную болезнь, саркоидоз, злокачественные новообразования. В ходе дообследования выявлены высокий (112,6 пмоль/л) уровень паратирина (в 16 раз выше нормы), ионизированный Ca^{2+} 3,4 ммоль/л; кальциферол 23,15 нг/мл, минимальная протеинурия до 240 мг/л, отсутствие кристаллурии и бактериурии. Диагностирован первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ), протекающий с АГ, энцефалопатией, нефролитиазом и нефрокальцинозом. Артралгии, вероятно, были обусловлены появлением кристаллов пирофосфата кальция в суставной полости. По данным УЗИ и сцинтиграфии выявлена аденома левой нижней паращитовидной железы. После аденомэктомии гистологически верифицирована аденокарцинома паращитовидной железы T1N0M. В течение 7 сут после операции уровень паратирина снизился до 36,14 пмоль/л, общего кальция — до 3,7 ммоль/л. Через месяц восстановилась толерантность к нагрузкам, нормализовалось АД, снизился уровень креатинина в крови.

Заключение. Данный клинический случай характеризуется манифестным течением гиперкальциемического ПГПТ с висцеральными нарушениями,

которые проявились поражением почек, сердечно-сосудистой системы (АГ, ЭКГ-нарушения проводимости сердца), центральной нервной системы (энцефалопатия, синкопы, онемение лица). По данным литературы, ПГПТ ассоциирован с пирофосфатной артропатией (в 3 раза чаще по сравнению с популяцией), что требует выполнения анализа синовиальной жидкости на микрокристаллы, рентгенографии и/или компьютерной томографии (КТ) суставов. Известно, что в раннем послеоперационном периоде риск острого микрокристаллического артрита увеличивается, так как снижение уровня кальция уменьшает растворимость пирофосфата кальция, который выпадает в виде кристаллов. Эти данные обосновывают тщательный клинико-лабораторный мониторинг пациента в данном клиническом случае, проведение рентгенографии суставов, денситометрии позвоночника и бедра, консультацию ревматолога, а также профилактическое назначение препаратов витамина D и кальция по показаниям.

СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА И НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**С.Ю. Корчма, К.Р. Романова, А. Белгассаб,
Ю.М. Саакян**

Кафедра факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Контакты: Ю.М. Саакян saakyau.yuriy@yandex.ru

Цель работы — описание клинического случая анкилозирующего спондилита с первичной тромбофилией, резистентного к терапии генно-инженерными препаратами.

Материалы и методы. Пациент Д. 44 лет был госпитализирован в отделение ревматологии ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на постоянную боль в грудном отделе позвоночника, боль в тазобедренных суставах и пятках при ходьбе, утреннюю скованность в спине, одышку при физической нагрузке.

В анамнезе жизни обращает на себя внимание наличие анкилозирующего спондилита у сестры и тети по отцовской линии, инфаркт миокарда у отца в 45 лет.

Из анамнеза заболевания известно, что в 2004 г. пациент был госпитализирован с двусторонним артритом обоих коленных суставов. Установлен диагноз реактивного артрита, проведена терапия НПВП. Исследование на выявление антигена HLA-B27 не проводилось. В 2015 г. появились боли в шейном отделе позвоночника (больше ночью) с ограничением подвижности и в области тазобедренных суставов. Нерегулярно принимал терапию НПВП (без эффекта). МРТ от 2016 г.: МР-картина дистрофических изменений грудного отдела позвоночника, дорзальной протрузии диска Th6/Th7, признаки спондилита на уровне Th5–Th11 сегментов (синдром воспа-

лительных изменений костного мозга), спондилоартроз Th1–L1.

Консультирован ревматологом в 2017 г., установлен диагноз «серонегативный спондилит, левосторонний сакроилеит 1-й степени, HLA-B27-позитивный, умеренная активность». Рекомендован сульфасалазин в дозе 2 г/сут и НПВП. Пациент принимал препараты нерегулярно (из-за диспепсических явлений и эпизодов головокружения).

В феврале 2020 г. консультирован в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой, где ему был установлен диагноз — «анкилозирующий спондилит, развернутая стадия, высокая активность, функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата II. Отменен сульфасалазин, продолжена терапия НПВП.

В сентябре 2020 г. усилились боли в шейном, грудном отделах позвоночника, тазобедренных суставах. Была инициирована терапия адалимумабом (препарат Хумира в дозе 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед) с положительным эффектом, но в связи с развитием диарейного синдрома пациент переведен на биосимиляр — препарат Далибра. На фоне терапии отмечено ускользание эффекта.

В декабре 2021 г.: выраженный болевой синдром, синовиты. Пациенту скорректирована терапия: назначен нетакимаб. МРТ от 08.11.2022: начальные признаки спондилоартроза и дегенеративных изменений поясничного отдела, протрузия межпозвоночных дисков L5–S1. УЗИ суставов от 23.11.2022: коксит слева.

В марте 2023 г.: тромбоз левой подколенной вены с развитием массивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Проведена тромболитическая терапия, инициирован прием ривароксабана. В январе 2024 г. — рецидив ТЭЛА. На эхокардиографии: систолическое давление в легочной артерии 67 мм рт. ст, признаки легочной гипертензии. Консультирован гематологом, исключен антифосфолипидный синдром. Обнаружены мутации генов: фактора V Лейдена (het), PAI-1 (hom), ITG A2 (hom), ITGB3 (het).

Госпитализирован 22.02.2024 в отделение ревматологии ГКБ №1 для коррекции терапии.

Результаты. На момент осмотра — умеренное ограничение активных движений преимущественно в поясничном отделе позвоночника, боль при движениях в тазобедренных суставах и лучезапястном суставе слева, болезненность в области латеральных надмыщелков плеча с обеих сторон. Осмотр органов и систем — без особенностей. Клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи — без особенностей, СОЭ 10 мм/ч, СРБ 2,79 мг/л. Проведена катетеризация правых отделов сердца — умеренная легочная гипертензия.

Основной диагноз: «Анкилозирующий спондилоартрит, HLA-B27-позитивный, развернутая клиническая стадия, двусторонний сакроилеит 2-й степени с внеаксиальными проявлениями (артрит, энтезит, коксит), активность высокая (индексы активности BASDAI 84, ASDAS-СРБ), функциональный класс 2».

Сопутствующие заболевания: «Первичная тромбофилия. Полиморфизм генов: фактора V Лейден (het), PAI-1 (hom), ITG A2 (hom), ITGB3 (het). Рецидивирующая ТЭЛА от 2023 г., посттромбофлебитический синдром от 2024 г.».

Заключение. На примере представленного клинического случая рассматривается редкое сочетание анкилозирующего спондилита и тромбофилии. Продемонстрирована сложность диагностики и подбора терапии.

ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В РЕВМАТОЛОГИИ: ЧТО МОЖЕТ СКРЫВАТЬСЯ ПОД МАСКОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ (ВЕГЕНЕРА)

Н.А. Налбандянц

Клиника ревматологии, нефрологии и профпатологии
им. Е.М. Тареева ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Контакты: Н.А. Налбандянц nairi.doc@mail.ru

Цель работы — описание клинического случая НК/Т-клеточной лимфомы у пациента с направительным диагнозом «Гранулематоз с полиангиитом» и методов диагностики данного заболевания.

Материалы и методы. Пациент Х. 33 лет, узбек, поступил в ревматологическое отделение (РО) УКБ №3 с жалобами на обильное образование корок с примесью крови и неприятный запах в полости носа, деформацию наружного носа, припухлость и боли в области ската носа, левой щеки, повышение температуры тела до 39 °С, ночную потливость. С 2021 г. отмечает лихорадку, заложенность в носу, появление седловидной деформации полости носа, по месту жительства (м/ж) проведена септопластика. В 2022 г. возобновились указанные жалобы, госпитализирован по м/ж. Лабораторно: повышение уровня СОЭ и СРБ — до 2N. Проведенная гайморотомия слева — без эффекта. По м/ж в мае 2023 г. предположен диагноз гранулематоза с полиангиитом, локальной формы. Назначена терапия метотрексатом (15 мг/нед), преднизолоном (20 мг/сут), без динамики. Госпитализирован в РО УКБ №3 по м/ж.

Лабораторно (от 11.2023 г.): уровни СОЭ и СРБ — до 1,5N.

КТ придаточных пазух носа: перфорация перегородки носа, признаки левостороннего гемисинусита, деструкция латеральной стенки пазухи, проведены пульс-терапия преднизолоном (1000 мг №3), инфузия циклофосфида (1000 мг №1) — с частичным эффектом. Продолжена терапия плазмазаменой (20 мг/сут). В декабре 2023 г. — возобновление указанных жалоб.

Результаты. В общем анализе крови при поступлении: гипохромная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 118 г/л), тромбоцитопения (тромбоциты $137 \times 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови: повышение СОЭ

до 58 мм/ч, СРБ — до 17,4 мг/л. В иммунологическом анализе крови антитела к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) не обнаружены. Методом полимеразной цепной реакции обнаружена ДНК вируса Эпштейна—Барр.

Бактериальный посев отделяемого носа: обильный рост *S. aureus* 10^3 КОЕ в мазке, *Pseudomonas aeruginosa* — 10^3 КОЕ в мазке.

По данным УЗИ органов брюшной полости — признаки гепатоспленомегалии. По результатам проведенного обследования данных о системном АНЦА-ассоциированном васкулите не получено: нет поражения других органов, клинически сохраняется прогрессирующее повреждение ЛОР-органов (язвенно-некротический ринит, перфорация перегородки носа, прогрессирующая деформация наружного носа, левосторонний деструктивный гемисинусит, язвенно-некротический фарингит). Несмотря на проводимую иммуносупрессивную терапию, персистирует лихорадка, избыточная ночная потливость.

Лабораторно: отсутствие иммунологических маркеров (АНЦА — отрицательно), обнаружение в крови ДНК вируса Эпштейна—Барр. С учетом посева мазка из ротоглотки с определением АБ-чувствительности в отделении проводилась антибиотикотерапия цефепимом (4 г/сут), но без эффекта на общее состояние.

Установлен диагноз: «Основное заболевание: недифференцированное новообразование носа и околоносовых пазух с язвенно-деструктивным компонентом, неспецифическими проявлениями (лихорадка, ночные поты, лимфаденопатия, астенизация). НК/Т-клеточная лимфома? Осложнение основного заболевания: язвенно-некротический ринит прогрессирующего течения. Перфорация перегородки носа. Прогрессирующая деформация наружного носа, левосторонний деструктивный гемисинусит. Язвенно-некротический фарингит. Тромбоцитопения. Гепатоспленомегалия. Хроническая инфекция вирусом Эпштейна—Барр. Сопутствующие заболевания: нарушение толерантности к глюкозе».

Для проведения дифференциальной диагностики между НК/Т-клеточной лимфомой и другими новообразованиями проведена глубокая биопсия мягких тканей полости носа: морфологическая картина характеризует субстрат экстранодальной НК/Т-клеточной лимфомы назального типа. Для верификации диагноза назначено иммуногистохимическое исследование.

Заключение. На момент поступления у пациента имелось выраженное поражение ЛОР-органов, что с учетом клинико-анамнестических данных требовало дифференциального диагноза между локальной формой АНЦА-ассоциированного васкулита и НК/Т-клеточной лимфомой назального типа. Отсутствие иммунологических маркеров, резистентность к комбинированной иммуносупрессивной терапии, а также наличие признаков гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза позволили предположить лимфопролиферативное заболевание и направить пациента на глубокую биопсию мягких тканей полости носа

для верификации диагноза и последующей индукции терапии.

ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ АСЕПТИЧЕСКИМИ НЕКРОЗАМИ

А.А. Петухова, Е.П. Филоненко

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

Контакты: А.А. Петухова alenaarifovna@mail.ru

Цель работы — представление сравнительного анализа эффективности консервативного и оперативного методов лечения асептического некроза разных локализаций и рентгенологических стадий у пациента с множественным поражением головок трубчатых костей.

Материалы и методы. Пациент М. 1975 года рождения обратился в КРБ № 25 (Санкт-Петербург) с жалобами на боли воспалительного и механического характера в плечевых суставах, больше слева, — 8–9 баллов по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ).

Из анамнеза: в возрасте 40 лет впервые отметил боли и ограничение подвижности тазобедренных суставов, при рентгенологическом исследовании которых выявлены очаги асептического некроза (АН) головок бедренных костей в стадии коллапса и остеоартрита III стадии по классификации Келлгрена и Лоуренса. Проведено тотальное эндопротезирование обоих суставов с хорошим клиническим эффектом, без осложнений в послеоперационном периоде. После операции не лечился, несмотря на наличие факторов риска АН: курения, дислипидемии, гипергомоцистемии и злоупотребления алкоголем (более 26 единиц алкоголя в неделю). Особенностью анамнеза жизни пациента являлись наличие остеопороза и истории компрессионных переломов грудных позвонков в подростковом возрасте. Боли в плечевых суставах появились в возрасте 42 лет.

Результаты. При обследовании установили ограничение подвижности и боль в плечевых суставах до 70° слева и 80° справа. При проведении МРТ плечевых суставов выявлены очаги АН плечевых костей, окруженных зоной отека костного мозга, размерами 2,0 × 1,4 см слева и 1,7 × 0,9 см справа. Рекомендованы изменение образа жизни, отказ от вредных привычек, разгрузка плечевых суставов совместно с лечебной гимнастикой, исключая осевые нагрузки, терапия эторикоксибом в таблетках по 90 мг/сут внутрь, топическими НПВП, энкосапарином (р-р) 4 ЕД/сут подкожно (с последующей заменой на ацетилсалициловую кислоту по 75 мг/сут внутрь), розувастатином в таблетках по 10 мг/сут внутрь,

фолиевой кислотой в таблетках по 1 мг/сут внутрь. Проведено однократное внутривенное введение р-ра золедроновой кислоты в дозе 5 мг.

Назначения пациентом были выполнены, болевой синдром уменьшился на 2–3 балла. По данным повторной МРТ плечевых суставов отмечалось увеличение зоны АН до размеров 2,2 × 1,6 см слева и 1,9 × 1,3 см справа, усиление перифокального отека. В связи с отсутствием значимой положительной динамики от лечения в состав терапии добавлен терипаратид в дозе 20 мкг/сут подкожно в течение 4 мес. Как результат болевой синдром купирован, зона отека костного мозга и вторичный синовит плечевых суставов исчезли (по данным МРТ в динамике), сохранились склероз в области головок плечевых костей и их нормальная форма, восстановилась подвижность плечевых суставов в полном объеме. Кроме того, были добавлены глюкозамина сульфат и хондроитина сульфат (1500/1200 мг/сут). В 2019 г. пациент консультирован в клинике Германии, где, несмотря на отсутствие болевого синдрома в покое и при обычных движениях и сохранность формы головок плечевых костей, была выполнена частичная секторальная резекция некротизированной головки плечевой кости слева. При макроскопии резецированный участок имел неповрежденную хрящевую головку и неоднородное бледно-желтое окрашивание губчатой ткани. При микроскопии отмечалось восстановление нормальной костной ткани в зоне АН.

Оперативное лечение осложнилось адгезивным капсулитом с постоянным болевым синдромом, требующим приема наркотических анальгетиков и повторной оперативной коррекции в мае 2020 г. В послеоперационном периоде наблюдалось ограничение движений в левом плечевом суставе во всех плоскостях до 5°, постоянные боли механического характера до 10 баллов по ЧРШ. Рекомендовано возобновить ранее назначенное консервативное лечение. В ходе наблюдения в течение последующих 2 лет движения в плечевом суставе слева увеличились до 30°, боль равнялась 2–3 баллам по ЧРШ, в правом плечевом суставе движения сохраняются в полном объеме, боль уменьшилась до 0–1 балла.

Заключение. Хирургическое лечение асептических некрозов рационально рекомендовать на поздних рентгенологических стадиях с пролапсом головки кости при неэффективности адекватной консервативной терапии. На ранних стадиях АН, при отсутствии значимого коллапса кости и вовлечении ненагружаемых участков костей, предпочтение следует отдавать консервативному лечению. Коррекция факторов риска АН должна проводиться на всех стадиях АН. У пациентов, перенесших оперативное лечение АН, коррекция факторов риска АН позволяет предотвратить развитие АН ранее неповрежденных костей.