

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ ПОБЕДИТЕЛЕЙ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ*

Всероссийского конгресса с международным участием
«XIII Нестеровские чтения»

21–22 марта 2025 г.

Москва

RED FLAG В РЕВМАТОЛОГИИ: СЛУЧАЙ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Э.Р. Криман, А.А. Кондрашов, Д.Ю. Андрияшкина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ИКМ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва

e-mail: krimaner545@gmail.com

Цель работы — описать вероятные маркеры паранеопластического ревматического процесса на примере клинического случая пациентки К.

Материал и методы. Пациентка К., 59 лет, в феврале 2024 г. направлена на консультацию к врачу-ревматологу. Поводом послужили характерные для системной склеродермии внешние проявления, а также интерстициальные изменения в легких по данным компьютерной томографии. Из анамнеза: в 2014 г. — вероятная болезнь Стилла; в 2015 г. — рак шейки матки, оперативное лечение (экстирпация матки с придатками), пациентка находится на диспансерном наблюдении у онкогинеколога; в 2017 г. — появление синдрома Рейно; в 2020 г. — инфекция COVID-19 с пневмонией, после чего появилась стойкая одышка при физической нагрузке.

Результаты. На приеме обращали на себя внимание двухфазный феномен Рейно, склеродактилия, кожный счет 10 баллов (по Rodnan), дигитальные рубчики, артриты суставов кистей (число припухших суставов — 8), микростомия. Пациентка также предъявляла жалобы на одышку при физической нагрузке, малопродуктивный кашель, дисфагию. Проведена капилляроскопия ногтевого ложа, выявлен склеродермический паттерн, поздний неактивный тип. На этом этапе в качестве основного заболевания предполагалась системная склеродермия, лимитированная форма; пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение для дообследования и определения тактики ведения.

Выполнен онкопоиск, данных о наличии злокачественного новообразования (ЗНО) не получено. При лабораторном исследовании обращали на себя внимание повышенный уровень креатинина плазмы (202,6 мкмоль/л), суточная протеинурия 2,04 г/сут и микрогематурия. Лабораторные изменения развились менее чем за 3 мес, что позволило предположить быстропрогрессирующий гломеруло-нефрит. В ходе дифференциально-диагностического поиска выполнен анализ на антинейтрофильные цитоплазматические антитела, выявлено повышение титра антител к миелопероксидазе (34 Ед/л, норма до 5 Ед/л). Таким образом, клинические проявления соответствовали критериям одновременно 2 иммуновоспалительных ревматических заболеваний — системной склеродермии и микроскопического полиангиита, поэтому был выставлен диагноз overlap-синдрома.

Начата терапия: циклическое введение циклофосфамида и метилпреднизолон перорально. Пациентка не была привержена к терапии: в июне пропустила плановую инфузию циклофосфамида, самостоятельно снизила дозу метилпреднизолона вдвое. С июля наблюдалось клинико-лабораторное прогрессирование заболевания.

С учетом неэффективности стандартной терапии и ЗНО в анамнезе пациентке рекомендована консультация онкогинеколога, при обращении к которому в сентябре был выявлен рецидив рака шейки матки в культе влагалища с инвазивным ростом в мезоректальную фасцию и поверхностной инвазией в заднюю стенку мочевого пузыря. Новые данные потребовали пересмотра диагноза: overlap-синдром расценен как паранеопластический синдром, осложняющий течение основного заболевания — рака шейки матки.

Заключение. Заподозрить скрытый онкологический процесс у пациента с ревматическим заболеванием можно по ряду признаков, в числе которых упорное прогрессирующее течение, неэффективность стандартной терапии и наличие ЗНО в анамнезе.

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

ГИПЕРЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ СИНДРОМ НА СТЫКЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ

И.С. Неофитов

Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань
e-mail: ilya.neofitov.00@mail.ru

Цель работы — описать сложности дифференциальной диагностики дебюта гиперэозинофильного синдрома.

Материал и методы. Пациентка М., 27 лет, болеет с весны 2019 г., когда впервые отметила стойкую заложенность носа, в связи с чем обратилась к врачу-аллергологу с подозрением на аллергию. Для купирования ринита был назначен мометазон. Эффект терапии был положительный. Кожные пробы выявили аллергию на эпидермис кошки и полынь. В августе 2019 г. пациентка отметила у себя сильный кашель и одышку, с чем обратилась к врачу. По результатам оценки функции внешнего дыхания установлена бронхиальная астма. В качестве терапии по назначению врача начала принимать фостер и беродуал с положительным эффектом, но редкими приступами одышки на фоне избыточной нагрузки. В августе 2022 г. пациентка была госпитализирована в отделение пульмонологии с тяжелым обострением бронхиальной астмы, спровоцированным острой респираторной вирусной инфекцией, и появлением симптомов пневмонии. В общем анализе крови наблюдалась выраженная эозинофилия, которую связывали с аллергической реакцией. Больная отмечала эффективность базисной терапии с добавлением дексаметазона. Дозировку пациентка не уточняет. После выписки использовала базисные препараты с ранее установленной кратностью приема. В декабре 2024 г. появились слабость в теле, заложенность носа, сильное потоотделение, боли в поясничной области, отеки голеностопного сустава слева; принимала нестероидные противовоспалительные препараты без эффекта. Произошло ухудшение состояния в виде выраженной боли в икроножных мышцах с обеих сторон, усиления их отеков, появилась коричневая, «ржавая» мокрота.

При госпитализации в стационар выполнена компьютерная томография легких, по результатам которой выявлен симптом «матового стекла» в верхних долях. Заподозрено системное заболевание соединительной ткани, назначен преднизолон в дозе 1,5 мг/кг/сут. На фоне терапии кортикостероидами отеки и боль в нижних конечностях купировались частично. Возникли жалобы, характерные для синусита; на магнитно-резонансной томограмме черепных пазух обнаружен экссудативный гайморит. Появились красная мелкоочечная сыпь на голенях и предплечьях сзади, пигментная сыпь на ладонных поверхностях, кольцевидная сыпь на стопах, анестезия в нижних конечностях с переходом в парестезию по мере

разрешения отека. При тщательном сборе анамнеза выявлено, что в декабре 2018 г., со слов пациентки, были симптомы пневмонии, при рентгенографии обнаружено левостороннее верхнедолевое неоднородное затемнение доли с полостью распада, проведено обследование на туберкулез с отрицательным результатом.

Результаты. Учитывая полиорганную симптоматику в виде обострения бронхиальной астмы, наличие коричневой, «ржавой» мокроты, уплотнения верхних долей легких на компьютерной томограмме, синусита, отеков нижних конечностей, экзантемы, полинейропатии, гиперэозинофилии ($5,68-4,90 \times 10^9/\text{л}$), повышения уровня С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов, неполного ответа на терапию преднизолоном, резистентности к кортикостероидам, пациентка была госпитализирована в Республиканскую клиническую больницу с подозрением на системный васкулит. При дообследовании выявлены антинейтрофильные цитоплазматические антитела к миелопероксидазе. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 500 мг в течение 3 дней, на фоне которой сохраняются боль в икроножных мышцах, парестезии голеней. В настоящее время проводится также дифференциальная диагностика с клональной эозинофилией. В связи с тяжестью состояния и прогрессированием симптомов проведена первая инфузия ритуксимаба в дозе 500 мг. Продолжается наблюдение пациентки.

Заключение. Данный случай демонстрирует необходимость тщательного обследования пациентов с быстро прогрессирующим течением бронхиальной астмы в молодом возрасте, особенно при выявлении изменений в легких, развитии гиперэозинофильного синдрома. Наличие полиорганной симптоматики, которая на ранних этапах заболевания может иметь субклиническое течение, должно настораживать в отношении системного процесса, требующего прицельного диагностического поиска с целью своевременного начала терапии.

РЕЗИСТЕНТНАЯ ТОФУСНАЯ ПОДАГРА: ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ

А.Н. Точилкина, В.С. Васенина

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ИКМ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
e-mail: tochilkinanna@gmail.com

Цель работы — описать клинический случай и перспективы лечения резистентной тофусной подагры.

Материал и методы. Пациент К., 63 года, поступил в ревматологическое отделение городской клинической больницы с жалобами на боль в мелких суставах кистей и стоп, локтевых, коленных суставах и их деформацию за счет гигантских тофусов. Из анамнеза: дебют в 2002 г. с острого артрита I плюснефалангового сустава правой

стопы на фоне гиперурикемии, далее присоединились крупные суставы, был назначен аллопуринол в возрастающих дозировках от 100 до 500 мг/сут, без эффекта. С 2007 г. — появление тофусов, которые нередко осложнялись свищами и язвами. С 2012 г. возникли признаки подагрической нефропатии (повышение уровня креатинина, артериальная гипертензия). С 2021 г. — смена терапии на фебуксостат в нарастающих дозировках от 80 до 120 мг, без значимого эффекта. Заболевание приобрело непрерывно-рецидивирующее течение, тофусы увеличились до гигантских размеров, уровень мочевой кислоты сохранялся в пределах 500–650 мкмоль/л.

Результаты. В локальном статусе: деформация кистей, локтевых, коленных суставов, большеберцовых костей и стоп за счет тофусов, на подушечках I пальца правой и I–II пальцев левой кисти видны участки свищевых ходов, зарубцевавшихся язв. Функция кистей нарушена, пациент не может сжать кисти в кулак. Пораженные суставы при пальпации болезненны. Также тофусы располагаются в области ушных раковин, крыльев носа. При обследовании: повышение скорости оседания эритроцитов (41 мм/ч), уровней С-реактивного белка (14,8 мг/л), мочевой кислоты (530 мкмоль/л), креатинина (130 мкмоль/л). Результат рентгенографии кистей: сужение суставных щелей, множественные эро-

зии, внутрикостные кисты на фоне костной пролиферации в межфаланговых и пястнофаланговых суставах, суставах кистей запястий и лучезапястных суставах, подвывих дистального межфалангового сустава II пальца слева, мягкие ткани уплотнены и резко увеличены в объеме. Результат рентгенографии стоп: сужение суставных щелей плюснефаланговых и межфаланговых суставов, в головках плюсневых костей, основаниях проксимальных фаланг и костях свода стоп множественные эрозии, участки кистовидных просветлений (симптом «пробойника»), внутрикостные тофусы, подвывих I плюснефалангового сустава справа. Ультразвуковое исследование почек: микролиты в обеих почках. Установлен диагноз идиопатической тофусной подагры, осложненной уратной нефропатией.

Закключение. Тяжелая тофусная подагра может быть резистентной к стандартной урикоостатической терапии, что и наблюдается у пациента. Противопоказанием к назначению урикозурической терапии является развившаяся за время болезни нефропатия. В данном случае препаратом выбора является пегилированная уриказа — пеглотиказа, расщепляющая мочевую кислоту до растворимого аллантиона. Препарат показал свою высокую эффективность в лечении тяжелой тофусной подагры.