



XXVI ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

ДНИ РЕВМАТОЛОГИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

15-16 ОКТЯБРЯ 2026
Санкт-Петербург

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Правительство Санкт-Петербурга
Санкт-Петербургское отделение РАН
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
Ассоциация ревматологов России
Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой
Российское научное медицинское общество терапевтов
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет
Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова
Клиническая ревматологическая больница №25 им. В.А. Насоновой
Региональная общественная организация «Врачи Санкт-Петербурга»
Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье»



XXVI ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

ДНИ РЕВМАТОЛОГИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

под редакцией академика РАН Мазурова В.И.,
профессора Трофимова Е.А.

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

15-16 октября 2026
Санкт-Петербург

Научное издание

**XXVI ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ДНИ РЕВМАТОЛОГИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ**

Сборник тезисов: / Под редакцией: академика РАН Мазурова В.И.,
профессора Трофимова Е.А.
СПб.: 2026. – 326 с.

Рецензент: Тыренко В.В.

д.м.н., профессор, начальник кафедры и клиники факультетской терапии
им. С.П. Боткина Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Подготовлено на основе материалов, присланных авторами.

Редакция не несет ответственности за содержание опубликованной информации.

ISBN 978-5-6056184-4-7

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Абдуазизова Н.Х., Исмаилова Л.Д., Каршибаева Б.Ж.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения системной красной волчанки (СКВ) у беременных женщин, а также оценить эффективность проводимой терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 26 беременных женщин в возрасте от 20 до 35 лет с установленным диагнозом СКВ. Контрольную группу составили 26 небеременных пациенток с СКВ различной степени активности. Средний возраст пациенток основной группы составил $24,65 \pm 1,25$ года, что соответствовало возрастным показателям контрольной группы. Средняя продолжительность заболевания составила $4,51 \pm 2,1$ года. Для оценки активности заболевания проводили общий анализ крови и мочи, определение суточной протеинурии, уровня мочевины, креатинина, антинуклеарных антител (ANA), двуспиральный ДНК (анти-dsDNA) а также ультразвуковое исследование почек.

Результаты исследования. У 20 (76,9%) беременных пациенток с СКВ отмечено повышение активности заболевания. Из них у 10 (38,4%) пациенток обострение наблюдалось в I триместре беременности, у 8 (30,7%) – во II триместре и у 4 (15,3%) – в III триместре. При повышении активности заболевания проводилось усиление патогенетической терапии, включая пульс-терапию высокими дозами глюкокортикостероидов. Применение пульс-терапии оказало положительное влияние на клиническое течение СКВ. После проведенного лечения отмечалось уменьшение выраженности признаков поражения почек, включая лейкоцитурию, эритроцитурию и суточную протеинурию, увеличение диуреза, а также достоверное снижение активности заболевания ($p < 0,001$). При оценке состояния пациенток через 1 месяц после лечения отмечалась положительная динамика: уменьшение артралгий, одышки и отеочного синдрома, нормализация температуры тела и диуреза. У 6 пациенток беременность завершилась нормальными родами. У этих пациенток наблюдались преимущественно кожная и суставная формы заболевания, а лабораторно-инструментальные показатели активности СКВ были близки к нормальным значениям. Данным пациенткам также проводилась терапия глюкокортикостероидами в соответствии с активностью заболевания. У 10 пациенток в связи с обострением СКВ и высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений были определены медицинские показания к прерыванию беременности. У 6 пациенток отмечалась задержка внутриутробного роста плода, у 4 произошла антенатальная гибель плода. У пациенток с неблагоприятным течением беременности, помимо кожных и суставных проявлений СКВ, наблюдались васкулит и антифосфолипидный синдром (АФС). В начале беременности признаки волчаночного нефрита и волчаночного карди-

та у пациенток основной группы не выявлялись. Однако после наступления беременности у 8 (36,4%) пациенток развились указанные клинические проявления, что было расценено как абсолютное показание к прерыванию беременности.

Заключение. Беременность у пациенток с системной красной волчанкой сопровождается высоким риском повышения активности заболевания и развития органных осложнений. Сочетание СКВ с антифосфолипидным синдромом ассоциируется с повышенным риском задержки внутриутробного роста плода и антенатальной гибели плода. Развитие волчаночного нефрита и волчаночного кардита во время беременности существенно повышает риск неблагоприятного исхода для матери и требует индивидуальной оценки возможности дальнейшего пролонгирования беременности. Пульс-терапия высокими дозами глюкокортикостероидов при выраженном обострении СКВ способствует снижению активности заболевания и улучшению клинико-лабораторных показателей. Своевременная диагностика активности заболевания и адекватная терапия имеют важное значение для улучшения материнских и перинатальных исходов.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОГО БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Абдуазизова Н.Х., Исмаилова Л.Д., Каршибаева Б.Ж.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Ревматоидный артрит (РА) - это аутоиммунное ревматическое заболевание неясной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом, поражением внутренних органов, с волнообразным течением и чередованием периодов высокой и низкой активности. Социально-экономические последствия заболеваемости РА обусловлены тем, что поражаются лица трудоспособного возраста, качество жизни больных снижается весьма значительно. Внедрение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) в практику лечения РА позволило значительно улучшить результаты у пациентов, не отвечавших на традиционную базисную терапию.

Цель исследования. Оценить эффективность препарата Мабтера (ритуксимаб) у пациентов с РА.

Материалы и методы. В исследование были включены 60 пациентов с диагнозом РА, верифицированным согласно критериям Американской ревматологической ассоциации (1988), в возрасте от 18 до 70 лет, средний возраст составил $50,5 \pm 10,6$ лет. Средняя продолжительность заболевания составила $10,5 \pm 8,3$ лет. Серопозитивный РА установлен у 57,8%, серонегативный у 42,2% больных. Активность ревматоидного артрита 1-ой степени наблюдалась у 4,2%, 2-ой степени у 58,3% и 3-ей степени у 37,5% больных. Больным был назначен препарат ритуксимаб, средний период наблюдения пациентов составил $24,2 \pm 5,18$ месяцев. Больным проведены общеклинические,

биохимические, иммунологические исследования крови, РФ, АЦЦП, рентгенография суставов, и DAS28, ACR20, HAQ-DI.

Результаты и обсуждение. После начала терапии через 24 недель эффект по ACR20 отмечен у 82,5% больных, у 17% больных РА отмечалась низкая активность заболевания и ремиссия по критериям DAS28, HAQ-DI. У 89,4% больных РА наблюдалось снижение СОЭ, ревматоидного фактора у 76,8%, антител к циклическому цитрулиновому пептиду у 72,5%, утренняя скованность у 73,9%, отечность и припухлость суставов у 2,7%.

Вывод. Таким образом, исходя из вышеизложенного, можно сказать, что в случае непереносимости или неэффективности базисных противоревматических препаратов у больных РА применяется генно-инженерные биологические препараты. Применение ритуксимаба приводит к статистически значимому снижению клинико-лабораторных показателей и улучшает качество жизни больных РА.

ВЛИЯНИЕ МЕТОТРЕКСАТА НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Абдуазизова Н.Х., Мухаммадиева С.М., Исмаилова Л.Д., Шарапов З.А.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное аутоиммунное заболевание, в основе патогенеза которого лежит нарушение иммунной регуляции с активацией провоспалительных цитокинов. Пандемия COVID-19 привлекла особое внимание к проблеме взаимодействия вирусной инфекции и аутоиммунного воспаления. Перенесенная инфекция SARS-CoV-2 может сопровождаться длительной иммунной дисрегуляцией и изменением цитокинового профиля, что потенциально способно влиять на активность РА. Важную роль в развитии и поддержании воспалительного процесса при РА играют интерлейкин-17 (ИЛ-17) и фактор некроза опухоли-α (ФНО-α).

Цель исследования. Изучить влияние метотрексата на уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-17 и ФНО-α, а также на клинико-лабораторную активность РА у пациентов перенесших COVID-19.

Материалы и методы. В исследование включено 80 пациентов с РА в возрасте от 20 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении в отделениях ревматологии и кардиоревматологии многопрофильной клиники ТГМУ в период 2020–2023 гг. Пациенты были разделены на две группы: основную группу составили 40 больных РА, перенесших COVID-19, группу сравнения 40 пациентов с РА неперенесших COVID-19. Всем пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование с оценкой активности РА. Определяли содержание ИЛ-17 и ФНО-α в сыворотке крови, уровни СРБ, СОЭ, АЦЦП, IgM и IgG-антител к SARS-CoV-2. Для оценки струк-



турных изменений суставов выполнялась рентгенография. Активность заболевания оценивали с использованием индекса DAS28. Пациенты обеих групп получали метотрексат в дозе 15-30 мг один раз в неделю внутримышечно. Контроль эффективности терапии проводили через 3 месяца.

Результаты. У пациентов с РА перенесших COVID-19, отмечалась более выраженная активность воспалительного процесса. Средняя степень активности РА выявлена у 43,3% пациентов, высокая у 28,5%. У данной категории больных установлено повышение уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-17 и ФНО- α , а также увеличение показателей СРБ и СОЭ и уровня АЦП по сравнению с пациентами группы сравнения. Полученные результаты указывают на выраженную активацию иммунновоспалительного ответа у больных РА после перенесенной COVID-19. При рентгенологическом исследовании эрозивный артрит выявлен у 24,1% пациентов, что может свидетельствовать о наличии выраженного деструктивного процесса в суставах и более тяжелом течении заболевания. Через 3 месяца терапии метотрексатом отмечалась положительная динамика клинических и лабораторных показателей: уменьшалась активность суставного синдрома, снижались показатели воспаления и наблюдалось снижение уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-17 и ФНО- α . Динамика DAS28 свидетельствовала о снижении активности ревматоидного процесса на фоне проводимой базисной терапии.

Заключение. У больных ревматоидным артритом перенесших COVID-19, является повышение уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-17 и ФНО- α , ассоциированное с повышением лабораторных показателей воспалительной активности и наличием эрозивных изменений суставов. Перенесенная COVID-19 может способствовать сохранению высокой иммунновоспалительной активности у пациентов с РА. Применение метотрексата в дозе 20 мг один раз в неделю в течение 3 месяцев сопровождалось положительной клинико-лабораторной динамикой и снижением уровня провоспалительных цитокинов. Полученные результаты подтверждают целесообразность дальнейшего изучения цитокинового профиля для оценки активности РА и эффективности базисной терапии у пациентов после COVID-19.

ЭФФЕКТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН С ЭСТРОГЕНДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Абдуллаев А.Х., Нурмухамедов А.И., Раимкулова Н.Р., Абдужалилова Ш.Ж.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Постменопаузальный остеопороз (ОП) является одной из актуальных междисциплинарных проблем современной медицины. По распространенности остеопороз находится в числе лидеров среди неинфекционных заболеваний, уступая лишь сердечно-сосудистой патологии, сахарному диабету и онкопатологии. В связи с чем особое значение имеет профилактика постменопаузального ОП.



Цель исследования. Изучение эффективности комплексного соединения (регулятора кальциево-фосфорного обмена) в профилактике постменопаузального ОП у женщин с эстрогендефицитным состоянием.

Материалы и методы. В исследование включили женщин с климактерическим синдромом (КС) в возрасте от 49 до 59 лет, разделенных на две идентичные (возраст, продолжительность менопаузы, клинические проявления) группы (по 25). Пациентки I-й группы получали менопаузальную гормональную терапию (МГТ), а II-й группы - на фоне МГТ - комбинированный препарат по 1 таблетке 1 раз в день в течение 6 месяцев. До и после лечения проводили необходимые клинично-инструментальные исследования (общие и биохимические анализы крови, гормоны, анализ мочи, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, периферическая двуэнергетическая рентгеноабсорбциометрия (ДРА) на уровне дистальной трети костей предплечья, при необходимости – магнитно-резонансную томографию). Оценивали факторы риска постменопаузального ОП, интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ – 100 мм); объем движений; мышечно-тонические проявления.

Результаты и обсуждение. Клинические признаки переломов костей, перенесенных при минимальной травме или спонтанных, в том числе позвонков, а также возможные причины вторичного ОП у обследованных показало, что в течение ряда лет 67% женщин беспокоили боли в костях, особенно в позвоночнике. Постменопаузальный ОП формировался в первые 5 лет от менопаузы и характеризовался преимущественно поражением трабекулярных костей позвоночника, предплечья и голени. К этому периоду уменьшилась минеральная плотности костной ткани. Хотя медиана естественной менопаузы составляет 51,4 года, ее начало зависит от многих факторов (генетика, курение и др.). В пределах последнего менструального цикла уровень Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) в сыворотке стабилизируется, затем постепенно повышается в течение нескольких лет до 70–100 МЕ/л, после чего снижается с возрастом. В этом отношении нас заинтересовал регулятор кальциево-фосфорного обмена комбинированный продукт, в состав которого входят кальция карбонат - 1000 мг, магния оксид - 500 мг, витамин D3 (Холекальциферол) - 200 МЕ, цинка оксид - 25 мг и глютаминовая кислота - 80 мг. В динамике лечения у пациенток обеих групп отмечали уменьшение/исчезновение болей в костях и мягких тканях, уменьшение шаткости при движениях, улучшение общего состояния. У пациенток II-й группы улучшение наступило раньше (на 1,5 месяца с начала лечения по сравнению с I-й группой (3-4 месяца), а также восстановление трудоспособности и активности было более ощутимым. Результаты лабораторно-инструментальных исследований хорошо коррелировали с клиникой. Комплексное соединение, на наш взгляд, воздействует на патогенетические звенья постменопаузального ОП и на фоне МГТ оказывает профилактическое и лечебное влияние. Пациенты обеих групп лечение переносили хорошо, побочных эффектов и случаев отмены не наблюдалось. Важным аспектом, определяющим эффективность лечения пациенток с постменопаузальным остеопорозом, является необходимость взаимодействия врачей различных специальностей, включая гинекологов, эндокринологов, ревматологов, травматологов, врачей лучевой и лабораторной диагностики. Профилактика любого заболевания эффективнее, надежнее и дешевле лечения и предусматривает первоочередное воздействие на центральное



звено его патогенеза. При постменопаузальном ОП в основе наблюдаемых изменений в костях лежит ослабление костнопротективного эффекта половых стероидов на фоне их абсолютной недостаточности. Это предполагает, что МГТ препаратами женских половых стероидов вполне обоснованно можно рассматривать как «первую линию» лечебных воздействий, направленных на обеспечение сохранности МПКТ в условиях гипопострогении.

Выводы. Учитывая, что ОП одно из наиболее часто встречающихся осложнений КС, полученные результаты позволяют рекомендовать сочетание МГТ и изученного комплексного соединения у женщин с КС в перименопаузе, что позволит проводить эффективную патогенетическую профилактику и лечение постменопаузального ОП.

ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ С КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ

Азизова А.А., Тугеева Э.Ф., Александрова С.А.,
Азизов Р.Э., Бузиашвили Ю.И.

Национальный медицинский исследовательский центр
сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева,
Москва

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное аутоиммунное заболевание, ассоциированное с повышенным риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Поражение сердечно-сосудистой системы при РА может включать ишемическую болезнь сердца, перикардит, клапанные изменения, нарушения ритма и сердечную недостаточность. Особое значение имеет субклиническое поражение миокарда, обусловленное хроническим воспалением, микроциркуляторными нарушениями и развитием интерстициального и очагового фиброза. Данные изменения могут длительное время протекать бессимптомно и не сопровождаться снижением фракции выброса. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца позволяет одновременно оценивать морфофункциональные характеристики и тканевые свойства миокарда, включая признаки отека, воспаления и фиброза.

Цель исследования. Оценить состояние миокарда по данным МРТ сердца с контрастным усилением у пациентов с РА без ишемической болезни сердца (ИБС) и определить взаимосвязь выявленных изменений с активностью заболевания и клинико-лабораторными показателями.

Материалы и методы. В исследование включены 50 пациентов с РА без ИБС, средний возраст составил около 54 лет. Большинство обследованных составляли женщины. У значительной части пациентов отмечалась умеренная или высокая активность РА. Всем пациентам выполнена МРТ сердца на аппарате Siemens Magnetom Avanto Fit

1,5 Тл с применением гадобутрола. Оценивали показатели тканевой характеристики миокарда: Native T1 и T2 mapping, внеклеточный объем (ECV), а также наличие позднего контрастного усиления (LGE). Анализировали взаимосвязь МРТ-параметров с активностью РА, рентгенологической стадией заболевания, уровнем С-реактивного белка (СРБ) и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП).

Результаты и обсуждение. Несмотря на сохраненную систолическую функцию левого и правого желудочков, признаки субклинического поражения миокарда выявлялись у значительной части пациентов. Повышение Native T1 зарегистрировано у 70% обследованных, увеличение T2 – у 64%, увеличение ECV – у 30%. Признаки LGE выявлены более чем у половины пациентов, что свидетельствует о наличии очаговых структурных изменений миокарда.

Частота патологических изменений по данным тканевой МРТ увеличивалась по мере повышения активности РА. Наиболее выраженная связь с активностью заболевания отмечалась для показателей Native T1 и T2 mapping. Показатели T1 и T2 также коррелировали с рентгенологической стадией РА. ECV демонстрировал взаимосвязь с уровнем СРБ и АЦЦП.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии воспалительных и фибротических изменений миокарда уже на доклинической стадии кардиального вовлечения. Сохраненная фракция выброса при этом не исключает структурного поражения миокарда. Использование тканевых характеристик МРТ позволяет выявлять изменения, потенциально предшествующие развитию клинически значимой сердечной недостаточности и нарушений ритма.

Выводы. У пациентов с РА без ИБС часто выявляются признаки субклинического поражения миокарда при сохраненной систолической функции сердца. Повышение Native T1 и T2, увеличение ECV и наличие LGE свидетельствуют о воспалительном и фибротическом ремоделировании миокарда. Выраженность МРТ-изменений связана с активностью РА и рядом клинико-лабораторных показателей. МРТ сердца с тканевой характеристикой и контрастным усилением может рассматриваться как перспективный метод раннего выявления кардиального вовлечения при РА.

РАСЧЕТ ЗАТРАТ ТРУДА ВРАЧА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТОИМОСТНОГО АНАЛИЗА ПО ВРЕМЕНИ (ТДАВС)

Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А., Аскарлов Н.Л., Толипов У.У.
Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Применяемый в настоящее время нормативно-затратный подход к формированию себестоимости медицинских услуг не отражает реального



времени, затрачиваемого врачом на одного пациента, вследствие чего база оплаты труда оказывается оторванной от фактической трудоемкости.

Цель исследования. Определить методом TDABC ресурсную стоимость приема одного пациента врачом амбулаторно-поликлинического звена и сопоставить ее с действующим тарифом.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе 3 семейных поликлиник. Методом хронометража зарегистрировано 420 эпизодов приема врачей общей практики. Для каждого эпизода построена карта процесса с выделением этапов маршрута пациента (регистрация, сбор анамнеза, объективный осмотр, документирование, назначения). Ставка стоимости ресурсной мощности (capacity cost rate) рассчитана путем деления суммы фонда оплаты труда врача и медсестры, амортизации оборудования и косвенных расходов на фактическую рабочую мощность (полезные рабочие минуты в год). Обработка данных выполнена в Microsoft Excel и IBM SPSS Statistics 26.

Результаты и обсуждение. Средняя продолжительность приема одного пациента составила $14,2 \pm 4,7$ минуты при разбросе от 7,5 до 31,0 минуты в зависимости от нозологии. Рассчитанная по TDABC себестоимость отличалась от действующего единого тарифа в 1,6 раза: при неосложненных случаях фактические затраты оказались ниже тарифа, а при динамическом наблюдении пациентов с хроническими заболеваниями – в 2,1 раза выше. На документирование приходилось 27,3% общего времени приема, что расценено как этап, не создающий непосредственной клинической ценности. Полученные данные согласуются с результатами систематического обзора применения TDABC в здравоохранении, где также показано систематическое расхождение между усредненными тарифами и реальной ресурсной стоимостью процессов. Сохранение единого тарифа создает экономический стимул к смещению структуры приема в сторону менее трудоемких случаев, что согласуется с выводами о влиянии метода оплаты на поведение врачей первичного звена.

Выводы. 1. Метод TDABC позволяет количественно измерить фактическую трудоемкость работы врача и использовать ее в качестве базовой единицы системы оплаты труда. 2. Переход от единого тарифа к тарифу, дифференцированному по коэффициенту сложности, снижает экономическую несправедливость между врачами и риск селекции пациентов. 3. Сокращение доли времени на документирование является резервом повышения эффективности без дополнительных вложений.

* * *

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА СРЕДЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ (DEA)

Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А., Аскарлов Н.Л., Толипов У.У.
Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Традиционно применяемые единичные показатели оценки работы врача (число принятых пациентов, охват профосмотрами, показатель летальности) не учитывают одновременно затраченные ресурсы и достигнутый результат [1, 2]. Цель исследования – оценить относительную техническую эффективность деятельности врачей первичной медико-санитарной помощи методом DEA и выявить резервы неэффективности.

Материалы и методы. В качестве единицы анализа (DMU) взята годовая деятельность 96 врачей общей практики. Входные переменные: численность прикрепленного населения, штатные единицы среднего медперсонала, фонд рабочего времени (часы), материальные затраты (млн сум). Выходные переменные: число приемов, охват профилактическими осмотрами (%), доля стабилизации диспансерной группы (%), обратная величина числа необоснованных госпитализаций. Применена ориентированная на выход модель ВСС (переменный эффект масштаба); расчеты выполнены в среде R (пакеты Benchmarking и deaR). Факторы, влияющие на эффективность, оценены на втором этапе методом тобит-регрессии.

Результаты и обсуждение. Средний коэффициент технической эффективности составил $0,78 \pm 0,14$; лишь 21,9% DMU расположились на границе эффективности ($\theta=1,0$). Масштабная эффективность составила 0,91, то есть основная доля неэффективности формировалась за счет чистой технической неэффективности, а не неоптимального размера участка. Анализ остатков (slack) показал, что на участках с численностью прикрепленного населения свыше 1500 человек резерв по охвату профилактическими осмотрами составляет в среднем 12,4%. По данным тобит-регрессии, стаж работы врача ($\beta=0,014$; $p<0,05$) и четкость разграничения функций с медсестрой положительно связаны с эффективностью. Полученный уровень средней эффективности сопоставим с данными обзоров применения DEA в здравоохранении разных стран [2]. Принципиальным преимуществом метода является возможность задавать индивидуальные целевые значения (target values) вместо единого норматива для всех, что соответствует концепции оценки качества по триаде «структура – процесс – результат» [3]. Ограничением метода остается его детерминированный характер и чувствительность к выбору переменных.

Выводы. Метод DEA обеспечивает интегральную оценку деятельности врача одновременно по нескольким ресурсам и результатам. 2. Выявленные резервы позволяют обосновать индивидуальные целевые показатели для каждого врача. 3. Коэф-

фициент эффективности рекомендуется использовать в качестве объективной основы распределения стимулирующего фонда.

ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ К ДЕЙСТВУЮЩЕЙ СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ И СТИМУЛИРОВАНИЯ ТРУДА: РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Успех реформы системы оценки во многом определяется тем, насколько ее принимают непосредственные исполнители – врачи; воспринимаемые как несправедливые критерии ведут к искажению поведения и снижению внутренней мотивации. Цель исследования – установить степень удовлетворенности врачей действующей системой оценки и оплаты труда и выявить предпочитаемые ими критерии.

Материалы и методы. В рамках одномоментного (cross-sectional) социологического исследования в 5 регионах анонимно анкетировано 512 врачей. Анкета включала 4 блока: демографические данные; удовлетворенность действующей системой оценки (5-балльная шкала Лайкерта); ранжирование значимости критериев оценки; выбор модели оплаты труда. Внутренняя согласованность оценена коэффициентом альфа Кронбаха ($\alpha=0,84$). При анализе использованы критерий χ^2 , U-критерий Манна–Уитни и факторный анализ; различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. 68,4% респондентов считают, что действующая система оценки не отражает качества их труда, 71,2% оценили нагрузку по заполнению отчетной документации как избыточную. В рейтинге значимости критериев первое место занял результат лечения (улучшение состояния пациента) – 4,61 балла, второе – удовлетворенность пациентов (4,12), последнее – число принятых пациентов (2,38). Смешанную (blended) модель оплаты – гарантированный оклад в сочетании с надбавкой за результат – поддержали 74,6% врачей, тогда как чисто объемную модель – только 9,8%. Отношение к многоисточниковой обратной связи (360°) существенно различалось в зависимости от стажа работы ($p<0,01$).

Полученные результаты согласуются с выводами качественных исследований, показавших, что метод 360° работает лишь при доверии к процедуре и наличии структурированной обратной связи. Предпочтение смешанной модели соответствует международному опыту, в том числе данным об ограниченной и убывающей со временем эффективности чистых схем оплаты за результат.

Выводы. Врачи отдают приоритет критериям результата и качества, а не объемным показателям. 2. Оптимальной признана смешанная модель оплаты с сохранением гарантированной части. 3. Приоритетными направлениями совершенствования являются вовлечение врачей в разработку критериев и сокращение отчетной нагрузки.

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Алиахунова М.Ю.

Научно-практический медицинский центр терапии и медицинской,
Ташкент, Узбекистан

Цель. Изучить обеспеченность витамином D у пациентов с ревматоидным артритом (РА) и определить ее взаимосвязь с показателями минерального обмена, костного ремоделирования, минеральной плотностью костной ткани (МПКТ), длительностью заболевания и наличием сопутствующей патологии печени.

Материалы и методы. В исследование включены 57 пациентов с верифицированным диагнозом РА в возрасте от 31 до 62 лет. У 50 (87,7%) пациентов диагностированы II степень активности заболевания, II рентгенологическая стадия – 44 (77,2%) и серопозитивный вариант – 45 (78,9%). Продолжительность заболевания составляла от 1 года до 20 лет: до 5 лет – у 19 (33,3%) больных, от 5 до 10 лет – у 21 (36,8%), более 10 лет – у 17 (29,8%) пациентов. Лабораторное исследование предусматривало определение общего кальция, фосфора, магния, активности щелочной фосфатазы, С-РБ, РФ, 25-гидроксивитамина D [25(OH)D], остеокальцина, β -CrossLaps и паратиреоидного гормона. МПКТ оценивали методом ультразвуковой денситометрии с определением T- и Z-критериев.

Результаты. Проведенное исследование показало высокую распространенность нарушений костного обмена у пациентов с РА. Остеопороз (ОП) диагностирован у 43 (75,4%) пациентов, остеопения – у 10 (17,5%), тогда как нормальная МПКТ зарегистрирована лишь у 4 (7,0%) обследованных. Таким образом, признаки снижения МПКТ выявлены у 93,0% пациентов, что свидетельствует о высокой частоте вторичного ОП при РА. Исследование основного маркера костеобразования показало достоверное снижение концентрации остеокальцина – до $12,8 \pm 0,85$ нг/мл против $18,2 \pm 2,8$ нг/мл в контрольной группе ($p < 0,05$). Одновременно уровень β -CrossLaps, отражающий интенсивность костной резорбции, более чем в два раза превышал показатели контроля ($0,47 \pm 0,03$ против $0,22 \pm 0,03$ нг/мл; $p < 0,05$), что свидетельствует о дисбалансе процессов костного ремоделирования с преобладанием резорбции костной ткани над процессами ее формирования. Установлено, что выраженность нарушений МПКТ зависела от продолжительности заболевания. По мере увеличения длительности частота ОП закономерно возрастала: при длительности заболевания до 5 лет ОП диагностирован у 21,1% пациентов, при длительности 5–10 лет – у 33,3%, а при продолжительности заболевания более 10 лет – уже у 70,6% обследованных. Сочетание РА с хронической патологией печени сопровождалось более высокой частотой ОП (70,0% против 44,4% при изолированном РА), что, вероятно, обусловлено нарушением печеночного метаболизма витамина D и усугублением расстройств кальций-фос-

форного обмена. Исследование минерального обмена выявило достоверное снижение концентрации общего кальция в сыворотке крови у пациентов с РА. Средний уровень кальция составил $1,93 \pm 0,16$ ммоль/л против $2,36 \pm 0,02$ ммоль/л в группе контроля ($p < 0,05$). При сочетании РА с хронической патологией печени концентрация кальция снижалась до $1,70 \pm 0,14$ ммоль/л, концентрация фосфора составила $1,18 \pm 0,04$ ммоль/л у пациентов с изолированным РА и $1,11 \pm 0,07$ ммоль/л при сочетании с патологией печени. Уровень магния также характеризовался тенденцией к снижению: $0,91 \pm 0,03$ и $0,84 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно против $0,95 \pm 0,07$ ммоль/л в контрольной группе.

Сопутствующая хроническая патология печени также оказывала неблагоприятное влияние на состояние костной ткани. Распространенность остеопении увеличилась с 7,4 до 26,7% соответственно.

Заключение. Комплексная оценка уровня 25(ОН)D, маркеров костного обмена и МПКТ позволяет своевременно выявлять пациентов высокого риска развития вторичного ОП и проводить ранние профилактические и лечебные мероприятия.

HLA-B51-ПОЗИТИВНОСТЬ ВНЕ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КРОНА С БЕХЧЕТОПОДОБНЫМ ФЕНОТИПОМ

Амир А.¹, Есенов А.Б.²

¹Южно-Казахстанская медицинская академия,

²Областная клиническая больница Туркестанской области,
Шымкент, Казахстан

Обоснование. Интестинальная болезнь Бехчета (ББ) и болезнь Крона (БК) имеют ряд общих проявлений, включая рецидивирующий афтозный стоматит, абдоминальные симптомы и язвенное поражение кишечника, что может затруднять их дифференциальную диагностику. Дополнительным источником диагностических ошибок является переоценка HLA-B51-позитивности: данный аллель ассоциирован с ББ, однако не является специфическим диагностическим маркером и может выявляться у здоровых лиц и при других иммуновоспалительных заболеваниях. Нормальный уровень фекального кальпротектина также не позволяет полностью исключить БК, поскольку чувствительность данного показателя не является абсолютной. В таких случаях решающее значение приобретают комплексная оценка клинического фенотипа, характер кишечных симптомов и эндоскопический паттерн поражения. Представленное наблюдение демонстрирует БК с бехчетоподобным фенотипом и подчеркивает необходимость осторожной интерпретации изолированных генетических и лабораторных маркеров.

Цель исследования. На примере клинического наблюдения продемонстрировать особенности дифференциальной диагностики БК и интестинальной ББ у паци-

ента с рецидивирующим афтозным стоматитом и HLA-B51-позитивностью, а также оценить диагностическое значение клинических, лабораторных и эндоскопических данных.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинического случая мужчины 25 лет с рецидивирующим афтозным стоматитом и желудочно-кишечными симптомами. Оценивали анамнез, клинические проявления, результаты лабораторных и иммуногенетических исследований, офтальмологического обследования и консультации гастроэнтеролога. Проведен анализ колоноскопической картины с оценкой количества, размера, формы, глубины и локализации язвенных дефектов, характера их контуров, состояния окружающей слизистой оболочки, сегментарности поражения, а также наличия стенозов и фистул. Эндоскопические признаки сопоставляли с характерными паттернами интестинальной ББ и БК. Дифференциальный диагноз проводили между ББ, ее интестинальной формой и БК.

Результаты и обсуждение. Мужчина 25 лет с 2012 года отмечал рецидивирующие болезненные афты слизистой оболочки полости рта с частотой 7-8 эпизодов в год. Местное применение триамцинолона обеспечивало частичный и непродолжительный эффект. Других системных проявлений, характерных для ББ, в анамнезе не отмечалось.

При первичном обследовании выявлены повышение СОЭ до 30 мм/ч, СРБ до 12 мг/л, лейкоцитоз и позитивность по HLA-B51. Антиядерный фактор, ревматоидный фактор, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду и антинейтрофильные цитоплазматические антитела не обнаружены. Уровень фекального кальпротектина находился в пределах референсных значений. При офтальмологическом обследовании признаков воспалительного поражения глаз не выявлено. На основании рецидивирующего афтозного стоматита и HLA-B51-позитивности ранее был установлен диагноз ББ и назначены метилпреднизолон и азатиоприн. В связи с отсутствием клинического эффекта пациент самостоятельно прекратил прием азатиоприна.

В дальнейшем появились эпизоды диареи до 3 раз в сутки, чередовавшейся с запорами, и периодическое появление крови в стуле. Одновременно увеличились частота и выраженность афтозного стоматита. При осмотре выявлены 3 болезненные афты слизистой оболочки полости рта диаметром до 1 см. Других системных проявлений ББ не обнаружено.

При колоноскопии выявлены множественные сегментарные и мультифокальные продольные язвенные поражения кишечника в сочетании с изменениями слизистой оболочки по типу булжной мостовой. По данным комплексного обследования установлены признаки трансмурального воспаления. Совокупность клинических и эндоскопических данных соответствовала БК. После консультации гастроэнтеролога диагноз был пересмотрен в пользу БК и назначена терапия инфликсимабом и месалазином.

Ключевое значение в дифференциальной диагностике имел характер поражения кишечника. Для интестинальной ББ более типично небольшое количество, обычно не более 5, крупных, глубоких, округлых или овальных язв с четкими границами.

Они преимущественно локализуются в илеоцекальной области, имеют пробитую или вулканообразную форму и окружены относительно сохраненной слизистой оболочкой. Напротив, выявленные у пациента множественные сегментарные продольные язвы, мультифокальное поражение, картина буллезной мостовой и трансмуральное воспаление являются более характерными признаками БК. Таким образом, диагностическое значение имело не само наличие язв кишечника, а их количество, форма, распределение, глубина и состояние окружающей слизистой оболочки.

Первой диагностической ловушкой стала переоценка сочетания рецидивирующего афтозного стоматита и HLA-B51-позитивности. HLA-B51 является фактором генетической предрасположенности к ББ, но не обладает достаточной диагностической специфичностью. Данный аллель встречается у здоровых лиц и пациентов с другими иммуновоспалительными заболеваниями, включая БК. Поэтому результат HLA-B51-типирования должен интерпретироваться только в контексте клинического фенотипа и не может самостоятельно подтверждать диагноз ББ.

Второй диагностической ловушкой стал нормальный уровень фекального кальпротектина. Чувствительность данного маркера при БК составляет 79,2-94,0% и не является абсолютной. У части пациентов с морфологически активным заболеванием уровень фекального кальпротектина может сохраняться в пределах референсных значений. Следовательно, нормальный результат исследования не исключал БК у представленного пациента. При сохраняющейся диарее и появлении крови в стуле клинические симптомы должны иметь приоритет перед изолированным лабораторным показателем и служить основанием для эндоскопического обследования.

Таким образом, первоначальная диагностическая интерпретация была связана с переоценкой HLA-B51-позитивности и рецидивирующего афтозного стоматита при недостаточном учете кишечной симптоматики. Эндоскопический паттерн стал решающим основанием для разграничения БК и интестинальной ББ.

HLA-B51-позитивность является фактором генетической предрасположенности, но не специфическим диагностическим маркером ББ и должна интерпретироваться только в совокупности с клиническими проявлениями.

Сочетание рецидивирующего афтозного стоматита с диареей и появлением крови в стуле требует обязательного исключения воспалительного заболевания кишечника. Нормальный уровень фекального кальпротектина не исключает морфологически активную БК и не должен служить основанием для отказа от эндоскопического обследования при наличии стойких кишечных симптомов.

Множественные сегментарные продольные язвы, мультифокальное поражение, картина буллезной мостовой и трансмуральное воспаление свидетельствовали в пользу БК, тогда как для интестинальной ББ более характерны немногочисленные крупные округлые или овальные изолированные язвы.

Дифференциальная диагностика БК и интестинальной ББ должна основываться на комплексной оценке клинического фенотипа, эндоскопической картины и морфологических данных, а не на изолированных генетических или лабораторных показателях.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Антонова Д.А.¹, Хворова А.Д.¹, Орлова Д.Д.¹,
Щеколдин И.С.¹, Лесняк О.М.^{1,2}

¹Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,

²Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,
Санкт-Петербург

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) ассоциирован с высоким риском развития низкоэнергетических переломов и остеопороза, на частоту развития которых влияют как само заболевание, так и факторы риска остеопороза: немодифицируемые (женский пол, возраст, отягощенный семейный анамнез и др.) и модифицируемые. Распространенность модифицируемых факторов риска остеопороза у данной категории пациентов изучена недостаточно, что ограничивает возможности полноценной профилактики остеопороза.

Цель исследования. Комплексная оценка модифицируемых факторов риска остеопороза и переломов у пациентов с РА.

Методы. Выполнено одномоментное поперечное исследование на базе специализированного ревматологического стационара. Последовательно включали мужчин и женщин с установленным диагнозом РА. Проведено анкетирование и анализ медицинской документации. Оценка факторов риска остеопороза проводилась с помощью валидизированных опросников. У мужчин старше 50 лет и женщин в постменопаузе рассчитывали 10-летнюю вероятность основных остеопорозных переломов с помощью калькулятора FRAX.

Результаты. В исследование включены 100 пациентов с РА в возрасте от 18 до 88 лет, 89% - женщины; медиана возраста - 66,5 года (25-й перцентиль 54,25 лет, 75-й перцентиль 73 года). Преобладали развернутая стадия (63%), умеренная (48%) и высокая (49%) активность, серопозитивность. 44% пациентов ранее перенесли низкоэнергетические переломы, остеопороз был диагностирован у 36%. 40,9% обследованных имели риск переломов по FRAX выше порога терапевтического вмешательства. Модифицируемые факторы риска зарегистрированы у 98% пациентов. Наиболее распространенными были повышенный риск падений (70%), гиподинамия (69%), вероятная саркопения (45%), недостаточное потребление кальция (40%) и отсутствие приема витамина D (38%). Мужчины и женщины по частоте модифицируемых факторов риска не различались за исключением того, что мужчины реже принимали добавки витамина D (27,3% против 66,3% среди женщин), $p=0,012$. Частота модифицируемых факторов риска была одинаковой у пациентов с различными стадиями РА, не зависела от продолжительности заболевания, наличия системных проявлений, приема ГКС. У пациентов с остеопорозом чаще встречались мальнутриция ($p=0,021$) и саркопения

($p=0,015$) по сравнению с пациентами без остеопороза, частота остальных модифицируемых факторов риска не отличилась среди данных групп пациентов.

Выводы. У пациентов с РА выявлена высокая распространенность остеопороза, переломов и их модифицируемых факторов риска, большинство из которых потенциально поддаются коррекции. Полученные данные свидетельствуют о необходимости включения оценки образа жизни, питания, физической активности и риска падений в стандартное ведение больных РА наряду с контролем активности заболевания.

ТОПОГРАФИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБЛАСТИ ТАЗА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Арсеньев Е.В., Белов Б.С.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Обоснование. Ревматическая полимиалгия (РПМ) - иммуновоспалительное ревматическое заболевание, развивающееся у лиц старше 50 лет и характеризующееся болью и скованностью преимущественно в области плечевого и тазового пояса. Диагностика РПМ основана главным образом на клинико-лабораторных данных, при этом специфические диагностические маркеры заболевания отсутствуют. Это определяет актуальность поиска дополнительных инструментальных признаков РПМ. Выявление характерного МР-паттерна воспалительных изменений в области таза может способствовать повышению точности диагностики заболевания.

Цель исследования. Оценить частоту и локализацию воспалительных изменений в различных анатомических структурах таза у пациентов с РПМ по сравнению с пациентами с другими причинами боли в области таза по данным нативной магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Материалы и методы. В исследование включены 20 пациентов с достоверным диагнозом РПМ и 20 пациентов контрольной группы с другими причинами боли в области таза. Всем пациентам выполняли МРТ тазобедренных суставов без контрастирования. В девяти анатомических зонах оценивали наличие воспалительных изменений по гиперинтенсивному сигналу в режимах T2 STIR/T2-FS. Частоту поражения определяли как долю пациентов с соответствующими изменениями. Межгрупповые различия оценивали с использованием точного критерия Фишера.

Результаты и обсуждение. Наиболее часто при РПМ воспалительные изменения выявлялись в области сухожилий средней и малой ягодичных мышц у большого вертела: у 100% пациентов с РПМ и 75% пациентов контрольной группы ($p=0,047$). Наиболее выраженные межгрупповые различия установлены в области прикрепления прямой мышцы бедра у передненижней подвздошной ости и вертлужного гребня - 90% при РПМ против 5% в контрольной группе ($p<0,0001$), а также в области фи-

брозной капсулы тазобедренного сустава на уровне шейки бедра - 70% против 5% соответственно ($p < 0,0001$). Воспалительные изменения в области начала длинной приводящей мышцы выявлены у 65% пациентов с РПМ и отсутствовали в контрольной группе ($p < 0,0001$), в области дистального участка большой ягодичной мышцы - у 50% и 0% соответственно ($p = 0,0004$). Поражение сухожилий хамстринг-группы отмечено у 45% пациентов с РПМ против 10% в контрольной группе ($p = 0,031$). В остальных исследованных анатомических зонах статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$). Таким образом, для РПМ характерно сочетанное вовлечение нескольких периартикулярных и экстракапсулярных структур таза, причем диагностическое значение определяется не только наличием воспалительных изменений, но и их преимущественной локализацией.

Выводы. При РПМ по данным нативной МРТ выявляется характерный паттерн воспалительных изменений в области таза. Наиболее выраженные различия по сравнению с контрольной группой отмечены в области прикрепления прямой мышцы бедра, фиброзной капсулы тазобедренного сустава, начала длинной приводящей мышцы, дистального участка большой ягодичной мышцы и сухожилий хамстринг-группы. Оценка локализации и сочетания воспалительных изменений в различных анатомических структурах таза может повысить диагностическую информативность МРТ при РПМ.

ОВЕРЛАП-СИНДРОМ В РЕВМАТОЛОГИИ: ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОТВЕТОВ

Баймухамедов Ч.Т.

Южно-Казахстанская медицинская академия,
Медицинский центр болезней суставов,
Шымкент, Казахстан

Обоснование. Понятие «оверлап-синдром» (overlap syndrome, синдром перекрытия) широко используется в различных областях медицины, однако не имеет единого определения. В литературе этим термином нередко обозначают сочетания заболеваний, не имеющих аутоиммунной природы. Наиболее известный пример – сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ACOS), хотя оба заболевания не относятся к аутоиммунным. Такое расширительное использование термина «оверлап-синдром» представляется дискуссионным.

В ревматологии дополнительную терминологическую неопределенность создает смешение понятий «оверлап-синдром», «смешанное заболевание соединительной ткани» (СМЗСТ) и «недифференцированное заболевание соединительной ткани» (НДЗСТ). С нашей точки зрения, оверлап-синдром следует определять как сочетание у одного пациента двух и более самостоятельных аутоиммунных заболеваний, каждое из которых соответствует установленным классификационным или диагностическим

критериям. В ревматологии это сочетание двух и более аутоиммунных ревматических заболеваний. Возможен также оверлап аутоиммунного ревматического заболевания с аутоиммунным заболеванием другой системы органов, например СКВ с аутоиммунным гепатитом.

Цель исследования. Обобщить современные представления об оверлап-синдромах и определить основные нерешенные вопросы их терминологии, классификации и диагностики в ревматологии.

Материалы и методы. Проведен обзор публикаций, представленных в электронных базах PubMed и Web of Science (WoS), по июнь 2026 года включительно. Поиск осуществлялся по ключевым словам: overlap syndrome, systemic autoimmune rheumatic diseases, mixed connective tissue disease, undifferentiated connective tissue disease, rhus syndrome. Анализировались определения и классификационные подходы, клинические и иммунологические особенности различных вариантов оверлап-синдромов.

Результаты и обсуждение. Анализ литературы выявил значительную неоднородность использования понятия «оверлап-синдром» и отсутствие общепринятого определения. Наличие у пациента отдельных клинических или иммунологических признаков, характерных для другого аутоиммунного заболевания, само по себе недостаточно для диагностики оверлап-синдрома. Ключевым условием следует считать наличие двух и более самостоятельных аутоиммунных заболеваний, каждое из которых соответствует собственным классификационным или диагностическим критериям. Заболевания могут возникать одновременно или последовательно.

В ревматологии описаны различные сочетания системных аутоиммунных ревматических заболеваний. Наиболее известны комбинации системной красной волчанки (СКВ), ревматоидного артрита (РА), системного склероза, синдрома Шегрена и идиопатических воспалительных миопатий. Возможны и более редкие варианты, включая сочетания РА с анкилозирующим спондилитом, СКВ с псориазом, а также аутоиммунных ревматических заболеваний с органоспецифическими аутоиммунными заболеваниями.

СМЗСТ и НДЗСТ следует отличать от истинных оверлап-синдромов. СМЗСТ имеет характерный клинико-иммунологический фенотип, высокие титры антител к U1-RNP и собственные классификационные критерии. При НДЗСТ клинических и иммунологических проявлений недостаточно для классификации конкретного системного аутоиммунного ревматического заболевания.

Показательным примером нерешенных классификационных вопросов является рупус-синдром (rhus) – сочетание СКВ и РА. Общепринятые критерии рупуса отсутствуют, а существующие подходы к его классификации неоднородны. Представляется обоснованным рассматривать рупус как истинный оверлап-синдром при соответствии пациента современным классификационным критериям одновременно СКВ и РА и наличии характерных обязательных иммунологических маркеров обоих заболеваний.

Выводы. Термин «оверлап-синдром» в современной литературе используется неоправданно широко и нуждается в унификации. Истинным оверлап-синдромом целесообразно считать сочетание двух и более аутоиммунных заболеваний, соответ-

ствующих собственным классификационным или диагностическим критериям. В ревматологии это сочетание двух и более аутоиммунных ревматических заболеваний. СМЗСТ и НДЗСТ не следует использовать как синонимы оверлап-синдрома. Необходимы единая терминология и разработка унифицированных классификационных подходов.

СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ С ДЕБЮТОМ В СТАРШЕМ ВОЗРАСТЕ

Баймухамедов Ч.Т., Ботабекова А., Лесова Ж., Курманали Н.

Южно-Казахстанская медицинская академия,
Медицинский центр болезней суставов,
Шымкент, Казахстан

Обоснование. Системный склероз (СС) традиционно рассматривается как заболевание, преимущественно развивающееся у женщин среднего возраста, однако его дебют возможен в любом возрасте. В условиях глобального старения населения число пациентов с дебютом СС в старшем возрасте закономерно увеличивается. По данным различных исследований, их доля составляет 8–21% среди всех больных СС. Вместе с тем до настоящего времени отсутствуют общепринятые определение и возрастная граница позднего дебюта заболевания: в различных исследованиях она варьирует от 50 до 75 лет, наиболее часто используются пороговые значения 60 и 65 лет. Возрастные изменения иммунной системы, высокая коморбидность и особенности поражения органов могут определять своеобразие клинического фенотипа, затруднять своевременную диагностику и влиять на прогноз заболевания.

Цель исследования. Обобщить современные данные о клинических, иммунологических и прогностических особенностях СС с дебютом в старшем возрасте.

Материалы и методы. Проведен обзор публикаций, представленных в электронных базах PubMed и Web of Science (WoS), по июнь 2026 года включительно. Поиск осуществлялся по ключевым словам: systemic sclerosis, late-onset systemic sclerosis, elderly-onset systemic sclerosis, older patients. Анализировались используемые возрастные критерии позднего дебюта, особенности клинических проявлений, поражения внутренних органов, иммунологического профиля, коморбидности и исходов заболевания.

Результаты и обсуждение. Анализ литературы свидетельствует о наличии клинических и иммунологических особенностей СС с дебютом в старшем возрасте. Для данного фенотипа характерны преобладание лимитированной формы СС, меньшая частота дигитальной ишемии и язв при более высокой частоте легочной артериальной гипертензии и поражения сердца. В ряде исследований при позднем дебюте чаще выявлялись антицентромерные антитела и реже антитела к Scl-70. Характерна высокая частота коморбидности и мультиморбидности.



Возрастные изменения кожи, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем могут маскировать начальные проявления СС. Уплотнение и гиперпигментация кожи, телеангиэктазии, одышка, желудочно-кишечные и кардиальные проявления могут ошибочно расцениваться как следствие естественного старения или сопутствующих заболеваний, что способствует задержке диагностики.

В современной литературе используются термины late-onset systemic sclerosis и elderly-onset systemic sclerosis. Термин late-onset systemic sclerosis (LOSS) представляется предпочтительным с учетом современных требований к нейтральной возрастной терминологии и необходимости избегать эйджизма в научных публикациях. Вместе с тем единая возрастная граница LOSS не определена и варьирует в различных исследованиях от 50 до 75 лет. Такая неоднородность затрудняет сопоставление результатов исследований и формирование единого представления о данном клиническом фенотипе. Представляется обоснованным определять LOSS как СС с дебютом заболевания в возрасте 60 лет и старше.

Выводы. LOSS представляет собой особый клинический фенотип СС с характерными клиническими и иммунологическими особенностями и высокой коморбидностью. Термин late-onset systemic sclerosis является предпочтительным, а возраст 60 лет и старше может быть предложен в качестве унифицированной границы позднего дебюта. Необходима разработка специальных подходов к диагностике и ведению данной категории пациентов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕЦИФИЧНОСТИ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ КРИТЕРИЕВ АКСИАЛЬНЫХ СПОНДИЛОАРТРИТОВ ASAS (2009/2011) И ASAS/SPARTAN (2025) У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

Байракова Ю.В.¹, Бычкова А.С.², Инамова О.В.^{2,3}, Гайдукова И.З.^{1,2,3}

¹Российский университет медицины,
Москва,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,

³Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,
Санкт-Петербург

Введение. Подагрический спондилит не имеет диагностических и классификационных критериев и может быть одним из фенотипов спондилоартритов (СПА), ошибочно принимаемых классические аксСПА.

Цель. Определить соответствие клинического, лабораторного и рентгенологического профиля пациентов с подагрическим артритом (ПА) и хронической бо-

лью в спине (ХБС) критериям аксСпА ASAS (2009/2011) и ASAS/SPARTAN (2025), а также рассчитать специфичность указанных критериев аксСпА в изучаемой выборке пациентов.

Материалы и методы. В исследование включили 183 пациента с ПА и ХБС. Всем пациентам 2 независимых эксперта исключили аксСпА. Пациентам были выполнены: клинический опрос, объективный осмотр, определение сывороточного уровня мочевой кислоты (МК), СРБ, СОЭ, рентгенография позвоночника и двуэнергетическая компьютерная томография (DECT). Воспалительную боль в спине (ВБС) определяли согласно критериям ASAS. DECT выполняли только пациентам с ВБС. Этическое одобрение исследования получено в КРБ 25.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов $56,8 \pm 9,8$ лет; мужчины 156 (85,2%); длительность ХБС $8,8 \pm 6,6$ г.; возраст дебюта ХБС $49,9 \pm 11,2$ г.; изолированная ХБС в поясничном отделе позвоночника 121 (66%), в шейном – 12 (6,5%), в грудном – 4 (2,2%), сочетанная боль в 2 и более отделах позвоночника – 46 (25,1%) случаев; активный ПА – 183 (100%). Воспалительная боль в спине (ВБС) у 77 (42%), нейропатическая у 53% (29%), механическая – в 183 (100%) случаях. Средний BASMI составил $5,89 \pm 1,82$ (ограниченная подвижность позвоночника у 81 (44%) пациентов). Носительство HLA-B27 установили у 20 (11%) пациентов, повышение уровня МК ≥ 360 мкмоль/л на момент обследования – у 132 (72%), повышение уровня СРБ – у 109 (59,6%), увеличение СОЭ – у 119 (65,0%) пациентов.

При рентгенографии ($n=77$, все пациенты с ВБС) дегенеративные изменения крестцово-подвздошных суставов (КПС) 55 (71%), остеоартроз (ОА) тазобедренного сустава 58 (75%), ОА коленного сустава у 33 (43%), ОА суставов кистей 40 (52%), синдром «пробойника» в суставах стоп 74 (96%) пациента. У 5 из 27 пациентов (18,51%) при DECT выявили отложения моноурата натрия в фасеточных суставах и связках позвоночника.

Критериям аксСпА ASAS (2009/2011) соответствовали 46 (25,1%) пациентов с ПА и ХБС, критериям ASAS/SPARTAN (2025) – 8 (4,37%), χ^2 (с поправкой Йейтса) 36,03, $p < 0,0001$. Специфичность критериев ASAS/SPARTAN (2025) составила 95,6%, что значительно выше, чем у старых (74,9%). Новые критерии ASAS/SPARTAN (2025) отсеяли 38 из 46 ложноположительных результатов критериев ASAS (2009), сократив число ошибочных классификаций с 25,1% до 4,37% от всей выборки. Основным «отсекающими» гипердиагностику аксСпА критериями ASAS/SPARTAN (2025) являлись возраст дебюта ХБП >45 лет в сочетании с низким балльным счетом (1 балл) для повышения артрита /псориаза /увекта /СОЭ /СРБ при отсутствии таких критериев как семейный анамнез СпА и эффективность НПВП.

Вывод. У пациентов с ПА и ХБС наличие высокой частоты встречаемости ВБС (42%), рентгенологических изменений КПС (71%), носительства HLA-B27 (11%), повышенных СРБ/СОЭ ($>50\%$ пациентов) и эффективность НПВП определяли ложное соответствие пациентов критериям аксСпА. Критерии аксСпА ASAS/SPARTAN (2025) обладали большей специфичностью, чем критерии ASAS (2009), что позволило сократить число подагрического СпА, принятого за аксСпА, с 25,1% до 4,37%.

СЛУЧАЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИССОЦИАЦИИ У ПАЦИЕНТА С МОРФОЛОГИЧЕСКИ ПОДТВЕРЖДЕННЫМ ПОДАГРИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ – 4-ЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Байракова Ю.В.¹, Бычкова А.С.², Инамова О.В.^{2,3}, Воробьев С.Л.⁴,
Пташников Д.А.⁵, Гайдукова И.З.^{1,2,3}

¹Российский университет медицины,
Москва,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,

³Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,

⁴Национальный центр клинической морфологической диагностики,

⁵Санкт-Петербургская клиническая больница РАН,
Санкт-Петербург

Введение. Подагрический спондилоартрит является редким проявлением подагры, диагностика и долгосрочное наблюдение которого не разработано. Мы представляем случай наследственно предрасположенного раннего (развившегося до 40 лет) подагрического артрита со морфологически подтвержденным спондилитом и клинико-рентгенологической диссоциацией на фоне уратснижающей терапии.

Материалы и методы. В динамике были проанализированы клинические, анамнестические, лабораторные данные, МРТ позвоночника, гистологическое исследование (световая и поляризационная микроскопия) и DECT. Согласие пациента на публикацию и обработку персональных данных получено.

Результаты. Мужчина 29 лет, с семейным анамнезом подагры, имеющий гипертонию, ожирение и нарушение толерантности к глюкозе, с 26 лет наблюдался с подагрическим артритом, который проявлялся редкими (1–2 эпизода в год) приступами острого моноартрита первого плюснефалангового сустава. С 25 лет уровень мочевой кислоты в сыворотке крови пациента колебался в интервале 503–621 мкмоль/л. При обострениях артрита пациент принимал НПВП, а также короткие курсы колхицина (по 1 мг/сутки) или аллопуринола (по 100 мг/сутки). С целью контроля гипертонии – индапамид/нормодипин. В возрасте 31 года пациент отметил остро возникшую боль в грудном отделе позвоночника воспалительного характера, лабораторно установили повышение маркеров воспаления: СРБ – 132 мг/л, СОЭ – 63 мм/ч, лейкоцитоз ($28,0 \times 10^9/\text{л}$), HLA-B27 отр., АЦЦП отр., РФ отр., посевы крови на стерильность отр., признаков инфекционного эндокардита нет, гепатомегалия за счет жирового гепатоза. На МРТ была обнаружена деструкция реберно-позвоночного сегмента новообразованием, при открытой хирургической резекции которого обнаружена макроскопически белая крошкообразная масса с выраженным воспалительным компонентом по периферии. Гистологическое исследование (световая и поляризационная микроскопия) показало наличие подагрического тофуса с перифокальным гранулематозным воспа-



лением (изменения по типу «гранулемы инородного тела»). В поляризованном свете были обнаружены кристаллы моноурата натрия с отрицательным двулучепреломлением, что подтверждает наличие подагрического спондилита.

После хирургического вмешательства была инициирована уратснижающая терапия в виде низкопуринового питания, лечения аллопурином с титрованием дозы до 400 мг в сутки. До разрешения приступа (клинически и лабораторно) принимал эторикоксиб по 90 мг в сутки. Через четыре года после операции и достижения клинико-лабораторной ремиссии, при поддержании уровня мочевой кислоты в сыворотке крови на уровне 200–300 мкмоль/л на фоне приема 300 мг аллопуринола в сутки, артриты или боль в спине не рецидивировали. Несмотря на клинико-лабораторную ремиссию при выполнении контрольной DECT были обнаружены рассеянные отложения кристаллов моноурата натрия в межпозвонковых дисках и паравerteбральных областях (до 3–4 мм в максимальном размере).

Вывод. Представленный случай демонстрирует клинико-лабораторную и рентгенологическую диссоциацию при подагрическом артрите у пациента с наследственно предопределенной ранней подагрой и историей подагрического спондилита. На фоне полной клинико-лабораторной ремиссии и достижения стойкой нормализации уровня мочевой кислоты сыворотки крови при ранней тофусной подагре может сохраняться стойкое субклиническое отложение кристаллов моноурата натрия, в том числе – в нетипичной для подагры паравerteбральной области и в межпозвонковых дисках.

ЭПИТРАНСКРИПТОМНЫЕ МОДИФИКАЦИИ (m6A) КАК НОВОЕ ЗВЕНО В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Балан О.В.¹, Малышева И.Е.¹, Марусенко И.М.², Барышева О.Ю.²

¹Институт биологии – обособленное подразделение

Федерального государственного бюджетного учреждения науки

Федерального исследовательского центра «Карельский научный центр РАН»,

²Республиканская больница имени В.А. Баранова,

Петрозаводск

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) характеризуется нарушением регуляции врожденного и адаптивного иммунного ответа, в котором циркулирующие моноциты играют важную роль как источники провоспалительных медиаторов и предшественники макрофагов и остеокластов. Функциональное состояние этих клеток определяется сложным взаимодействием генетических, эпигенетических и посттранскрипционных механизмов регуляции экспрессии генов. Особый интерес представляют эпитранскриптомные модификации РНК, способные динамически изменять стабильность и трансляцию транскриптов в ответ на изменения клеточного микроокружения. Наиболее распространенной модификацией РНК является метилирование N6-аденозина (m6A), участвующее в контроле стабильности, деградации и

трансляции РНК, а также функционального состояния иммунных клеток. Нарушение т6А-зависимых процессов потенциально может быть связано не только с формированием хронического воспалительного фенотипа, но и с индивидуальными различиями в ответе на лекарственную терапию. Однако роль данной системы в патогенезе РА и ее взаимосвязь с эффективностью терапии метотрексатом (МТ) непосредственно в циркулирующих моноцитах остаются недостаточно изученными.

Цель. Оценить особенности т6А-зависимой регуляции РНК в циркулирующих моноцитах при РА и определить ее связь с эффективностью терапии МТ и экспрессией генов, участвующих в его транспорте и метаболизме.

Материалы и методы. В исследование включено 98 человек: условно здоровые доноры ($n=26$; средний возраст $48,7 \pm 3,2$ года), пациенты с РА до начала терапии ($n=24$; $54,8 \pm 3,5$ года), больные РА с положительным ответом на терапию МТ ($n=25$; $56,1 \pm 2,9$ года) и пациенты с недостаточной эффективностью МТ ($n=23$; $57,4 \pm 3,1$ года). Диагноз РА устанавливался в соответствии с критериями ACR/EULAR 2010 г., активность заболевания оценивали по DAS28. Циркулирующие моноциты выделяли методом флуоресцентно-активируемой сортировки клеток. Определяли общий уровень т6А-метилирования РНК и экспрессию генов ключевых регуляторов т6А: метилтрансфераз METTL3, METTL14, WTAP, деметилаз FTO, ALKBH5 и «ридеров» YTHDF2, YTHDF3. Дополнительно оценивали экспрессию генов, участвующих в транспорте и метаболизме МТ. Статистический анализ проводили с использованием непараметрических методов. Исследование выполнено на оборудовании ЦКП КарНЦ РАН.

Результаты и обсуждение. В моноцитах пациентов с РА в дебюте заболевания выявлено повышение уровня т6А-метилирования РНК и экспрессии генов METTL3, METTL14 и WTAP по сравнению с условно здоровыми донорами, что может отражать изменение т6А-зависимой регуляции РНК при РА. На фоне терапии МТ характер т6А-профиля различался в зависимости от клинического ответа. У пациентов с положительным ответом на МТ сохранялись высокие значения экспрессии METTL3 и WTAP, сопровождавшиеся максимальным уровнем т6А-метилирования РНК по сравнению с другими группами. При недостаточной эффективности МТ, напротив, отмечалось снижение уровня т6А-метилирования и экспрессии генов компонентов метилтрансферазного комплекса и повышение транскриптов деметилаз FTO и ALKBH5. Содержание мРНК гена YTHDF2, участвующего в деградации т6А-модифицированных транскриптов, было существенно выше у пациентов с положительным ответом на МТ ($p < 0,001$), тогда как значимых межгрупповых различий для YTHDF3 не обнаружено. Кроме того, выявлены взаимосвязи между компонентами системы т6А и генами, определяющими фармакокинетику МТ. Экспрессия гена METTL3 положительно коррелировала с экспрессией генов ABCB1 и GGH ($r=0,71$; $p=0,002$ и $r=0,54$; $p=0,024$ соответственно), ALKBH5 – с ABCB1 ($r=0,50$; $p=0,033$), тогда как количество транскриптов гена WTAP отрицательно коррелировало с ABCB1, а ALKBH5 – с RFC1 ($r=-0,65$; $p=0,002$ и $r=-0,50$; $p=0,039$ соответственно). Полученные результаты расширяют представления о роли эпигенетической регуляции в патогенезе РА, демонстрируя изменение т6А-зависимого профиля циркулирующих моноцитов в зависимости от эффективности терапии МТ. Совокупность выявленных изменений указывает на систему т6А как на потенциально важный механизм, связывающий функциональное состояние моноцитов с реализацией терапевтического ответа при РА.

Выводы. У пациентов с РА выявлены изменения m6A-зависимой регуляции РНК в циркулирующих моноцитах. Различия в экспрессии генов метилтрансфераз, деметилаз и «ридеров» ассоциированы с эффективностью терапии МТ и экспрессией генов, вовлеченных в метаболизм и транспорт указанного лекарственного препарата. Полученные результаты позволяют рассматривать систему m6A как потенциальный источник биомаркеров терапевтического ответа и перспективную мишень для разработки персонализированных подходов к лечению РА.

Финансовое обеспечение исследований осуществлялось из средств федерального бюджета на выполнение государственного задания КарНЦ РАН (тема FMEN-2022-0009).

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Баранова М.М., Муравьева Н.В., Белов Б.С.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Цель исследования. Изучить частоту и структуру герпетических инфекций среди стационарного контингента ревматологических пациентов.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ электронных историй болезни в период с 1 января 2025 года по 30 сентября 2025 года. У 41 пациента, 27 из которых страдали воспалительным заболеванием суставов, 14 – системным иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, в период пребывания их в стационаре документировано развитие герпетической инфекции. Структура герпетических инфекций была следующей: у 87,8% развился простой герпес, в том числе лабиальный - 22 случая, аногенитальный - 13 случаев, у одного пациента высыпания локализовались как на слизистой полости рта, так и в аногенитальной области, у 12,2% - опоясывающий герпес, в том числе с локализацией на лице (у одной пациентки с болезнью Шегрена). Наиболее часто в качестве противовирусной терапии назначался ацикловир, причем суточная доза при простом герпесе колебалась от 400 до 3200 мг, при опоясывающем герпесе – от 400 мг до 4000 мг, двум пациентам проводилась терапия валацикловиром. В связи с развитием герпетической инфекции у 56% пациентов сроки госпитализации были пролонгированы. Дополнительно выявлено 15 больных, которым была назначена профилактическая терапия ацикловиром в связи с рецидивирующими герпетическими инфекциями в анамнезе, а также 2 случая приема ацикловира в связи с подозрением на герпетическую природу увеита.

Выводы. Полученный анализ демонстрирует, что проблема герпетических инфекций является актуальной для практикующих врачей-ревматологов. Вместе с тем подходы к лечению и профилактике в значительной степени разнятся, что требует дальнейших научных исследований в этой области.

ТЕНОСИНОВИАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ ПОД МАСКОЙ ПОДАГРИЧЕСКОГО ТОФУСА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Башкова И.Б.^{1,2}, Павлов Ю.И.³

¹Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

²Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования,

³Республиканская клиническая больница,

Чебоксары

Дифференциальная диагностика тофусной подагры и новообразований мягких тканей суставов представляет клиническую сложность, особенно при нормальном или субнормальном уровне мочевой кислоты.

Пациентка (61 год) направлена на консультацию к ревматологу для подбора уратснижающей терапии. В возрасте 59 лет впервые обратила внимание на появление объемного образования в области дистальной фаланги 3-го пальца правой кисти. При динамическом наблюдении зафиксировано увеличение образования в объеме, в связи с чем, было выполнено ультразвуковое исследование мягких тканей правой кисти, выявившее пролиферативный синовит дистального межфалангового сустава 3 пальца правой кисти с формированием объемного образования, расцененного врачом ультразвуковой диагностики как подагрический тофус. При неоднократном измерении уровень мочевой кислоты колебался от 235 до 295 мкмоль/л. В последующие два года наблюдался дальнейший рост образования с появлением болевых ощущений в области мягких тканей, окружающих дистальный межфаланговый сустав 3 пальца правой кисти, несмотря на проведение терапии аллопуринолом.

При проведении ревматологом объективного осмотра выявлены невыраженная деформация в области дистальных межфаланговых суставов кистей (формирующиеся узелки Гебердена), многокамерное образование в области дистальной фаланги 3-го пальца правой кисти, безболезненное при пальпации, вальгусная деформация 1-х плюснефаланговых суставов стоп, комбинированное плоскостопие. Симптом поперечного бокового сжатия кистей и стоп был отрицательным. Отмечалась крепитация при активных движениях в коленных суставах. По органам и системам патологии не выявлено. По данным лабораторных исследований: СОЭ 5 мм/ч, СРБ 2,42 мг/л, глюкоза 4,8 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности 3,95 ммоль/л, мочевая кислота 224 мкмоль/л, общий кальций 2,4 ммоль/л, щелочная фосфатаза 68 Ед/л, витамин 25(OH)D 40,44 нг/мл. На рентгенограмме кистей в прямой проекции выявлены утолщение мягких тканей в области средней и дистальной фаланг 3-го пальца правой кисти.

Для исключения тофусной подагры была выполнена компьютерная томография (КТ) кистей с захватом лучезапястных суставов с построением мультипланарных реконструкций, в том числе в режиме DUAL ENERGY. Сканирование проводилось с использованием однотрубного 128-спирального рентгеновского компьютерного томографа Siemens SOMATOM Definition AS (параметры сканирования 80/140 кВ). Постпроцессорная обработка данных выполнялась с использованием специального

программного обеспечения для автоматизированной оценки объема кристаллов моноуратов натрия (МУН) Siemens Syngo.via для двухэнергетического режима. В мягких тканях 3-го пальца правой кисти на уровне средней и дистальной фаланг обнаружено мягкотканное однородное образование с четкими контурами, муфтообразно охватывающее кости, размерами 28×20×25 мм с деформацией средней фаланги без нарушения целостности ее кортикального слоя; КТ-признаки остеоартроза лучезапястных, пястно-фаланговых и межфаланговых суставов кистей. Отложений МУН не зафиксировано, данных за дебют подагры не получено. Совокупность клинических признаков и полученных данных инструментальных исследований позволили высказать предположение о наличии у пациентки теносиновияльной гигантоклеточной опухоли сухожильного влагалища дистальной фаланги 3 пальца правой кисти (локализованная форма). По месту жительства врачом-онкологом была выполнена биопсия образования, при проведении цитологического исследования выявлены единичные мономорфные голаядерные элементы, 1-2 плотных скопления клеток уплощенного эпителия, без обнаружения атипичных клеток.

В условиях ФЦТОЭ (г. Чебоксары) в июле 2025 г. проведена операция по иссечению образования 3-го пальца правой кисти под местной анестезией с последующим патологогистологическим исследованием, которое подтвердило наличие у пациентки локализованной формы теносиновияльной гигантоклеточной опухоли сухожильного влагалища. Послеоперационный период протекал без особенностей. Уровень мочевой кислоты в крови составил 222 мкмоль/л.

Данный случай демонстрирует, что двухэнергетическая КТ является высокоинформативным неинвазивным методом исключения уратных отложений при атипичных тофусоподобных образованиях. Окончательным верифицирующим методом явилось гистологическое исследование, подтвердившее локализованную форму теносиновияльной гигантоклеточной опухоли сухожильного влагалища.

РОЛЬ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОЛИФЕРАТИВНОГО СИНОВИТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Башкова И.Б.^{1,2}, Павлов Ю.И.³

¹Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

²Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования,

³Республиканская клиническая больница,

Чебоксары

Клиническая картина хронической подагры может имитировать другие ревматические заболевания. Особые трудности возникают при первичном вовлечении крупных суставов без типичного поражения первого плюснефалангового сустава.

Золотым стандартом верификации подагрической природы артрита остается поляризационная микроскопия синовиальной жидкости с выявлением кристаллов моноуратов натрия (МУН). Однако в клинической практике нередко встречаются ситуации с минимальным выпотом в суставах, что делает артроцентез технически сложным. В таких случаях решающую роль могут сыграть современные методы лучевой диагностики, в частности двухэнергетическая компьютерная томография (ДЭКТ).

На приеме у ревматолога мужчина 43 лет. На протяжении последних 4 лет (с сентября 2022 г.) беспокоят боли в коленных суставах механического характера и их припухлость. В возрасте 39 лет впервые проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) обоих коленных суставов. Выявлены истончение гиалинового хряща до 1,6 мм, дегенеративные изменения менисков и передней крестообразной связки, выраженное скопление жидкости в супрапателлярной сумке и коллатеральных заворотах, минимальное – в полости суставов. Диагностирован посттравматический остеоартрит, осложненный присоединением супрапателлярного бурсита и синовита. Однократно внутрисуставно введен раствор бетаметазона с эффектом последствия 6 нед., спустя это время вновь развился рецидив синовита, купированный приемом НПВП. Однако в последующие полтора года сохранялся безболезненный отек коленных суставов и ограничение подвижности в них.

При проведении ультразвукового исследования коленных суставов (в марте 2024 г.) выявлено неравномерное утолщение синовиальной оболочки с ворсинчатыми разрастаниями с умеренно выраженной васкуляризацией, выпот в супрапателлярном и боковых заворотах. Уровень мочевого кислоты составил 755 мкмоль/л. Диагностирована подагра, назначен аллопуринол с титрованием дозы до 300 мг/сут.

В октябре 2025 г. проведено повторное МРТ коленных суставов. Выявлено минимальное скопление жидкости в полости суставов, верхних синовиальных заворотах и супрапателлярной сумке. Визуализировались множественные участки мягко-тканной плотности наибольшим размером 31×15×42 мм (справа) и 20×14×30 мм (слева) в области медиальной фасетки надколенника, под латеральной боковой связкой с контактной эрозией хряща и кости на глубину до 5 мм, высотой до 20 мм. В задних отделах сустава и заворотах, в сумке сухожилия медиальной головки икроножной мышцы с обеих сторон также обнаружены множественные мелкие участки пролиферации в виде мелких ворсинок и узлов. Реактивного отека костного мозга костей не выявлено. Данных за травматическое повреждение менисков, сухожильно-связочного аппарата не получено. Высказано предположение о наличии диффузной формы теносиновиальной гигантоклеточной опухоли. Пациенту была предложена артроскопическая тотальная синовэктомия обоих коленных суставов. Однако от предложенного оперативного вмешательства больной отказался.

В связи с создавшейся дилеммой (дифференциальный диагноз между подагрическим артритом и теносиновиальной гигантоклеточной опухолью) и невозможностью выполнить поляризационную микроскопию синовиальной жидкости, было принято решение о проведении ДЭКТ коленных суставов с построением мультипланарных реконструкций с цветовым кодированием и автоматизированной оценкой объема кристаллов МУН. Сканирование проводилось с использованием однотрубчатого 128-спирального рентгеновского компьютерного томографа Siemens SOMATOM Definition AS (параметры сканирования 80/140 кВ). В около- и внутрисуставных мягких тканях коленных

суставов визуализированы множественные гиперденсивные отложения – кристаллы МУН общим объемом 15,38 см³ с узурацией прилежащих костных поверхностей.

Был проведен ретроспективный анализ МРТ-картины коленных суставов. Выявленные пролиферативные изменения синовиальной оболочки с формированием узлов и ворсин, несмотря на внешнее сходство с теносиновиальной гигантоклеточной опухолью, не сопровождалась характерными для этого новообразования признаками отложения гемосидерина (отсутствие гипоинтенсивных зон в T2- и T1-взвешенной последовательности), а также не было типичной для опухоли выраженной эрозии костной ткани с четкими контурами. Напротив, эрозии носили скорее контактный характер и сочетались с субхондральным склерозом и остеофитами, что более соответствовало хроническому подагрическому артриту на фоне вторичного остеоартрита.

Таким образом, была исключена теносиновиальная гигантоклеточная опухоль, пациенту был подтвержден диагноз хронической тофусной подагры, хронического подагрического артрита, возобновлена уратснижающая терапия на регулярной основе с титрованием дозы препарата до достижения целевых значений мочевой кислоты (ниже 300 мкмоль/л). Для профилактики обострений на фоне начала уратснижающей терапии добавлен колхицин в низкой дозе (0,5 мг/сут) на первые 6 мес. Дополнительно рекомендованы диета с ограничением пуринов, обильное питье (не менее 2 л/сут) и полный отказ от алкоголя.

При контрольном обследовании через 3 мес. отмечено снижение мочевой кислоты до 415 мкмоль/л, через 6 мес. – до 280 мкмоль/л. Клинически наблюдался регресс припухлости коленных суставов, исчезновение болей и увеличение объема движений в них.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует диагностическую ценность ДЭКТ как решающего неинвазивного метода дифференциальной диагностики, особенно в случаях, когда поляризационная микроскопия недоступна.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ АРТРИТАХ

Башкова И.Б.^{1,2}, Павлов Ю.И.³

¹Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

²Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования,

³Республиканская клиническая больница,

Чебоксары

Цель исследования. Проанализировать опыт применения двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) при подозрении на подагру.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включено 23 пациента (из них 6 женщин), которым с диагностической целью была выполнена ДЭКТ. Средний возраст пациентов составил 51,5±12,3 г. Проведено 30 исследований: пери-

ферических суставов – 28 (стопы с захватом голеностопных суставов – 18, кисти с захватом лучезапястных суставов – 6, локтевые – 3, коленные суставы – 1), осевого скелета – 2. Сканирование проводилось с использованием однотрубочного 128-спирального рентгеновского компьютерного томографа Siemens SOMATOM Definition AS (параметры сканирования 80/140 кВ).

Результаты. Причиной обращения большинства пациентов были рецидивирующие артриты периферических суставов. Дебют артрита наблюдался в возрасте 39 [38; 50] лет (средний возраст – 44,1 г.). Медиана длительности суставного синдрома составила 5 [3; 15] лет (средняя длительность – 7,3 г.). Поражение 1-го плюснефалангового сустава в дебюте заболевания отмечалось у 16 чел., голеностопного – у 3 чел., коленного сустава – у 2 чел., клиническая манифестация артрита с поражения локтевого сустава или дистального межфалангового сустава кисти – по 1 случаю. Медиана уровня мочевой кислоты в крови составила 411 [267; 476] мкмоль/л.

При проведении ДЭКТ периферических суставов отложения моноуратов натрия (МУН) были обнаружены в 26 из 30 выполненных исследований. Среднее значение суммарного объема отложений МУН составило 1,27 куб. см. (максимальное – 20,97 куб. см). Отсутствие депозитов МУН в 3 наблюдениях позволило исключить подагру и продолжить диагностический поиск (у пациента 52 лет с 5-летним стажем суставного синдрома в последующем при проведении МРТ был обнаружен синовиальный хондроматоз локтевого сустава; у пациентки 61 года с 3-летним стажем суставного синдрома патогистологическое исследование образования, ошибочно принимаемого за подкожный тофус, определило локализованную форму теносиновиальной гигантоклеточной опухоли с поражением мягких тканей дистальной фаланги пальца кисти; у пациентки 65 лет диагностировать эрозивную форму остеоартрита дистальных межфаланговых суставов кистей). Диагноз подагры с отложением уратов по данным ДЭКТ был установлен у 20 из 23 пациентов, включенных в исследование.

При проведении ДЭКТ стоп с захватом голеностопных суставов во всех 18 выполненных исследованиях нами были обнаружены отложения МУН со средним объемом 0,58 куб. см. (максимальный объем – 7,57 куб. см у пациента 57 лет с рецидивирующими на протяжении 4 лет артритами 1-х плюснефаланговых суставов с сопутствующим каплевидным псориазом кожи). В 5 наблюдениях объем депозитов МУН не превышал 0,05 куб. см, что могло быть объяснено наличие выпота в полости сустава на момент осмотра (рецидивирующие синовиты у 3-х пациентов), недлительным стажем заболевания с однократным эпизодом артрита голеностопного сустава (пациентка 40 лет), продолжительным приемом аллопуринола в дозе 300 мг/сут (пациент 54 лет). В 83% случаев при анализе КТ-изображений были обнаружены кортикальные эрозии и/или кистовидные просветления в эпифизах плюсневых костей, а также сужение суставной щели 1-го плюснефалангового сустава. У больного 42 лет с наследственным эритроцитозом выявлена выраженная деструкция головок 1-х плюсневых костей и отложения МУН 0,11 куб. см.

При проведении ДЭКТ кистей с захватом лучезапястных суставов у 2 больных были обнаружены депозиты МУН объемом 0,42 куб. см (пациент 58 лет с первым эпизодом артритов суставов кистей, но с наличием рецидивирующих артритов 1-х плюснефаланговых суставов) и 0,01 куб. см (пациент 49 лет с артритами суставов кистей,

страдающий сахарным диабетом 2 типа, гиперурикемией, вследствие чего длительно принимающий аллопуринол 300 мг/сут по назначению эндокринолога) соответственно.

У больной 79 лет по данным ДЭКТ стоп и кистей выявлены не только отложения МУН в околосуставных мягких тканях объемом 0,28 куб. см, но и множественные депозиты солей кальция.

Оценка состояния локтевого сустава по данным ДЭКТ в 2 случаях также позволила диагностировать подагру, несмотря на атипичную локализацию суставного синдрома, – выявлены отложения МУН объемом 0,25 куб. см (пациент 58 лет с артритом локтевого сустава в анамнезе с формировавшейся сгибательной контрактурой) и 0,66 куб. см (пациент 42 лет с рецидивирующими артритами коленных суставов и подкожным образованием в области разгибательной поверхности локтевого сустава).

У пациента 42 лет с подозрением по данным МРТ коленных суставов на тено-синовальную гигантоклеточную опухоль проведение ДЭКТ способствовало пересмотру диагноза в пользу подагрического артрита ввиду обнаружения уратов объемом 20,97 куб. см.

Для уточнения природы сакроилиита пациенту 54 лет была выполнена ДЭКТ крестцово-подвздошных сочленений (КПС), позволившая выявить множественные участки отложения уратов в области КПС, в местах прикрепления мышц таза, дугоотростчатых суставов, КТ-признаки перенесенного сакроилиита.

Заключение. ДЭКТ показала высокую диагностическую значимость при подозрении на подагру – отложения МУН выявлены в 87% исследований. Отрицательные результаты в 3 случаях позволили обоснованно исключить подагру и установить альтернативный диагноз. Метод оказался информативен при атипичной локализации артритов (локтевые суставы, крестцово-подвздошные сочленения), на фоне сопутствующих заболеваний и проводимой уратснижающей терапии. Следует учесть, что чувствительность ДЭКТ ниже при проведении исследования в момент острой атаки артрита, а также у пациентов с недлительным стажем подагры.

МОНОЦИТАРНЫЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ЛОВУШКИ КАК БИОМАРКЕР СУБКЛИНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

**Бедина С.А.¹, Мозговая Е.Э.¹, Спицина С.С.^{1,2},
Трофименко А.С.¹, Мамус М.А.¹**

¹Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,

²Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) остается одной из ведущих причин инвалидизации, при этом стандартные критерии клинической ремиссии не всегда га-

рантируют отсутствие прогрессирующего повреждения суставов, что свидетельствует о сохраняющейся субклинической воспалительной активности. Внеклеточные ловушки, формируемые моноцитами (METs), представляют собой малоизученное звено патогенеза РА, однако их количественные изменения при смене фаз заболевания и диагностическая значимость остаются неопределенными, что обосновывает актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Оценить продукцию METs моноцитами периферической крови пациентов с различной активностью РА и определить потенциальную значимость данного параметра для выявления субклинического воспаления.

Материалы и методы. В 12-месячное проспективное наблюдение (0, 4, 8 и 12 месяцев) включено 49 пациентов с верифицированным РА (средний возраст 44,5 года, 95% ДИ 43,8–45,2; длительность заболевания 1,6 года, 95% ДИ 1,4–1,8). Контрольную группу составили 35 здоровых лиц (средний возраст 37 лет, 95% ДИ 29,7–44,3). За период наблюдения зарегистрировано 28 случаев выбытия (57%): 21 (43%) – вследствие обострения ($\text{DAS28} > 3,2$), 7 (14%) – из-за отказа от участия. Моноциты выделяли из венозной крови методом центрифугирования в трехслойном градиенте йогексола с последующей адгезивной очисткой. Образование METs индуцировали форбол-12-миристат-13-ацетатом (100 нМ), идентификацию осуществляли с помощью SYBR Green и антител к миелопероксидазе, конъюгированных с R-фикоэритрином, с последующей флуоресцентной микроскопией. Количественный анализ проводили на 100 клеток (минимум 200 клеток на образец), результат выражали в процентах METs-положительных моноцитов.

Результаты и обсуждение. Установлено статистически значимое увеличение спонтанной (8,9% против 5,6%) и ФМА-индуцированной (26,6% против 18,3%) продукции METs у пациентов с неактивным РА относительно контроля ($p < 0,0001$). При переходе заболевания в активную фазу ($n=21$) зафиксирован дальнейший рост показателей до 18,4% (спонтанные) и 38,6% (индуцированные), что соответствовало 3,3- и 2,1-кратному превышению контрольных значений ($p < 0,0001$). У больных, сохранявших низкую активность либо ремиссию ($\text{DAS28} \leq 3,2$) в течение всего периода наблюдения, уровень METs оставался стабильно повышенным: спонтанные варьировали в пределах 8,4–8,7%, индуцированные – 26,8–27,3%, при этом медиана СРБ не превышала 3,2 мг/л (95% ДИ 1,8–5,1). Коэффициент прироста спонтанных METs при обострении (107%) более чем вдвое (в 2,4 раза) превосходил аналогичный параметр для стимулированных клеток (45%), что подчеркивает преимущественный вклад базальной гиперактивности моноцитов в реализацию воспалительного ответа. Вариабельность показателей при стабильном течении болезни не превышала 3,5% для спонтанной и 1,9% для индуцированной продукции, что свидетельствует о высокой воспроизводимости феномена. Наблюдаемое повышение продукции METs у пациентов с низкой активностью РА на фоне нормальных значений СРБ позволяет предположить, что данный процесс отражает сохраняющуюся тканевую воспалительную активность, регистрируемую на клеточном уровне, но не идентифицируемую стандартными лабораторными тестами. Стабильное сохранение повышенного уровня METs (спонтанные – 8,4–8,7%, индуцированные – 26,8–27,3%) у пациентов в фазе клинической ремиссии подтверждает формирование функционально измененного моноцитарного фенотипа и незавершенность

иммунопатологического процесса. Таким образом, традиционные критерии ремиссии не в полной мере отражают истинную иммунологическую ситуацию, что обосновывает поиск дополнительных биомаркеров для персонализированного мониторинга и определяет потенциальную ценность мониторинга спонтанной продукции METs в качестве вспомогательного инструмента для доклинического прогнозирования риска обострения и углубленной верификации глубины ремиссии. Это обосновывает необходимость пересмотра существующих подходов к оценке эффективности терапии и достижения не только клинической, но и иммунологической ремиссии при ревматоидном артрите.

Выводы. Продукция METs моноцитами периферической крови достоверно повышена у пациентов с РА по сравнению со здоровыми лицами и увеличивается параллельно росту клинической активности заболевания. Сохранение стабильно повышенного уровня METs у пациентов в фазе ремиссии при нормальных значениях СРБ свидетельствует о персистенции субклинического воспаления. Мониторинг спонтанной продукции METs может служить инструментом для доклинического прогнозирования обострений и углубленной оценки глубины ремиссии при РА.

ПРОБИОТИКИ И КОРРЕКЦИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С РАССТРОЙСТВАМИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА И СИНДРОМОМ КОНСТИПАЦИИ

Благинина И.И.¹, Реброва О.А.¹, Блудова Н.Г.¹, Негодуйко Е.И.²

¹Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки,

²Луганская республиканская клиническая больница,
Луганск

По данным исследований, более чем у половины пациентов ревматологического профиля, в число которых входят такие нозологии как ревматоидный и псориатический артрит (ПсА), анкилозирующий спондилит, регистрируется констипация (нарушение ритма опорожнения кишечника) с частотой стула от 1-2 до 5 раз в неделю. А также у пациентов с ревматологической патологией, в частности с ПсА, с высокой частотой встречаются расстройства тревожно-депрессивного спектра (РТДС). Вышеперечисленные факторы негативно влияют на качество жизни (КЖ) пациентов, что говорит о необходимости модификации терапии ПсА, сочетанного с РТДС и констипационным синдромом.

Цель исследования. Изучить влияние пробиотика (*Lactobacillus acidophilus*) на параметры КЖ больных ПсА с РТДС и констипационным синдромом.

Материалы и методы. В исследование были включены 49 пациентов (М/Ж – 22/27), соответствующих критериям CASPAR, возраст - $45,5 \pm 9,2$ года, продолжительность ПсА - $9,2 \pm 1,2$ года) с подтвержденными, по данным шкал тревоги и депрессии, признаками РТДС и синдромом констипации. КЖ оценивали по опроснику

Medical Outcomes Study Short Form (SF-36), позволяющему оценить два компонента здоровья - суммарный физический (PSH) и психологический (MSH). Тревожность оценивали по шкале Спилбергера, депрессию - шкале Гамильтона (ШДГ). Пациенты составили 2 группы: 1-я – 24 пациента, получавших стандартную терапию (метотрексат в дозе 15-20 мг/неделю); 2-я - 25 пациентов, к стандартной терапии которых был добавлен препарат *Lactobacillus acidophilus* по 1 капсуле 3 раза в сутки. Результаты оценивали после 4 недель терапии.

Результаты и обсуждение. Показатели КЖ у пациентов до лечения продемонстрировали в целом низкие значения как PSH - 28,6 (26,6; 32,7), так и MSH - 39,2 (34,1; 42,9) баллов. На фоне проведенной терапии у 19 (76%) пациентов 2-й группы отмечалась нормализация частоты стула (регулярный ритм опорожнения кишечника), а также достоверно снизились частота и выраженность депрессии по ШДГ ($p=0,006$) и личностная тревожность ($p=0,03$); в 1-й группе эти показатели не изменились. По окончании периода наблюдения в 1-й группе показатели КЖ не претерпели существенных изменений. У пациентов 2-й группы отмечалось достоверное ($p=0,034$) повышение PSH за счет увеличения физического и ролевого физического функционирования на 51,2% и 38,1% от исходных показателей; а также высокодостоверно ($p<0,001$) улучшился психологический компонент здоровья – на 48,2% и 44,9% выросли жизненная активность и социальное функционирование, на 37,4% улучшилось состояние психического здоровья.

Заключение. Комбинированная терапия с применением препарата *Lactobacillus acidophilus* способствует не только нормализации опорожнения кишечника, но и стабилизации физического и психологического показателей КЖ больных ПсА с РТДС, что опосредованно влияет на улучшение показателей психозмоциональной сферы пациентов.

ПРИМЕНЕНИЕ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ С ПРИЗНАКАМИ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Благинина И.И.¹, Бахтояров П.Д.¹, Комарова Е.Б.¹, Покрышка И.И.²

¹Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки,

²Луганская республиканская клиническая больница,

Луганск

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что применение препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (омега-3 ПНЖК) способствуют регуляции местных клеточных и тканевых функций, включая воспалительные реакции. Именно поэтому, добавление к базисной терапии больных анкилозирующим спондилитом (АС) с признаками невропатической боли (НБ), которая включает та-

кие клинические варианты как шейная миелопатия, дистальная сенсомоторная полиневропатия, туннельные невропатии, и встречается, в среднем, у 30% пациентов с АС, препаратов омега-3 ПНЖК, может способствовать уменьшению у данной категории больных выраженности неврологического дефицита, улучшению прогноза и качества жизни за счет противовоспалительных и мембранопротекторных свойств омега-3 ПНЖК.

Цель исследования. Изучить влияние комплексного лечения с использованием ω -3 ПНЖК на динамику показателей НБ у больных АС.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 69 пациентов (43 мужчины и 26 женщин) с АС, имеющих различные клинические варианты НБ: шейная миелопатия, дистальная сенсомоторная полиневропатия, туннельные невропатии. Количественные показатели НБ были исследованы в соответствии с рекомендуемыми опросниками DN4, rainDETECT и результатами электронейромиографического (ЭНМГ) исследования. Для верификации диагноза АС использовались модифицированные Нью-Йоркские критерии 1984 г. Средний возраст пациентов – $41,4 \pm 7,2$ лет, средняя длительность АС $10,2 \pm 4,3$ лет; индекс BASDAI – 3,9 (3,3; 4,3); индекс BASFI – 4,1 (3,6; 4,6). Дополнительно были исследованы количественные показатели боли в соответствии с Мак-Гилловским болевым опросником (МГБО). Методом случайной выборки больные были разделены на две группы: 1 группа – 35 больных, которые на протяжении периода наблюдения (8 недель) получали НПВП в средней суточной дозе сопоставимой с 150 мг диклофенака и 2 г препарата ω -3 ПНЖК во время еды 1 раз в сутки; 2 группа – 33 пациента, пролеченных по той же схеме, но без приема ω -3 ПНЖК.

Результаты и обсуждение. На момент начала исследования показатели в группах не различались: по DN4 – 6,8 (5,3; 8,0) баллов в 1-й группе и 6,7 (5,4; 8,0) во 2-й; по rainDETECT – 33 (21; 37) баллов в 1-й и 35 (19; 36) во 2-й группе, соответственно. При проведении ЭНМГ в обеих группах установлено снижение скорости проведения импульса, повышение терминальной, резидуальной латентности и латентности F-волны. Показатели по МГБО также не имели значимых различий. Проведенная в динамике оценка выраженности НБ выявила в 1-й группе значимое улучшение по DN4 и rainDETECT, что выражалось в их снижении на 35,7% и 22,9% от исходных. У пациентов 2-й группы зарегистрировано незначительное снижение данных показателей – на 11,2% и 8,7% от исходных. По данным ЭНМГ в 1-й группе наблюдалось некоторое повышение скорости проведения импульса и снижение терминальной, резидуальной латентности и латентности F-волны, что не было характерным для пациентов 2-й группы. По МГБО в динамике были получены следующие результаты: в 1-й группе дескрипторы сенсорного и аффективного классов составили $5,8 \pm 0,1$ и $4,5 \pm 0,15$, а эвалюативного – $2,8 \pm 0,09$ баллов, индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВД) и ранговый индекс боли (РИБ) – $11,8 \pm 0,18$ и $24,8 \pm 0,9$ баллов, соответственно; во 2-й – сенсорный и аффективный компоненты составили – $6,9 \pm 0,3$ и $5,6 \pm 0,1$, эвалюативный – $3,2 \pm 0,07$ баллов, что способствовало повышению ИЧВД и РИБ до $13,9 \pm 0,4$ и $32,5 \pm 1,2$ баллов, соответственно.

Закключение. Полученные результаты свидетельствуют о возможности включения препарата omega-3 ПНЖК в комплексное лечение больных АС с признаками НБ, поскольку его прием положительно влияет не только на количественные показатели болевого синдрома, а также и на уменьшение проявлений НБ, что указывает на участие нейрогенных механизмов в патогенезе иммунного воспаления при АС.

ВОЛК В ОВЕЧЬЕЙ ШКУРЕ: КОГДА ВАСКУЛИТ ОПЕРЕЖАЕТ КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ СКВ

Богатикова А.Н., Тишкина М.Д., Ночвай Е.Э.

Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,
Санкт-Петербург

Обоснование. Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и цитоплазмы с развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. В основе патогенеза СКВ лежит иммунокомплексное повреждение соединительной ткани с поражением сосудов микроциркуляторного русла.

Цель работы. Описать клинический случай нетипичного дебюта СКВ с полиморфными высыпаниями.

Материалы и методы. История болезни мужчины 38 лет.

Результаты и обсуждение. Пациент 38 лет без хронических заболеваний, в феврале 2025г впервые развитие мелкоточечной геморрагической сыпи на стопах с самостоятельным регрессом. К лету 2025г. пациент отметил, что при приеме некоторых продуктов (кофе, шоколад) появляются новые эритематозные пятна, сопровождаемые зудом, подъемом температуры до 38.5°C.

03.10.2025 г. пациент впервые госпитализирован в «Клиническую ревматологическую больницу им. В.А. Насоновой». При поступлении кожных высыпаний нет. Лабораторно – в клиническом анализе крови без цитопении, острофазовая активность отсутствует, суточная потеря белка с мочой - 0.56 г/л, антинуклеарный фактор 1:20480, ревматоидный фактор 95.2 Ед/мл, антитела к двуспиральной ДНК 56 Ед/мл, С3-комplement 0.71 г/л (снижен), IgA 4.63 г/л, АНЦА и криоглобулины отрицательны. В иммуноблоте антинуклеарных антител: anti-SS-B +++, anti-RNP-U1 +. По данным комплексного обследования патологии жизненно важных органов не выявлено. Сформировано представление о системном васкулите, выполнена биопсия кожно-мышечного лоскута - без убедительных признаков васкулита.

13.10.2025 г. после приема кофе пациент отметил возникновение уртикарных высыпаний на коже туловища и конечностей, более воспалительного ритма в су-

ставах кистей, появление локализованных ангиоотечков, к терапии добавлены антигистаминные препараты с регрессом симптомов. 15.10.2025 г. появились жалобы на нарастание одышки, отечность языка и губ, при осмотре была отмечена тенденция к генерализации сыпи. На данном этапе сформулирован диагноз неуточненного аутоиммунного заболевания, с 21.10.2025 г. с целью контроля активности проведена пульс-терапия глюкокортикоидами (ГК) в варианте метилпреднизолона 500 мг №3 с регрессом кожного синдрома, после чего назначен преднизолон перорально 35 мг/сут (0.5мг/кг/сут). С учетом суставного синдрома, в качестве базисной терапии инициирован прием метотрексата 10 мг/нед с развитием печеночной гиперферментемии более 3 ВГН.

Для уточнения диагноза 07.11.2025 г. пациент маршрутизирован в СПб ГБУЗ «ГКСЦД». При поступлении описаны полиморфные мелкопятнистые пурпурные высыпания разнообразной формы на конечностях. Выполнена повторная биопсия кожи, продолжена терапия ГК, добавлены инфузии с глюконатом кальция. На фоне лечения у пациента развился буллезный дерматит - среди элементов геморрагической сыпи появились множественные везикулы, заполненные прозрачным содержимым, сопровождаемые зудом. В связи с некупируемыми высыпаниями в конце ноября 2025 г. пациент переведен в КРБ им. В.А. Насоновой. Лабораторно без значимой динамики, антитела к C1q-компоненту комплемента - положительно. По результатам биопсии кожного лоскута - картина соответствует кожным проявлениям красной волчанки. Основной диагноз: Системная красная волчанка, подострое течение, с поражением суставов (полиартрит), кожи (геморрагический, анти-C1q+ гипокомплементемический уртикарный васкулит, буллезные высыпания), почек (протеинурия 0.6 г/сут), с иммунологическим феноменом (гипокомплементемия C3, РФ+ в анамнезе, IgA, АНФ, а/т к дс ДНК, SS-B, RNP U1), активность высокая (SELENA-SLEDAI 226).

В стационаре повторно проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг №3, с последующей коррекцией дозы пероральных ГК до 0.75 мг/кг/сут, в качестве базисной терапии инициированы гидроксихлорохин 400 мг/сут, микофенолата мофетил 2000 мг/сут. На фоне лечения отмечен регресс кожно-суставного синдрома.

В марте 2026г. при попытке снижения дозы ГК до 16 мг/сут по метилпреднизолону у пациента наблюдается рецидив кожного синдрома. С учетом неэффективности базисной терапии, стероидозависимости, принято решение о подключении генно-инженерной биологической терапии, препарат выбора анифролумаб - инициирован в апреле 2026 г. без нежелательных явлений. На фоне применения анифролумаба удалось достичь низкой активности заболевания на фоне дальнейшего снижения дозы ГК до минимальной поддерживающей.

Заключение. Важно помнить о многоликости системной красной волчанки и рассматривать ее вероятность не только при классической сыпи, но и при любых системных иммуновоспалительных синдромах, особенно ассоциированных с поражением сосудов.

ФАКТОРЫ РИСКА РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ СПОНДИЛОАРТРИТАМИ

Богатырева В.А.¹, Морова Н.А.²

¹Областная клиническая больница,

²Омский государственный медицинский университет,
Омск

Цель. Оценка частоты расширения восходящего отдела аорты у больных СнСПА и выявление факторов, влияющих на его развитие.

Материалы и методы. Объектом исследования были 120 пациентов, страдающих серонегативными спондилоартритами, проходившие лечение в отделении ревматологии Омской областной клинической больницы. Из них диагноз анкилозирующего спондилита, согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 года, установлен 78 ($65 \pm 4,3\%$) пациентам. Псориатический артрит, согласно критериям CASPAR 2006 года, диагностирован у 42 ($35 \pm 4,3\%$) человек. В исследуемой группе было 83 ($69,2 \pm 4,4\%$) мужчины и 37 ($30,8 \pm 4\%$) женщин. Медиана [25-й, 75-й перцентили] возраста больных составили 45,5 (36; 54) лет, медиана продолжительности болезни 9 [3,5; 15] лет. Исследование крови на наличие HLA B27 антигена выполнено у 71 человека из 120, из них HLA B27-позитивными оказались 49 ($67,6 \pm 4,2\%$) пациентов, HLA B27-негативными - 24 ($32,4 \pm 4,2\%$) человека. Высокая клиническая активность заболевания установлена у 89 ($74,1 \pm 3,9\%$) пациентов, низкая активность у 24 ($20 \pm 3,6\%$), в ремиссии были 7 человек из 120 ($5,8 \pm 2,1\%$). Количество пациентов, лечение которых проводилось лишь препаратами группы НПВП, составило 20 ($16,5 \pm 3,4\%$) человек. Базисные синтетические противовоспалительные препараты (сульфасалазин или метотрексат) принимали 52 ($43,3 \pm 4,5\%$) пациента. На терапии генно-инженерными биологическими препаратами находилось 48 ($40 \pm 4,4\%$) человек. Из них терапию этанерцептом получали 12 ($25 \pm 6,2\%$) пациентов, инфликсимабом - 11 ($22,9 \pm 6,06\%$), адалимумабом - 10 ($20,8 \pm 5,8\%$), секукинумабом - 4 ($8,4 \pm 3,9\%$), наталиумабом - 3 ($6,25 \pm 3,4\%$), голимумабом - 3 ($6,25 \pm 3,4\%$), синепрутогом - 1 ($2 \pm 2\%$) человек. Всем пациентам проведена трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ). Статистическая обработка данных проведена с использованием статистического пакета Statistica 10. Оценка вида распределения количественных непрерывных данных проведена путем расчета критерия Шапиро-Уилки. Для сравнения двух групп по количественным показателям использовался U-критерий Манна-Уитни, трех групп - критерий Краскела-Уоллиса. Сопоставление групп по качественным бинарным признакам проведена с помощью двустороннего критерия Фишера. Проведен корреляционный непараметрический анализ по Спирмену. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. При анализе ЭхоКГ у больных серонегативными спондилоартритами из 120 человек у 26 выявлено расширение восходящего отдела аорты, что

составило $21,7 \pm 3,7\%$. Достоверно чаще в группе с расширением аорты встретилась недостаточность аортального клапана $30,7 \pm 9\%$ против $11 \pm 3,4\%$ в группе без расширения ($p=0,0306$). Проведен анализ влияния ряда факторов на расширение восходящего отдела аорты. Анализ корреляционных связей показал зависимость расширения аорты от роста ($-0,4$; $r=0,000005$), веса ($0,4$; $r=0,000079$), возраста больных ($0,5$; $r=0,000000$) и продолжительности болезни ($0,3$; $r=0,13402$). В группе пациентов с длительностью болезни менее 10 лет расширение аорты показано у $46,1 \pm 9,7\%$, нормальная аорта была у $58,5 \pm 5,0\%$ пациентов. В группе больных с продолжительностью болезни более 10 лет расширение аорты отмечено у $53,8 \pm 5,1\%$, нормальная аорта - у $38,2 \pm 5,0\%$ обследованных. Корреляции с уровнем лабораторных маркеров воспаления, таких как СОЭ и СРБ, не выявлено. При анализе по половым различиям у мужчин расширение восходящего отдела аорты зарегистрировано в $57,7 \pm 9,6\%$ ($p=0,4718$) случаев, у женщин в $42,3 \pm 9,6\%$ ($p=0,1593$). Не отмечено статистически значимой ассоциации между носительством гена HLA B27 и изменением аорты. В группе с расширением аорты антиген обнаружен у $66,6 \pm 12,1\%$, в группе без расширения аорты в $67,8 \pm 6,2\%$ ($p=0,0909$). Высокая активность болезни зарегистрирована у 21 человека ($80,7 \pm 7,7\%$) и у 67 ($71,2 \pm 4,6\%$) соответственно ($p=0,4548$). Выявлено, что пациентов с наличием артериальной гипертензии было достоверно больше в группе с расширением аорты, чем в группе без расширения, это $61,5 \pm 9,5\%$ и $38,2 \pm 5,0\%$ соответственно, $p=0,0445$. Проанализировано влияние диагноза, значимых различий не выявлено. В группе пациентов с расширением восходящего отдела аорты больных анкилозирующим спондилитом было 16 человек ($61,5 \pm 9,5\%$), в группе без расширения 62 человека ($65 \pm 4,9\%$), $p=0,8161$. Пациенты с псориатическим артритом имели расширение аорты в $38,5 \pm 9,5\%$ случаев и в $44,7 \pm 5,1\%$ оно отсутствовало, $p=0,6576$. При анализе влияния вида терапии на величину восходящего отдела аорты выявлено, что пациенты, получающие терапию только препаратами группы НПВП, имели расширение аорты в $11,5 \pm 6,2\%$ случаях, пациенты на БПВТ в $50 \pm 9,8\%$ случаев, на терапии ГИБТ в $38,55 \pm 9,5\%$. Анализ ассоциации не показал значимых различий ($p>0,05$). Представляло интерес, могут ли быть нарушения ритма и проводимости сердца предиктором расширения восходящего отдела аорты. При анализе связей отмечено, что в группе с расширением аорты нарушения ритма и проводимости встретились в $50 \pm 3,6\%$ случаев, а в группе с нормальной аортой в $36 \pm 4,9\%$, однако статистической значимости по критерию Фишера не достигнуто ($p=0,2751$). Корреляционных связей между диаметром аорты и интервалами ЭКГ не определено.

Выводы. Расширение восходящего отдела аорты является частым внескелетным проявлением СнСПА ($21,7\%$). Выявлена зависимость расширения восходящего отдела аорты от роста, веса, возраста больных и давности болезни, не выявлено значимых различий от уровня СОЭ и СРБ. Не показано связи между наличием антигена HLA B27 и расширением восходящего отдела аорты. Расширение восходящего отдела аорты у пациентов с СнСПА было ассоциировано с наличием артериальной гипертензии. Не выявлено влияния вида медикаментозной терапии на развитие расширения восходящего отдела аорты у больных СнСПА. Нарушение ритма и проводимости сердца - частое проявление у пациентов с расширением аорты в группе СнСПА

независимо от состояния аорты. Не выявлена корреляция между диаметром аорты и интервалами ЭКГ у больных СнСПА.

ОСОБЕННОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Борисова М.А.

Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова,
Москва

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ), в особенности дерматомиозит, тесно ассоциированы с повышенным риском злокачественных новообразований: около 20% всех случаев ИВМ являются паранеопластическими, а частота онкологических заболеваний у пациентов с ИВМ в 10–12 раз превышает таковую в общей популяции. Риск выявления злокачественных новообразований (ЗНО) максимален в первый год после установления диагноза миозита и снижается в последующие 3–5 лет, при этом большинство опухолей выявляется в течение 3 лет от начала миопатии.

Клинические особенности онко-ассоциированных миозитов включают более старший возраст больных, острое и тяжелое течение с выраженными мышечными и кожными проявлениями, частое поражение диафрагмы и дисфагию, а также худший ответ на стандартную иммуносупрессивную терапию. Определенные миозит-специфические антитела (например, antiTIF1γ, antiNXP2, antiSAE) являются значимыми иммунологическими маркерами высокого риска сопутствующей онкологии, в то время как наличие других антител (например, anti-Jo1, anti-Mi2), как правило, ассоциировано с меньшим онкологическим риском.

Спектр злокачественных новообразований при ИВМ варьирует в зависимости от пола и региона: у женщин наиболее часто встречаются рак яичников, молочной железы и легких, у мужчин – рак легких, желудка, поджелудочной железы, толстой кишки, простаты и неходжкинские лимфомы. Прогноз при паранеопластическом ДМ/ПМ определяется преимущественно течением основного онкологического заболевания; успешное лечение опухоли часто приводит к улучшению или ремиссии миопатии. В связи с этим всем пациентам с впервые выявленным дерматомиозитом (и, в меньшей степени, полимиозитом) рекомендуется проведение возраст- и пол-специфичного онкоскрининга, включая углубленное обследование в первые 1–3 года от начала заболевания.

В докладе будут рассмотрены эпидемиологические данные, клинико-иммунологические особенности, патогенетические гипотезы связи ИВМ и ЗНО, а также практические алгоритмы онкологического скрининга и ведения пациентов с паранеопластическими миозитами в ревматологической и онкологической практике.

АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БЛОКАТОРОМ КО-СТИМУЛЯЦИИ Т-ЛИМФОЦИТОВ (АБАТАЦЕПТ)

Борисова М.А.¹, Лукина Г.В.^{1,2}, Смирнов А.В.², Глухова С.И.²,
Аронова Е.С.², Насонов Е.Л.^{2,3}

¹Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова,

²Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,

³Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
Москва

Актуальность и цель. Абатацепт (АБЦ) ингибирует ко-стимуляцию Т-лимфоцитов, что разрывает воспалительную цепочку событий, приводящую к воспалению, боли и повреждению суставов при ревматоидном артрите (РА). В настоящей работе представлены результаты применения АБЦ в условиях реальной клинической практики, проведен анализ влияния АБЦ на функциональный статус и рентгенологическую прогрессию у больных РА.

Материалы и методы. Данная работа проведена в ФГБНУ НИИР им В.А. Насоновой. В исследование включались пациенты с высокой активностью РА (n=91), неэффективностью или непереносимостью базисной противовоспалительной терапии или предшествовавшей генно-инженерной биологической терапии. До начала лечения пациенты с высокой активностью заболевания составляли: по SDAI – 54% (n=48), по CDAI – 53% (n=48), по DAS28 – 50,5% (n=46). Две трети пациентов были позитивные по ревматоидному фактору 72,5% (n=66) и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду 77% (n=70). Медиана средней продолжительности РА до начала исследования составляла 3,0 (1,4–12). Всем пациентам проводилось стандартное клинико-инструментальное обследование согласно рекомендациям Ассоциации Ревматологов России. Терапевтический эффект оценивали с помощью индексов SDAI, CDAI и DAS28, используя LOCF, уровень боли – по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), функциональное состояние – по индексу HAQ. Рентгенография суставов проводилась перед началом лечения и через 12 мес. Для оценки рентгенологических изменений использовали метод Шарпа в модификации van der Heijde. Инфузии абатацепта проводились по стандартной схеме из расчета 10 мг/кг.

Результаты. На фоне терапии АБЦ отмечалось последовательное достоверное снижение индексов активности DAS28, SDAI и CDAI, начиная с третьего месяца терапии. После 12 мес терапии низкая активность заболевания отмечалась по индексам SDAI и CDAI – 37% и 46% пациентов соответственно. Наибольший процент пациентов, достигших ремиссии заболевания, регистрировался по индексу DAS28 и к 12 месяцу лечения составил 30%, по индексам SDAI и CDAI составил по 18% соот-

ветственно. Лечение АБЦ привело к достоверному снижению уровня боли по ВАШ, начиная с 3 мес терапии ($p < 0,05$). Через 12 месяцев лечения уровень боли уменьшился на 50%. Терапия АБЦ достоверно улучшала функциональное состояние больных, через 12 мес выраженное и умеренное улучшение НАQ было достигнуто у 39% и 21% больных соответственно. У 85% ($n=23$) пациентов после года лечения АБЦ не выявлено рентгенологической прогрессии. Лишь у 4 пациентов зарегистрировано рентгенологическое прогрессирование, что составило 15% от общего числа больных. Среднее сужение суставной щели, общий балл Шарпа и медианный балл эрозии существенно не изменились через 12 месяцев. По результатам исследования предикторов рентгенологической ремиссии выявлено не было.

Выводы. Терапия абатацептом приводит к значительному улучшению функционального состояния, а также замедляет рентгенологическое прогрессирование и показывает хороший терапевтический эффект у больных ревматоидным артритом.

НАРУШЕНИЯ СНА И БОЛЬШИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СОБЫТИЯ У ЛИЦ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ПРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КОГОРТЫ ЭССЕ-РФ

Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Ротарь О.П., Свириев Ю.В.
Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург

Цель. Оценить связь четырех характеристик сна – симптомов инсомнии, избыточной дневной сонливости, высокого риска обструктивного апноэ сна (СОАС) и продолжительности сна – с большими сердечно-сосудистыми событиями (МАСЕ) у лиц с ревматоидным артритом (РА) при 12-летнем проспективном наблюдении.

Материалы и методы. Популяционная когорта Эпидемиологического исследования сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах Российской Федерации (ЭССЕ-РФ; Санкт-Петербург, Самара, Оренбург; включение 2012–2014, наблюдение до октября 2024 г., медиана 11,9 года). Из 4139 участников без ИБС, инфаркта миокарда и инсульта в анамнезе выделена подгруппа с РА ($n=138$, женщины 76 %, возраст 51,3 года). Оценивались риск СОАС по шкале STOP-BAG-7 (порог ≥ 3 баллов), клинически значимые симптомы инсомнии (нарушение засыпания и/или поддержания сна ≥ 3 раз в неделю, критерий МКБ-11/DSM-5), избыточная дневная сонливость, прием снотворных, продолжительность сна и суммарное число пораженных доменов сна (0–4: инсомния, короткий сон, сонливость, высокий риск СОАС). Первичный исход – МАСЕ (сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда, инсульт/ТИА). Анализ – модели Кокса со стратификацией по центру, кривые Каплана–Майера, тесты взаимодействия; анализ исследовательский, без коррекции на множественные сравнения.

Результаты. Зарегистрировано 8 событий МАСЕ (5,8 %). Высокий риск СОАС ассоциировался с МАСЕ на уровне тенденции (6/59 против 2/79; HR 4,17, 95 % ДИ 0,84–

20,78, $p=0,081$) и терял значимость после поправки на возраст и пол (HR 2,58, 95 % ДИ 0,48–13,72, $p=0,27$); нарастания риска при баллах выше 3 не выявлено, взаимодействия РА $\times$ риск СОАС нет ($p=0,82$). Клинически значимые симптомы инсомнии ассоциировались с семикратным повышением риска MACE (6/43 против 2/95; HR 6,97, 95 % ДИ 1,40–34,64, $p=0,018$; с поправкой на возраст и пол HR 6,53, 95 % ДИ 1,26–33,90, $p=0,026$; log-rank $p=0,006$), преимущественно за счет нарушения поддержания сна (HR 4,60, 95 % ДИ 1,15–18,46, $p=0,031$). При продолжительности сна более 8 часов плотность событий составила 13,2 против 3,9 на 1000 человеко-лет при сне 7–8 ч; в непрерывном анализе каждый час сна ассоциировался с HR 1,69 (95 % ДИ 1,13–2,51, $p=0,010$), причем эта связь была специфична для РА (p взаимодействия 0,031). Каждый дополнительный пораженный домен сна увеличивал риск в 2,85 раза (95 % ДИ 1,32–6,18, $p=0,008$). Прием снотворных (любой и частый) с исходами ассоциирован не был (оба $p>0,29$).

Заключение. У лиц с РА симптомы инсомнии, продолжительность сна более 8 часов и суммарная нагрузка нарушений сна ассоциированы с риском MACE независимо от возраста и пола, тогда как высокий риск СОАС самостоятельного значения не имеет. Скрининг нарушений сна может дополнить стратификацию сердечно-сосудистого риска при РА. Результаты носят гипотезообразующий характер. Ограничения: малое число событий и широкие доверительные интервалы; возможное влияние активности и терапии РА на сон и исходы; диагноз РА и показатели сна из данных опросника, без подтверждения по диагнозу и инструментальных исследований, нарушения поддержания сна могут быть проявлением большинства нарушений сна и требуют уточнения диагноза специалистом.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕБЮТА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

Бурлуцкая А.В.¹, Манько Д.Е.², Зенкина Л.Р.¹

¹Кубанский государственный медицинский университет,

²Городская детская поликлиника №5,

Краснодар

Обоснование. Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание соединительной ткани с мультиорганным поражением. У детей СКВ отличается более тяжелым течением и быстрым прогрессированием по сравнению с взрослыми, что обуславливает высокую актуальность изучения региональных особенностей дебюта для своевременной диагностики и оптимизации терапии.

Цель исследования. Оценить клиничко-лабораторные особенности дебюта СКВ у детей, проходивших обследование и лечение в кардиоревматологическом отделении ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ДККБ).

Материалы и методы. Проведен анализ 27 историй болезни детей с верифицированным диагнозом СКВ, находившихся на стационарном лечении в ДККБ. Диагноз устанавливали на основании классификационных критериев SLICC 2012. Оценивали анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные данные.

Результаты и обсуждение. В исследование включено 27 детей (88,9% девочек, 11,1% мальчиков), средний возраст составил 14,6 лет. В дебюте заболевания наиболее частыми клиническими критериями (SLICC 2012) явились: артрит (81,5%), поражение почек (волчаночный нефрит) (81,5%), лейкопения или лимфопения (81,5%), острое активное поражение кожи (55,6%), хроническая кожная волчанка (37,0%), нейropsychические расстройства (29,6%), тромбоцитопения (25,9%), нерубцовая алопеция (18,5%), серозит (18,5%), язвы слизистых (11,1%), гемолитическая анемия (7,4%). Иммунологические маркеры выявлены у всех пациентов: антитела к нативной ДНК в повышенных титрах – 88,9%, положительная проба Кумбса – 40,7%, антинуклеарный фактор выше референсных значений – 40,7%, антифосфолипидные антитела – 40,7%, снижение уровня комплемента – 22,2%.

При детализации кожных проявлений острая волчанка проявлялась сыпью на скулах (100% от всех случаев острой кожной волчанки), фотосенсибилизацией (7,4%), пятнисто-эритематозной сыпью на задней поверхности бедра (3,7%), гиперпигментацией в области коленных и локтевых суставов (3,7%). Хроническая кожная волчанка включала дискоидные высыпания на лице, руках и ногах (18,5% от всей когорты), стойкий красный дермографизм (11,1%), синдром Рейно (11,1%), сетчатое ливедо (3,7%) и энантему (3,7%).

Поражение суставов характеризовалось преимущественно артритами крупных суставов (коленных, голеностопных) без эрозивных изменений. Вовлечение почек (волчаночный нефрит) отмечено у 81,5% больных и сопровождалось суточной протеинурией (29,6%), эритроцитурией (44,4%), цилиндрурией (25,9%), снижением скорости клубочковой фильтрации (18,5%). Гематологические нарушения зафиксированы у 81,5% пациентов: лейкопения (77,8%), лимфопения (25,9%), тромбоцитопения (25,9%), гемолитическая анемия (7,4%). Нейropsychические проявления включали цефалгию (11,1%), идиопатическую эпилепсию (11,1%), резидуальную энцефалопатию (7,4%), а также синкопальные пароксизмы, судорожный синдром, неврозоподобные расстройства (по 3,7%). У части детей отмечались лимфаденопатия (37,0%) и гепатоспленомегалия (14,8%).

Выводы. В дебюте СКВ у детей Краснодарского края наиболее часто встречаются артриты, волчаночный нефрит, острое активное поражение кожи и гематологические нарушения. Иммунологические маркеры (анти-днк-антитела, антинуклеарный фактор, антифосфолипидные антитела) определяются практически у всех пациентов. Учитывая полиорганность поражения и тяжесть течения, необходим тщательный мониторинг функции почек, иммунологических показателей и раннее назначение патогенетической терапии. Полученные результаты подчеркивают важность регионального анализа для совершенствования тактики ведения детей с СКВ.

ЮВЕНИЛЬНАЯ СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ У МАЛЬЧИКА 4 ЛЕТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ТЕРАПИИ

Бурлуцкая А.В.¹, Манько Д.Е.², Зенкина Л.Р.¹

¹Кубанский государственный медицинский университет,

²Детская городская поликлиника №5,
Краснодар

Обоснование. Ювенильная системная склеродермия (ЮСС) – редкое мультисистемное заболевание соединительной ткани, характеризующееся уплотнением кожи и подкожной клетчатки, поражением суставов, сосудов и внутренних органов. Заболеваемость составляет около 0,27 на 1000 детей в год. Ошибочный диагноз при первом обращении выставляется в 70% случаев, что обусловлено неспецифичностью начальных проявлений и редкостью патологии. Своевременная диагностика и назначение патогенетической терапии критически важны для предотвращения необратимого фиброза внутренних органов.

Цель исследования. Демонстрация клинического случая ЮСС у ребенка 4 лет для иллюстрации диагностических трудностей и обоснования выбора терапии.

Материалы и методы. Проведен анализ истории болезни пациента с диагнозом ювенильная системная склеродермия, проходившего лечение в ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ДККБ).

Результаты и обсуждение. Пациент К., 4 лет, госпитализирован в ДККБ с жалобами на субфебрильную температуру, резкое ограничение движений в суставах, «маскообразное» лицо, очаги уплотнения и истончения кожи на туловище. Из анамнеза: дебют заболевания сопровождался артралгиями и субфебрилитетом, лабораторно выявлены повышение ревматоидного фактора, антинуклеарных антител и волчаночного антикоагулянта. Ревматологом был установлен предварительный диагноз «дебют ювенильного артрита», однако терапия нестероидными противовоспалительными препаратами оказалась неэффективной, что потребовало госпитализации в специализированное отделение.

При объективном осмотре: кожный синдром проявлялся очагами уплотнения и гиперпигментации неправильной формы на туловище, снижением эластичности кожи; на лице – истончение кожи вокруг рта, ограничение открывания рта, гипомимия, отсутствие подкожно-жировой клетчатки, истончение ушных раковин. Отмечались склеродактилия кистей, сгибательные контрактуры локтевых, коленных, голеностопных, тазобедренных суставов и суставов кистей, умеренная болезненность при движениях. Мышцы значительно уплотнены, тонус снижен. Имелся синдром Рейно. Со стороны внутренних органов: аускультативно жесткое дыхание; тахикардия (ЧСС 124 в минуту), гипотензия (АД 70/50 мм рт. ст.); живот увеличен, пальпаторно безболезненный, с уплотнением передней брюшной стенки; печень выступала на 1 см из-под края реберной дуги.

Параклинические данные: эритроцитоз ($5,04 \times 10^{12}/л$), тромбоцитоз ($418 \times 10^9/л$), лимфопения (21,7%), моноцитоз (13,2%), нейтрофилез (67,4%); повышение АЛТ (278 Ед/л), АСТ (357 Ед/л), ГГТ (49 Ед/л), ЛДГ (579 Ед/мл), церулоплазмينا (0,72 г/л), антиглиадиновых антител классов А и G. Иммунологически – повышение CD3+ и CD4+ лимфоцитов, снижение других субпопуляций. По данным КТ органов грудной клетки – признаки пневмофиброза в S5 справа и S8 слева. Эхография выявила умеренные диффузные изменения паренхимы почек с дилатацией собирательной системы правой почки, гепатомегалию и реактивные изменения поджелудочной железы. На ЭКГ – синусовая тахикардия, нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Установлен диагноз: Ювенильная системная склеродермия, диффузная форма, подострое течение (поражение кожи и подкожных тканей, опорно-двигательного аппарата, легких, сердца), активность 2–3 степени. Сопутствующий диагноз: гепатит неуточненный умеренной активности.

Начата патогенетическая терапия: метилпреднизолон, метотрексат, фолиевая кислота, пентоксифиллин, нифедипин, пропранолол, цетиризин. Ввиду сохраняющейся активности заболевания пациент направлен в ревматологическое отделение НМИЦ (Москва) для решения вопроса о биологической терапии, где принято решение о введении ритуксимаба ($375 \text{ мг}/\text{м}^2$) и торатиниба (3,5 мг 2 раза в сутки) с постепенным снижением дозы преднизолона до 5 мг/сут.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует типичные сложности ранней диагностики ЮСС, обусловленные сходством начальных проявлений с ювенильным артритом. Ключевыми ориентирами для постановки правильного диагноза являются характерные кожные изменения (склероз, гиперпигментация, «маскообразное» лицо), склеродактилия, наличие синдрома Рейно и полиорганных поражений. Своевременное назначение иммуносупрессивной и биологической терапии позволило стабилизировать состояние пациента, замедлить прогрессирование кожного и легочного фиброза, что существенно улучшает отдаленный прогноз. Данный случай подчеркивает необходимость настороженности педиатров и ревматологов в отношении ЮСС при неясных артритах и системных проявлениях у детей.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА

Быховец А.А., Беляева И.Б., Трофимова А.С., Трофимов Е.А.

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Обоснование. Остеоартрит (ОА) традиционно считают следствием механической перегрузки и возрастной деградации сустава. Однако у части пациентов формируется метаболический фенотип ОА, связанный с ожирением, инсулинорезистентно-

стью, артериальной гипертензией и дислипидемией – компонентами метаболического синдрома (МС). Ожирение влияет на сустав не только механически: системное воспаление низкой степени, дисфункция жировой ткани и нарушения обмена поддерживают синовит, разрушение хряща и ремоделирование субхондральной кости. Современные исследования подчеркивают, что дисбаланс адипокинов при ожирении характеризуется не только повышением провоспалительных медиаторов (лептин, резистин, висфатин), но и снижением функциональной активности защитного адипонектина (особенно его высокомолекулярной фракции), что ослабляет защиту хрящевой ткани от деградации.

Цель исследования. На основании анализа литературы оценить влияние МС на боль, функцию и структурное прогрессирование ОА, определить механизмы этой связи и обобщить данные о коррекции метаболических нарушений.

Материалы и методы. Проведен обзор современных научных публикаций о связи МС и ОА в электронных научных ресурсах e-library, Scopus и PubMed. Поиск проводился по ключевым словам, отражающим метаболические нарушения, боль, воспаление, состояние суставного хряща и прогрессирование остеоартрита. В обзоре проанализированы исследования, посвященные патогенезу ОА, особенностям его течения при МС, а также влиянию коррекции образа жизни. Основу составили обзорные, наблюдательные и клинические исследования.

Результаты и обсуждение. Метаболические нарушения могут сопровождаться изменением профиля адипокинов и активацией механизмов, влияющих на клетки хряща и синовиальной ткани. Как отмечено в обзоре Kim и соавт. (2025), адипонектин является важным регулятором воспалительного и метаболического гомеостаза суставных тканей. Нарушение уровня и/или сигнальной активности адипонектина, наряду с дисрегуляцией других адипокинов, может участвовать в патогенезе и прогрессировании остеоартрита. Лептин рассматривается как один из медиаторов иммунометаболической регуляции хряща; его содержание в сыворотке и синовиальной жидкости связывают с дегенеративными заболеваниями, включая остеоартрит (Cordero-Barreal и соавт., 2021). В исследовании *in vitro* на культуре хондроцитов Zhang и соавт. (2016) установили, что лептин оказывает катаболическое действие на хрящ и способствует апоптозу хондроцитов через сигнальный путь JAK2–STAT3. Позже Jiang и соавт. (2021) показали, что активацию данного сигнального пути лептин индуцирует через CD14/TLR4, способствуя развитию остеоартрита. В исследовании Chang и соавт. (2021) висфатин усиливал катаболические процессы в хондроцитах. Исследование Wu и соавт. (2018) показало, что висфатин стимулирует продукцию ИЛ-6 и ФНО- α в синовиальных фибробластах. В исследовании Ding и соавт. (2025) резистин через путь CAP1/PKA/CREB усиливал воспаление и катаболизм в синовиоцитах при МС-ассоциированном гонартрозе.

Метаболические нарушения также могут повреждать хрящ посредством окислительного стресса, накопления конечных продуктов гликирования и нарушения митохондриальной функции. В обзоре Huang и соавт. (2025) метаболический синдром связан с повреждением хряща через действие адипокинов, окислительный стресс, накопление конечных продуктов гликирования и активацию макрофагов. В исследовании



Li и соавт. (2024) гипергликемия была связана с нарушением SIRT3-опосредованной регуляции митохондриальной функции хондроцитов. Работы Jeunghan и соавт. (2023) и Sun и соавт. (2025) поддерживают концепцию оси «кишечник–сустав»: дисбиоз кишечника, нарушение кишечного барьера и эндотоксемия могут способствовать формированию провоспалительного состояния, связанного с остеоартритом.

Ключевым метаболическим фактором является коррекция веса. В исследовании Сурова и соавт. (2026) у пациентов с гонартрозом и МС за 24 недели уменьшение массы тела сопровождалось снижением боли, СРБ и ИЛ-6, что подтверждает клиническую значимость метаболической коррекции.

Исследование Plants for Joints (Walrabenstein и соавт., 2023) посвящено многокомпонентной программе изменения образа жизни. Комплексные программы коррекции образа жизни и метаболических факторов представляют клинически значимое направление при метаболическом фенотипе остеоартрита.

Выводы. 1. МС утяжеляет ОА, усиливая боль, воспаление и функциональные ограничения. 2. Влияние МС связано с адипокиновой дисрегуляцией (включая дисбаланс лептин/адипонектин), инсулинорезистентностью, дислипидемией, сосудистыми нарушениями, дисбиозом кишечника и митохондриальной дисфункцией хондроцитов. 3. Ведение пациентов должно включать коррекцию компонентов МС с акцентом на мультидисциплинарные программы образа жизни (диета, физическая активность).

РОЛЬ ФАКТОРА АКТИВАЦИИ В-КЛЕТОК (BAFF) В РАЗВИТИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Василевский И.В.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Обоснование. В специальной литературе появляется все больше информации об участии фактора активации В-клеток (BAFF) в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Цель исследования. Проанализировать роль фактора активации В-клеток (BAFF) в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Материалы и методы. Использованы литературные данные по изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение. Фактор активации В-клеток, принадлежащий к семейству факторов некроза опухоли (BAFF), является членом суперсемейства факторов некроза опухоли (TNF), наиболее известным своей ролью в выживании и созревании В-клеток. BAFF является лигандом для трех членов суперсемейства рецепторов TNF: антигена созревания В-клеток (BCMA), трансмембранного активатора и модулятора кальция, а также интерактора лиганда циклофилина (TACI) и рецептора BAFF (BAFF-R). Было показано, что у мышей с повышенной экспрессией BAFF наблюдает-

ся увеличение количества В-клеток в селезенке и лимфатических узлах, а также аутоиммунный фенотип, сходный с таковым у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) и синдромом Шегрена (СШ) [Matsushita T. с соавт., 2005].

Существуют две формы BAFF: 1) мембраносвязанная форма (mBAFF) и 2) секретируемая форма (sBAFF), которая является основной формой в кровообращении. BAFF в основном экспрессируется иммунными клетками, такими как моноциты, макрофаги, дендритные клетки и нейтрофилы. Функционирование моноцитов, основных источников BAFF, в свою очередь само зависит от метаболизма данного вещества. Наряду с усиленным высвобождением провоспалительных цитокинов, BAFF значительно способствует выживанию моноцитов и их дифференцировке в макрофаги путем активации сигнального пути NF- κ B [Allman W.R. с соавт., 2015].

Молекулы системы фактора активации В-клеток модулируют множество биологических процессов, включая выживание клеток, дифференцировку и другие эффекторные функции. Исследования на людях и мышах показали, что система BAFF играет важную роль в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Повышенная экспрессия молекул системы BAFF была обнаружена у пациентов с различными типами аутоиммунных заболеваний, включая системную красную волчанку, синдром Шегрена, системный склероз (СС) и может быть вовлечена в патогенез этих заболеваний. Примечательно, что повышенные уровни циркулирующего BAFF коррелируют с титрами аутоантител у пациентов с СКВ и СС. Исследования на животных моделях показали, что молекулы системы BAFF участвуют в регуляции иммунных клеток, способствуют системному аутоиммунитету и опосредуют возникновение и развитие аутоиммунных заболеваний [Zhang Y. с соавт., 2022].

В частности, повышенные уровни BAFF были обнаружены в коже, сыворотке, моче и почках пациентов с СКВ, при этом наблюдалась корреляция с патологией заболевания и титрами аутоантител как в человеческих, так и в мышинных моделях [Morel J. с соавт., 2009; Negazy M. с соавт., 2010; McCarthy E.M. с соавт., 2013]. Избыток BAFF может участвовать в развитии СКВ, поддерживая выживание аутореактивных В-клеток [Vincent F.B. с соавт., 2014]. Блокада BAFF последовательно ослабляет симптомы и активность заболевания у мышей с СКВ, тем самым улучшая выживаемость [Ding H. с соавт., 2010].

У пациентов с СС уровни APRIL и BAFF в сыворотке крови повышены и положительно коррелируют с фиброзом кожи и легких соответственно [François A. с соавт., 2013]. Daridon C. с соавт. [2007] обнаружили у пациентов с СШ повышенный уровень BAFF в сыворотке и слюнных железах. Характерным был тот факт, что повышенный уровень BAFF тесно коррелировал с уровнями анти-SSA IgG/IgM и РФ. Повышенные уровни BAFF были обнаружены в сыворотке и синовиальной жидкости пациентов с ревматоидным артритом (РА). Повышенные уровни BAFF коррелировали с степенью активности заболевания. Таким образом, цитокиновый медиатор, BAFF, по мнению авторов, влияет на иммунный ответ синовиальной микросреды [Wei F. с соавт., 2015].

Выводы. Таким образом, молекулы системы BAFF рассматриваются как потенциальные терапевтические мишени при аутоиммунных заболеваниях. С этой це-



лю были разработаны моноклональные антитела, нацеленные на одну или две молекулы системы BAFF, а белимумаб - генно-инженерный биологический препарат, избирательно подавляющий белок BLyS (фактор активации В-клеток), был одобрен для применения при СКВ. Следует согласиться с рядом исследователей о том, что разрабатываемые методы лечения системной красной волчанки, синдрома Шегрена, системного склероза и других аутоиммунных заболеваний, направленные на снижение содержания BAFF, демонстрируют перспективность применения новых лекарственных средств при данной серьезной патологии [Li L. с соавт., 2025].

СИНДРОМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ РЕАКЦИИ С ЭОЗИНОФИЛИЕЙ И СИСТЕМНЫМИ СИМПТОМАМИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В РЕВМАТОЛОГИИ

Василевский И.В., Рубан А.П.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Обоснование. В литературе увеличивается описание случаев возникновения лекарственной реакции с эозинофилией и системными симптомами (DRESS-синдром) на фоне применения лекарственных препаратов (ЛП) в ревматологии.

Цель исследования. Заострить внимание практических врачей на основных положениях, связанных с развитием DRESS-синдрома при использовании различных ЛП в ревматологии.

Материалы и методы. Использованы литературные данные по изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение. Синдром лекарственной реакции с эозинофилией и системными симптомами (DRESS-синдром) – это сложная мультисистемная тяжелая лекарственная гиперчувствительность, диагностика и лечение которой представляют собой сложную задачу [Cabanias R. с соавт., 2020; Василевский И.В., Рубан А.П. 2024]. В последнее время DRESS-синдром привлекает внимание врачей разных специальностей как серьезная и потенциально фатальная реакция, возникающая в ответ на длительное применение определенных лекарственных средств (ЛС) [Лебедева Т.М. с соавт., 2024; Fukuyama T.H.T. с соавт., 2025]. Более 60 лекарственных препаратов связаны с DRESS-синдромом. Criado P.R. с соавт. [2024], обобщив многочисленные литературные данные, приводят перечень ЛС, способствующих возникновению DRESS-синдрома. Среди них следует указать на многие ЛС, применяемые в ревматологии. Это группа НПВП (ацетилсалициловая кислота, целекоксиб, диклофенак, ибупрофен, пироксикам, метамизол, фенилбутазон, декскетопрофен), противовоспалительные (ал-

лопуринол), производные амида сульфаниловой кислоты (сульфасалазин), биологические препараты (моноклональные антитела –тоцилизумаб и др.) [Calle A.M. с соавт., 2023; Criado P.R. с соавт., 2024].

Патогенетические механизмы, участвующие в развитии DRESS-синдрома, до сих пор остаются предметом дискуссий. Это, вероятно, связано с разнообразием препаратов, участвующих в развитии рассматриваемой неблагоприятной реакции, и взаимодействием таких факторов, как генетическая восприимчивость, способность к метаболизму лекарств, взаимодействие с перенесенными инфекциями или активация латентных вирусов [Shiohara T., Kano Y. 2017].

Особенностью этого заболевания является то, что клинические признаки могут проявляться через 2-6 недели после начала приема лекарственных препаратов, а также через некоторое время после прекращения приема лекарств, либо же в самом начале применения. Первыми симптомами являются лихорадка и сыпь. Температура колеблется в пределах от 38^С до 40^С, что также проявляется при инфекционных заболеваниях. Температура может сохраняться в течение нескольких недель, даже после прекращения употребления медикаментов. Первоначально сыпь имеет характер экзантемы, с течением времени становится более яркой, нарастает отечность, отдельные элементы сыпи сливаются друг с другом. Сыпь может переходить в другие формы: в везикулы, пузыри или пурпуру, может развиваться токсический эпидермальный некролиз. Сыпь сначала появляется на лице, шее, верхних конечностях, затем прогрессирует на нижние конечности. Нередко наблюдается шейная лимфаденопатия. Подробный анамнез (включая семейный аллергологический анамнез) является важным первым шагом к точной диагностике DRESS [Василевский И.В., Рубан А.П., 2025; Pichler W.J. с соавт., 2026].

Основными инфекционными заболеваниями, которые могут привести к диагностической путанице, являются инфекция ВЭБ (инфекционный мононуклеоз), ЦМВИ, гепатит А, вирус гепатита В и острая ВИЧ-инфекция, COVID-19, парвовирус В19, микоплазменная пневмония, вирус Зика, лихорадка денге и вторичный сифилис. Основными аутоиммунными или аутовоспалительными заболеваниями, которые следует учитывать при дифференциальной диагностике, являются системная красная волчанка, болезнь Стилла у взрослых, болезнь Кавасаки [Robson. M., 2026].

Выводы. Суммируя вышеприведенные данные, следует констатировать, что современная концепция по данной проблеме заключается в том, что DRESS-синдром является результатом сложного взаимодействия между воздействием лекарственных препаратов, генетической предрасположенностью и реактивацией латентных вирусов, особенно из семейства Herpesviridae [Chu M.T. с соавт., 2023]. Схожесть симптомов с другими нозологиями и редкость состояния могут отсрочить постановку верного диагноза, привести к летальному исходу, поэтому необходимо повышение информированности практических врачей всех специальностей, включая ревматологов, о наличии возможной рассматриваемой тяжелой реакции на лекарственные средства и вариантах ее течения [Федоров А.С. с соавт., 2024; Morales P.E.J. с соавт., 2026].

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА

Вильямс А.К.¹, Беляева Е.А.¹, Мишустин А.Д.²

¹Тульский государственный университет,

²Тульская городская клиническая больница
скорой медицинской помощи имени Д.Я. Ваныкина,
Тула

Обоснование. Хирургическое лечение пациентов с переломами проксимального отдела бедра в течение первых 48 часов после перенесенного перелома является лучшей клинической практикой. Выживаемость и дальнейшее восстановление функциональных способностей зависит от множества факторов, прежде всего качественной реабилитации с первого дня после операции, но также от соматической патологии, когнитивного статуса и реабилитационного потенциала пациентов.

Цель исследования. Оценить результативность ранних комплексных реабилитационных мероприятий на стационарном этапе в больнице скорой медицинской помощи у лиц старшей возрастной группы с переломами проксимального отдела бедра на фоне остеопороза после малоинвазивных хирургических операций.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни пациентов хирургического отделения БСМП с переломами проксимального отдела бедра в возрасте старше 75 лет (средний возраст $79 \pm 4,6$ лет), всего 112 человек. Из них Ж- 97, М- 15.

Результаты и обсуждение. Переломы проксимального отдела бедра у всех 112 пациентов были квалифицированы как низкоэнергетические на фоне остеопороза. Условия возникновения переломов: падение с высоты собственного роста, неловкое вставание со стула, ходьба по лестнице. Варианты переломов бедренной кости: трансцервикальный перелом со смещением костных отломков, закрытый чрезвертельный перелом со смещением и без смещения костных отломков, оскольчатый чрезвертельный перелом бедренной кости, подвертельный перелом со смещением отломков, закрытый субкапитальный перелом шейки бедренной кости со смещением отломков, перелом тела диафиза бедренной кости, перелом шейки бедренной кости (базисцервикальный). Среди видов переломов преобладал чрезвертельный перелом бедренной кости. Варианты хирургических вмешательств, проводимых у данных пациентов: блокируемый интрамедуллярный остеосинтез (БИОС) GAMMA-стержнем, гемиартропластика тазобедренного сустава, остеосинтез канюлированными винтами, эндопротезирование.

Умерли в отделении до операции в первые сутки госпитализации 10 (8,9 %) пациентов (Ж-9, М-1) в возрасте от 88 до 94 лет, в первые сутки после операции 5 человек (4,5 %) в возрасте старше 85 лет с множественной декомпенсированной коморбидной патологией (СД 2 типа, инсульт и ОКС в анамнезе, нарушения ритма и проводимости, онкозаболевания, желудочно-кишечные кровотечения).

Основными целями ранней послеоперационной реабилитации является вертикализация пациентов и предотвращение тромбэмболических осложнений. В первые сутки больной сидит, свешивая ноги, через день – стоит у кровати с ходунками. На 3 сутки начинается ходьба с увеличением дистанции. Инструктор ЛФК проводит занятия 2-3 раза в день с повторением каждого изометрического, дыхательного упражнения, артрологического комплекса - упражнений на движения в сагиттальной плоскости (сгибание-разгибание конечностей) по 5-6 раз.

Всем пациентам назначается остеогенон и альфакальцидол, после выписки рекомендуется применение бисфосфонатов. Выписка из отделения проводится на 11-12 сутки. Не удастся вертикализировать 5-7 % пациентов с патологией суставов, нарушением равновесия, когнитивными нарушениями, тяжелой саркопенией, постинсультными симптомами. Выписка таких пациентов производится сидя на коляске.

Выводы. Ранняя реабилитация проводится всем пациентам после хирургического лечения при отсутствии противопоказаний со стороны соматического статуса после консультации врача терапевта и реабилитолога с участием инструктора ЛФК. Обязательным этапом медикаментозной реабилитации является применение компрессионного трикотажа и оральных антикоагулянтов. Всем пациентам сразу после оперативного лечения на стационарном этапе начинается терапия остеопороза. Ранняя активизация, обучение ходьбе с ходунками и занятия с инструктором ЛФК позволяют уже в стационаре вертикализировать 93-95 % пациентов, проводить выписку в установленные сроки и улучшать выживаемость пациентов. В перспективе возможно подключение к ранней реабилитации психолога и гериатра.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛАСТРОЛА И ОЦЕНКА ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТА EUONYMUS VERRUCOSUS

Волчек И.А.¹, Новоженев В.Г.²

¹Российский биотехнологический университет,

²Филиал федерального государственного бюджетного военного
образовательного учреждения высшего образования
«Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»,
Москва

Введение. Известно, что пентациклические тритерпены, в частности целастрол, содержащийся в лекарственном растении *Tripterygium wilfordii* (семейство Celastraceae), обладают выраженной активностью при ряде воспалительных и аутоиммунных заболеваний, включая ревматоидный артрит. Однако *T. wilfordii* крайне требователен к условиям произрастания (влажный тропический климат, специфическая кислотность почвы и др.), что делает невозможным его культивирование в России и ограничивает производство отечественных лекарственных форм на его основе.

Цель исследования. Оценка содержания целастрола в экстракте бересклета бородавчатого (*Euonymus verrucosus*) – растения семейства Celastraceae, широко распространенного на территории РФ, – а также изучение его иммуномодулирующих свойств *in vitro*.

Материалы и методы. В качестве сырья использовали наземные части и корни *Euonymus verrucosus*. Экстракцию проводили комбинированным методом: погружной ультразвуковой экстракцией в водно-спиртовом растворе с последующей ускоренной экстракцией этанолом (ASE – Accelerated Solvent Extraction). Иммуномодулирующий эффект оценивали путем анализа синтеза цитокинов (GM-CSF, IFN γ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α) мононуклеарными клетками периферической крови 17 здоровых доноров в условиях спонтанной и индуцированной фитогемагглютинином (ФГА) продукции. Анализ проводили методом мультиплексного цитометрического анализа (Bio-Plex Pro™ Human Cytokine Grp I Panel 8-plex, Bio-Rad). Концентрацию целастрола определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-селективным детектированием (ВЭЖХ/МС) на хроматомасс-спектрометре Agilent 1200 Series.

Результаты и обсуждение. Установлено, что экстракт не оказывал достоверного влияния на спонтанную продукцию изучаемых цитокинов ($p > 0,05$). Значения (опыт/контроль, пг/мл): GM-CSF – $12,2 \pm 4,3 / 13,2 \pm 0,8$; IFN γ – $0,24 \pm 0,9 / 0,9 \pm 0,9$; IL-2 – $17,2 \pm 0,4 / 27,2 \pm 1,7$; IL-4 – $4,3 \pm 0,4 / 4,11 \pm 0,1$; IL-6 – $156,5 \pm 7,9 / 213,8 \pm 56,2$; IL-8 – $97,7 \pm 13,6 / 78,8 \pm 16,6$; IL-10 – $43,5 \pm 10,9 / 46,9 \pm 17,9$; TNF α – $134,3 \pm 22,6 / 125,8 \pm 10,9$.

При этом экстракт продемонстрировал выраженный ингибирующий эффект в отношении ФГА-стимулированного синтеза цитокинов ($p \leq 0,01$). Значения (экстракт/ФГА, пг/мл): IFN γ – $378,2 \pm 21,6 / 1708,7 \pm 78,8$; IL-2 – $17,4 \pm 0,9 / 67,5 \pm 5,1$; IL-6 – $156,7 \pm 22,3 / 267,1 \pm 9,9$; IL-8 – $78,4 \pm 5,8 / 457,5 \pm 7,8$; TNF α – $138,0 \pm 2,3 / 1018 \pm 31$.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о высокой перспективности использования экстракта бересклета бородавчатого (*Euonymus verrucosus*) в качестве фармацевтической субстанции для терапии воспалительных процессов различного генеза.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СПОНТАННОГО НЕТОЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОМ ВАСКУЛИТЕ

Воркель Е.Н.¹, Решетняк Т.М.¹, Нурбаева К.С.¹, Адаманская Е.А.^{2,3},
Галкина С.В.^{2,3}, Свешникова А.Н.^{2,3}, Лиля А.М.¹

¹Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,

²Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН,

³Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии,
онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева,
Москва

Актуальность. Нейтрофилы играют ключевую роль в патогенезе АНЦА-ассоциированного васкулита (ААВ), участвуя в некротизирующем повреждении сосуди-

стой стенки, активации системы комплемента, поддержании аутоиммунного воспаления и тромбообразовании. Одним из механизмов их активации является образование нейтрофильных внеклеточных ловушек (НВЛ) в процессе нетоза. Вместе с тем клиническое значение способности нейтрофилов к спонтанному нетозу и их функциональная активность при ААВ изучены недостаточно.

Цель. Оценить уровень спонтанного нетоза и функциональную активность нейтрофилов у пациентов с ААВ в экспериментальной *ex vivo* модели тромбовоспаления, а также их взаимосвязь с клинико-лабораторными характеристиками заболевания.

Материалы и методы. Уровень спонтанного нетоза исследован у 51 пациента с ААВ: 42 больных гранулематозом с полиангиитом (ГПА) и 9 больных микроскопическим полиангиитом (МПА). Спонтанный нетоз определяли иммунофлуоресцентным методом в мазках богатой лейкоцитами плазмы без экзогенной стимуляции с использованием антител к миелопероксидазе и нейтрофильной эластазе. Оценивали общую долю нейтрофилов, образующих НВЛ, а также суицидальный и витальный типы нетоза. Повышенным считали уровень спонтанного нетоза $>5,4\%$, соответствующий верхней границе референсного интервала здорового контроля.

Функциональную активность нейтрофилов исследовали у 24 пациентов с ААВ (21 с ГПА и 3 с МПА) в *ex vivo* модели тромбовоспаления с использованием цельной крови в плоскопараллельных проточных камерах, покрытых фибриллярным коллагеном I типа. Методом флуоресцентной микроскопии оценивали скорость движения и количество адгезировавших нейтрофилов, а также динамику площади тромба через 5, 10 и 25 минут. Референсные интервалы были определены у 15 практически здоровых лиц, исследованных по идентичному протоколу.

Результаты. Спонтанное образование НВЛ выявлено у 41 из 51 (80,4%) пациента с ААВ. Повышенный уровень спонтанного нетоза ($>5,4\%$) отмечен у 28 (54,9%) пациентов. Медиана общей доли нейтрофилов, подвергшихся нетозу, составила 11,8% [0,9; 33,3]. Суицидальный тип нетоза преобладал над витальным: 4,2% [0,0; 21,9] против 1,0% [0,0; 10,4] соответственно ($p=0,041$). Повышение суицидального нетоза выявлено у 49%, витального – у 35,3% пациентов. Достоверных различий общей интенсивности спонтанного нетоза между пациентами с ГПА и МПА не обнаружено (8,3% [0,8; 33,3] и 18,2% [6,2; 46,4] соответственно; $p=0,4$).

Уровень спонтанного нетоза характеризовался выраженной индивидуальной вариабельностью и не был связан с индексом активности васкулита BVAS, уровнями СОЭ, СРБ, нейтрофильными индексами NLR и SII, уровнем креатинина и АНЦА-статусом. Между повышенным образованием НВЛ и наличием тромбозов в анамнезе также не выявлено статистически значимой связи. Отмечена обратная корреляция общей доли НВЛ с абсолютным числом нейтрофилов ($rs=-0,302$; $p=0,031$).

В модели тромбовоспаления наблюдалось последовательное увеличение площади тромба: медиана составила 1,34% [0,1; 8,2] площади поля зрения через 5 минут, 8,56% [4,05; 15,4] через 10 минут и 26,03% [20,0; 49,4] через 25 минут. У половины обследованных пациентов площадь тромба на 25-й минуте превышала верхнюю границу референсного интервала здорового контроля. Площадь тромба на 25-й минуте положительно коррелировала с уровнем СРБ ($rs=0,58$; $p=0,003$) и кальпротектина ($rs=0,532$; $p=0,016$).

Количество нейтрофилов, адгезировавших к подложке в ходе эксперимента, коррелировало с уровнем СРБ ($rs=0,55$; $p=0,005$) и сывороточного кальпротектина ($rs=0,46$; $p=0,030$). У пациентов с повышенным уровнем спонтанного нетоза отмечена тенденция к более высокой скорости движения нейтрофилов по сравнению с пациентами без повышения нетоза (0,141 против 0,121 мкм/с; $p=0,053$). В этой подгруппе скорость движения нейтрофилов коррелировала с АНЦА-ПР3-позитивностью ($rs=0,73$; $p=0,003$), а количество адгезировавших нейтрофилов – с уровнем СОЭ ($rs=0,63$; $p=0,016$).

Заключение. Повышенная способность нейтрофилов к спонтанному образованию НВЛ выявляется более чем у половины пациентов с ААВ, однако интенсивность спонтанного нетоза не отражает клиническую активность заболевания. В то же время показатели функциональной активности нейтрофилов в *ex vivo* модели тромбовоспаления связаны с выраженностью системного воспаления: увеличение площади тромба ассоциируется с повышением уровней СРБ и кальпротектина. Связь скорости движения нейтрофилов с АНЦА-ПР3-позитивностью у пациентов с повышенным спонтанным нетозом может отражать особенности функционального состояния нейтрофилов при АНЦА-ПР3-позитивном варианте ААВ и требует дальнейшего изучения.

РЕФРАКТЕРНОЕ ТЕЧЕНИЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ УВЕИТОМ И ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ: СЛОЖНОСТИ ВЫБОРА ТЕРАПИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Воронина Н.Л.¹, Алиев Д.Б.¹, Чудинов А.Л.^{1,2}, Инамова О.В.^{1,2},
Гайдукова И.З.³, Кузнецова Т.И.⁴

¹Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург,

³Российский университет медицины, Научно-образовательный институт
клинической медицины имени Н.А. Семашко,

Москва,

⁴Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова,

Санкт-Петербург

Обоснование. Анкилозирующий спондилит – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, поражающее не только опорно-двигательный аппарат, но и другие органы и системы. К внескелетным проявлениям заболевания относятся увеиты. Терапия увеитов разнообразна: применяются местные и системные

глюкокортикоиды, НПВП, цитостатики, а также генно-инженерные биологические препараты. Одним из вариантов терапии является тоцилизумаб – моноклональное антитело к рецептору интерлейкина-6, играющего ключевую роль в патогенезе неинфекционных увеитов. Тоцилизумаб может рассматриваться как препарат второй линии у пациентов после неудач с применением ингибиторов ФНО- α . У пациентов с аутоиммунными заболеваниями нередко встречаются гематологические синдромы. Эозинофилия – увеличение числа эозинофилов в крови более $0,5 \times 10^9/\text{л}$. Выделяют первичную (клональную), вторичную (реактивную) и идиопатическую эозинофилию. Наиболее часто встречается вторичная.

Цель исследования. Оценить эффективность применения тоцилизумаба в терапии увеита, ассоциированного с анкилозирующим спондилитом, у пациента с сопутствующей эозинофилией.

Материалы и методы. Анализ медицинской документации стационарного пациента, наблюдающегося в СПб ГБУЗ «КРБ №25 им. В.А. Насоновой».

Результаты и обсуждение. Пациентка В., 28 лет, с анкилозирующим спондилитом госпитализирована в январе 2025 г. с жалобами на боль воспалительного характера в суставах верхних и нижних конечностей, утреннюю скованность в течение дня, снижение четкости зрения. Ухудшение – в течение 3 месяцев на фоне отмены генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ): нарастание суставного синдрома, обострение увеита, снижение массы тела на 11 кг за 6 месяцев. Лабораторно: повышение СОЭ, СРБ, тромбоцитоз, эозинофилия ($2,3 \times 10^9/\text{л}$, норма до $0,5 \times 10^9/\text{л}$).

Дебют заболевания в 2010 г. с суставного синдрома, лабораторно – повышение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия. В 2013 г. инициирована ГИБТ: абатацепт – без эффекта, этанерцепт – ускользание эффекта, на фоне адалимумаба впервые возник рецидивирующий иридоциклит, голимумаб с ускользанием эффекта, секукинумаб с недостаточным эффектом (положительная динамика по суставам, но сохранение активности увеита; впервые добавлен циклоспорин). На фоне применения секукинумаба впервые отмечена эозинофилия более $1,0 \times 10^9/\text{л}$. далее пациентка получала упадацитиниб – обострение увеита через полгода терапии. В августе 2024 подключен – цертолизумаб пэгол: нежелательное явление – постинъекционный дерматит. С сентября 2024 г. – голимумаб с хорошим ответом по суставному синдрому и увеиту, но прогрессирующим нарастанием эозинофилии ($3,7 \times 10^9/\text{л}$, норма до $0,5 \times 10^9/\text{л}$), появлением диспротеинемии, повышением гамма-глобулинов; терапия приостановлена. После отмены голимумаба эозинофилия крови сохранялась. Для исключения новых патологических состояний проведено дообследование. Пациентка консультирована гематологом – данных за гемобластоз нет, вторичный нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, реактивный тромбоцитоз, железодефицитная анемия легкой степени тяжести. Выполнена стерильная пункция (февраль 2025 г.) – нормоклеточный костный мозг, гиперплазия гранулоцитарного ростка (76%). Инфекционные причины эозинофилии исключены (гельминтозы, герпесвирусы, ВИЧ, гепатиты – отрицательно). АНФ менее 1:160 (норма).

Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 250 мг № 3 с положительной динамикой: снижение интенсивности суставного синдрома, лабораторных показателей (СОЭ, СРБ, эозинофилов). С марта 2025 г. инициирован тоцилизумаб: отмечено снижение кли-

нико-лабораторной активности, отсутствие обострений увеита, купирование суставного синдрома. К июню 2025 г. – вновь нарастание эозинофилов; онкопоиск (УЗИ молочных желез, щитовидной железы, МРТ органов брюшной полости) – без патологии, АНЦА – отрицательно. Продолжена терапия тоцилизумабом. В июне 2025 г. – обострение иридоциклита. В сентябре 2025 г. в связи с прогрессированием эозинофилии выполнена трепанобиопсия: диспластические изменения эритроидного и мегакариоцитарного ростков; молекулярно-генетические периферической крови (JAK2, V617F, BCR/ABL (p190p210) PDGFRA, PDGFRB, FGFR1). – без значимых находок. Гематолог (октябрь 2025 г.): данных за миелопролиферативное заболевание с эозинофилией нет, показано динамическое наблюдение. В ноябре 2025 г. – обострение увеита слева, добавлен циклоспорин. В январе 2026 г. офтальмологом отмечена положительная динамика по течению увеита.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует сложность подбора терапии у пациентки с длительным анамнезом применения различных генно-инженерных биологических препаратов при рефрактерном течении увеита на фоне анкилозирующего спондилита, эффективность применения тоцилизумаба в комбинации с циклоспорином. Появление у ревматологических пациентов нетипичных для основного заболевания синдромов и торпидное течение болезни требуют расширенного диагностического поиска и мультидисциплинарного подхода с привлечением смежных специалистов – в данном случае офтальмолога и гематолога.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЮИНГА В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Гайнуллина Г.Р., Губайдуллина З.Р., Загидуллина Г.И., Мясоутова Л.И.,
Курочкин С.В., Васильев А.Г., Мухина Р.Г.

Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова,
Казань

Введение. Саркома Юинга является высокозлокачественной опухолью из группы недифференцированных мелкокруглоклеточных сарком, характеризующаяся сливанием генов семейства FET (обычно EWSR1) с одним из членов семейства ETS. Возраст больного обычно 10–25 лет, пик заболеваемости в 15–20 лет. Саркома Юинга преимущественно поражает кости осевого скелета, а именно кости таза, позвонки, ребра, кости черепа, реже процесс вовлекает диафизы длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей. Частота тазовых поражений встречается от 23 до 27% случаев. Клинические проявления заболевания имеют определенную стадийность и в значительной степени зависят от локализации опухоли.

Цель исследования. Рассмотреть клинический случай саркомы Юинга, сопровождавшийся двухсторонним сакроилиитом.

Материалы и методы. Пациент Н., 22 лет, обратился к терапевту, неврологу, ревматологу с жалобами на боль в нижней части спины, усиливающуюся в покое,

ночное время, ограничение движений в позвоночнике, левом тазобедренном суставе. Проведены рентген таза, РКТ костей таза, МРТ тазобедренных суставов, скинтиграмма костного скелета, ОФЭКТ/КТ (неоднородный остеосклероз крыши вертлужной впадины, седалищного бугра, максимальная плотность костной структуры в седалищной кости), иммуногистохимия биопсийного материала костной ткани.

Результаты и их обсуждение. Пациент поступил в отделение ревматологии с жалобами на боли ноющего характера в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в левую ягодичную мышцу, усиливающиеся в покое, ночное время, похудание на 2-3 кг, повышение температуры до 38,3 градусов. При объективном осмотре было выявлено ограничение движений в позвоночнике, левом тазобедренном суставе. В анализах при поступлении СОЭ 53 мм/ч, СРБ 43 г/л, общий белок 81 г/л, фибриноген 6,0 г/л, HLA-B27 не выявлен. По МРТ крестцово-подвздошных суставов: признаки двухстороннего сакроилиита в фазе активного процесса. При проведении рентгенографии костей таза, РКТ КПС рентгенологических признаков достоверного сакроилиита выявлено не было. По результатам РКТ КПС, тазобедренных суставов были выявлены признаки выраженной склеротической перестройки левой седалищной и частично подвздошной кости, заподозрена остеосаркома. Данные МРТ левого тазобедренного сустава подтвердили наличие солидного образования в проекции вертлужной впадины, подвздошной кости, седалищной кости и части лонной кости слева (susр остеосаркома). Далее пациент проходил обследование в Республиканском онкологическом диспансере. Согласно результатам иммуногистохимии биопсийного материала костной ткани иммунофенотип более соответствовал саркоме из семейства Юинга. При определении транслокации гена EWSI методом FISH результат положительный. На основании полученных результатов исследований был выставлен диагноз: Саркома Юинга T1aN0M1 Mts in pulmonum IV стадия, II клиническая группа.

Выводы. В данном клиническом случае проводилась дифференциальная диагностика саркомы кости с аксиальным спондилоартритом у молодого пациента с хронической болью в поясничном отделе позвоночника. Представленное клиническое наблюдение показывает необходимость онконастороженности при хроническом болевом синдроме у молодых пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САРКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА ФОНЕ РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕРАПИИ

Гарова Я.Р.

Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,
Санкт-Петербург

Обоснование. Появление признаков ревматоидного артрита (РА) в возрасте 60 лет и старше рассматривается как поздний дебют заболевания, сопровождающийся

снижением физиологического резерва организма, развитием коморбидных состояний и появлением гериатрических синдромов. Немаловажную роль у пациентов с РА играет саркопения - заболевание, обусловленное прогрессирующей и генерализованной потерей мышечной массы и нарушением ее функции, которое приводит к неблагоприятным последствиям, включая падения, переломы, инвалидность, снижение качества жизни и повышение смертности. Своевременная и адекватная терапия пациентов с РА позволяет улучшить показатели саркопении и качество жизни.

Цель исследования. Оценить динамику диагностических компонентов саркопении на фоне терапии ритуксимабом у пациентки с поздним дебютом РА.

Материалы и методы. Диагноз РА устанавливали согласно критериям ACR/EULAR, 2010. Мышечную силу оценивали с помощью кистевого динамометра, мышечную массу – по результатам двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА), физическую работоспособность на основании результатов SPPB тестов. Диагноз СП устанавливали по критериям Европейской рабочей группы по изучению саркопении EWGSOP2, 2018.

Результаты. Пациентка Р. 67 лет впервые госпитализирована в СПб ГБУЗ КРБ им. В.А.Насоновой в марте 2024 года с суставным синдромом воспалительного характера в плечевых, лучезапястных и коленных суставах и в мелких суставах кистей, стоп (ВАШ боли 80). При обследовании выявлено повышение РФ 120,4 ед/мл (N до 30 ед/мл), АЦЦП 21,986 ед/мл (N <10 RU/ml), СРБ 50,1 мг/л (N до 10 мг/л), СОЭ 22 мм/ч (N до 15 мм/ч). Рентгенографическое обследование кистей и стоп соответствовало эрозивному артриту. На основании проведенного лабораторно – инструментального обследования, установлен диагноз РА с поздним дебютом заболевания (10 баллов по критериям ACR/EULAR 2010) и высокой активностью (DAS28=6,8). Проведены измерения мышечной массы, мышечной силы и оценка физической работоспособности. На основании критериев EWGSOP2 2018 установлен диагноз тяжелой саркопении. Мышечная сила составляла 6,3 кг (N>16 кг), мышечная масса 5,4 кг/м² (N>5,5 кг/м²), физическая работоспособность по результатам тестов SPPB составила 7 баллов (N >9). Назначена базисная терапия метотрексатом с увеличением дозы до 20 мг в неделю. На фоне терапии сохранялся суставной синдром умеренной интенсивности (ВАШ 60 мм), синовиты коленных суставов. В ноябре 2024 года назначена комбинированная терапия лефлуномидом 20 мг в сутки и метотрексатом 20 мг в неделю. С учетом высокой клинико-лабораторной активности (СОЭ 45 мм/час, СРБ 75,91 мг/л) DAS28 5,7, к лечению добавлен преднизолон 10 мг в сутки. На этой терапии не было выявлено существенной динамики и с января 2025 года отмечалось выраженное нарастание болевого синдрома в коленных, голеностопных, лучезапястных и мелких суставах кистей. Интенсивность боли увеличилась до 70 мм по ВАШ. В связи с рефрактерным течением РА и неэффективностью базисной терапии пациентка направлена в центр генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) где был назначен абатацепт, доза рассчитана на массу тела пациентки и составила 500 мг 1 раз в 4 недели. Терапию получала с 18.02.2025 по 06.08.2025 г. На фоне применения абатацепта сохранялись синовиты коленных суставов, боли в лучезапястных, плечевых и мелких суставах стоп. Интенсивность боли снизилась с 70 до 50 мм по ВАШ, а также сохранялась лабораторная активность:

СОЭ 34 мм/час, СРБ 42,8 мг/л. В июне 2025г мышечная сила составляла 7,8 кг ($N > 16$ кг), физическая работоспособность по результатам тестов SPPB составила 7 баллов ($N > 9$). За этот период снижена доза преднизолона до 5 мг в сутки, но при попытке полной отмены отмечалось нарастание суставного синдрома. В сентябре 2025 года повторно осмотрена в центре ГИБТ. Абатацепт был заменен на ритуксимаб 1000 мг на курс. После 2 курсов ритуксимаба в дозе 1000 мг 1 раз в 6 месяцев отмечалось уменьшение интенсивности боли до 30 мм по ВАШ, проведена полная отмена преднизолона и лефлуномида. В настоящее время пациентка получает метотрексат 20 мг в неделю, ритуксимаб 1000 мг 1 раз в 6 месяцев. На фоне терапии проведена повторно диагностика мышечной массы, мышечной силы и физической работоспособности для оценки тяжести саркопении. В марте 2026г мышечная сила составляла 32,6 кг ($N > 16$ кг), физическая работоспособность по результатам тестов SPPB составила 9 баллов ($N > 9$). По результатам обследования мышечная сила и физическая работоспособность на фоне эффективной терапии РА достигли референсных значений.

Выводы. В данном клиническом случае описывается положительная динамика исходно выраженного снижения мышечной силы и физической работоспособности у пациентки с рефрактерным течением ревматоидного артрита с поздним дебютом на фоне эффективного лечения. Эти изменения являются проявлением вторичной саркопении. На фоне эффективной комбинированной терапии РА мы наблюдали регресс саркопении.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИНА (А) У БОЛЬНЫХ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Герасимова Е.В.¹, Попкова Т.В.¹, Кириллова И.Г.¹, Герасимов А.А.²,
Диатроптов М.Е.¹, Авдеева А.С.¹

¹Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,

²Российский химико-технологический университет имени Д.И. Менделеева,
Москва

Обоснование. Липопроtein (а) (Лп(а)) является признанным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Эта уникальная частица липопroteина из-за своего проатерогенного и протромботического вклада в развитие атеросклероза вызвала значительный интерес в кардиологии. В то же время клиническое значение Лп(а) у больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (ИВРЗ) остается менее определенной.

Цель исследования. Уточнить клиническое значение Лп(а) и его связь с субклиническим атеросклерозом сонных артерий у больных ИВРЗ.

Материалы и методы. В исследование включены 159 пациентов с достоверными диагнозами ИВРЗ (РА – 65, СКВ – 54, ССД – 40) (женщин 82%, возраст

46 [34; 58]лет, длительность ИВРЗ 4 [1; 9]года). Пациенты с ИВРЗ не получали глюкокортикоиды, БПВП и ГИБП. В группу контроля вошли 64 здоровых донора, подобранных по полу и возрасту. Измерение Лп(а) сыворотки крови проводилось с помощью наборов Assaipro, США Human Lp(a) ELISA Kit методом ИФА. Дуплексное сканирование сонных артерий проведено с использованием специализированного программного обеспечения М'Аth (М'Аth, Франция). Атеросклеротическое поражение сосудов диагностировали при обнаружении атеросклеротической бляшки (АСБ) – локального увеличения сонной артерии более чем на 50% в сравнении с окружающими участками или при толщине интима медиа (ТИМ) >1,5мм с протрузией в сторону просвета сосуда. Утолщение ТИМ регистрировали при средней ТИМ $\geq 0,9$ мм.

Результаты и обсуждение. Концентрация Лп(а) у пациентов с ИВРЗ статистически значимо выше, чем у здоровых доноров (медиана 25,1 [9,9; 42,5]мг/дл против 12,4 [6,8; 19,4]мг/дл, соответственно, $p < 0,01$). Повышенные уровни Лп(а) (> 30мг/дл) встречались у 28% больных ИВРЗ, причем достоверно чаще у больных ССД (55%), чем РА (25%, $p < 0,01$) и СКВ (13%, $p < 0,001$), но не выявлены у здоровых доноров. Пациенты с повышением Лп(а) имели статистически значимо большую продолжительность ИВРЗ, более высокую активность СКВ по индексу SLEDAI-2K, уровень СРБ и более высокий шанс обнаружения системных проявлений при РА (отношение шансов (ОШ) - 3,9; 95% ДИ 1,2-13,0; $p = 0,022$) и поражения кожи при СКВ (ОШ=6,0; 95% ДИ 1,1-34,1; $p = 0,03$) и статистически не значимо более высокую частоту поражения суставов (ОШ=4,1; 95% ДИ 0,5-36,6; $p = 0,18$), гематологических нарушений (ОШ=2,8; 95% ДИ 0,6-14,1; $p = 0,19$) при СКВ.

У пациентов с ИВРЗ и лиц группы контроля величины средней и максимальной ТИМ сонных артерий значимо не различались, также не было отличий в шансах обнаружения АСБ (ОШ=1,2; 95% ДИ 0,6-2,5; $p = 0,56$) или утолщения ТИМ сонных артерий (ОШ=1,7; 95% ДИ 0,5-5,2; $p = 0,36$). Проведение однофакторного логистического регрессионного анализа позволило выявить более высокие шансы обнаружения АСБ и утолщения ТИМ сонных артерий у больных ИВРЗ с повышением уровня Лп(а) по сравнению с больными без повышения Лп(а) (ОШ=8,2; 95% ДИ 3,6-18,3 и ОШ=2,9; 95% ДИ 1,0-8,2, соответственно, $p < 0,05$ в обоих случаях).

Лп(а) структурно представляет собой частицу, похожую на ЛПНП, но с ковалентно присоединенным уникальным аполипопротеином(а) (apo(a)). Именно компонент apo(a) обладает специфическими участками (например, домен KIV10 с сайтом связывания лизина), которые позволяют ему прочно связывать окисленные фосфолипиды, транспортируя их в субэндотелиальное пространство, что приводит к активации эндотелия, усилению адгезии моноцитов, их трансэндотелиальной миграции и образованию пенных клеток. Лп(а) взаимодействует с провоспалительными цитокинами и ферментами, разрушающими матрикс, способствуя росту АСБ и дестабилизации ее структуры.

Заключение. Повышенные уровни Лп(а) у больных ИВРЗ ассоциируются с субклиническим атеросклерозом и различными клинико-лабораторными проявлениями высокой активности РА и СКВ.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Гордеева С.Е.¹, Сивордова Л.Е.¹, Бакумова А.П.², Заводовский Б.В.¹

¹Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,

²Волгоградский областной клинический онкологический диспансер,
Волгоград

Введение. Снижение плотности костной ткани является частью физиологического процесса общего старения организма человека, поэтому не удивительно, что остеопорозом страдают преимущественно лица старшего возраста. Клиническая практика показывает, что у таких пациентов изолированного рассмотрения проблемы остеопороза недостаточно, и при их ведении необходимо учитывать наличие коморбидной патологии. Данные научной литературы разнятся, и по результатам разных исследований частота мультиморбидных патологий регистрируется от 67% до 95% пациентов. Кроме того, отмечается тенденция увеличения частоты выявления сопутствующей патологии с возрастом с 50% у лиц моложе 65 лет до 81,5% у лиц старше 85 лет. В связи с высокой актуальностью темы нами был проведен анализ состояния проблемы в популяции населения Южного федерального округа России.

Цель исследования. Оценка распространенности коморбидной патологии у больных остеопорозом с целью повышения эффективности терапии заболевания и профилактики переломов.

Материалы и методы. Исследование проведено методом ретроспективного анализа амбулаторных карт пациентов регионального Центра диагностики и лечения остеопороза на базе ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского», г. Волгоград. Критерии включения: установленный диагноз остеопороза в соответствии с критериями ВОЗ, подписанное добровольное согласие. Определение минеральной плотности костной ткани осуществлялось методом рентгенологической двухэнергетической остеоденситометрии на аппарате Lunar DPX-pro (GE, США). 10-летний риск развития переломов определяли по индексу FRAX с оценкой результатов, согласно рекомендаций Российской Ассоциации остеопороза.

Результаты исследования. В анализ были включены данные амбулаторных карт 1000 больных остеопорозом в возрасте от 40 до 92 лет (средний возраст 67,82±14,06). По результатам анализа выявлено, что наиболее часто течение остеопороза сопровождалось наличием остеоартрита 52,1%, сердечно-сосудистых заболеваний 47,8%, болью в спине 43,2%, сахарным диабетом II типа 17,7%, хронической болезнью почек 11,6%, злокачественных новообразований 7%, острых нарушений мозгового кровообращения 4%.

Исследование показало, что наличие трех и более сопутствующих заболеваний у пациента с переломом бедра представляет собой наиболее важный фактор риска смертности и осложнений в течении 1-го года после перелома.

Выводы. Таким образом, остеопороз всегда следует рассматривать в контексте мультиморбидности. Пациенты с полипрагмазией представляют особую группу риска, поэтому при сборе анамнеза у больного остеопорозом в обязательном порядке рекомендуется целенаправленный опрос о наличии коморбидной патологии и принимаемых лекарственных препаратов. При ведении пациента патогенетическую терапию остеопороза следует начинать с учетом противопоказаний конкретных сопутствующих заболеваний и уже получаемых фармакологических средств для их лечения. Необходимо учитывать, что одни лекарства влияют на метаболизм костей, другие увеличивают риск падений, третьи оказывают негативное воздействие как на кости, так и на риск падений. В связи с этим курация больных остеопорозом требует тесного взаимодействия и сотрудничества врачей разных специальностей.

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: СКРЫТЫЙ РЕЗЕРВ РЕМИССИИ

Громова М.А.

Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова,
Москва

Введение. В рутинной клинической практике ревматолога оценка эффективности проводимой терапии традиционно базируется на динамике индекса активности заболевания, функциональных опросниках и лабораторных маркерах системного воспаления. Однако накопленные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что достижение клинико-лабораторной ремиссии не всегда сопровождается снижением сердечно-сосудистой смертности и улучшением долгосрочного прогноза у пациентов с ревматическими заболеваниями (РЗ). Данное противоречие актуализирует вопрос: может ли считаться полноценной ремиссия, регистрируемая на фоне сохраняющихся метаболических нарушений – инсулинорезистентности, абдоминального ожирения и атерогенной дислипидемии?

Цель выступления. На основе анализа современных патогенетических концепций и клинических исследований обосновать необходимость интеграции параметров метаболического здоровья в стандарты оценки ремиссии при РЗ, а также представить практический алгоритм диагностики и коррекции метаболических нарушений в рамках мультидисциплинарного подхода.

Основная часть. В докладе будут представлены современные данные о роли иммунометаболических нарушений как активного звена патогенеза ревматического воспаления. Будет показано, что хронический системный воспалительный процесс индуцирует метаболическое перепрограммирование иммунокомпетентных клеток, что, в свою очередь, поддерживает инсулинорезистентность периферических тканей и формирует «порочный круг» взаимоотягощения. Обсудим роль скелетной

мускулатуры как ключевого регулятора глюкозного гомеостаза: согласно результатам проспективных когортных исследований, саркопения и снижение мышечной силы у пациентов с РЗ ассоциированы с более высокой активностью заболевания и худшим ответом на базисные противовоспалительные препараты (БПВП) и генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). Для врачей будет представлен систематизированный обзор современных рекомендаций по кардиометаболическому скринингу у пациентов с ревматическими заболеваниями. Также будет предложен структурированный чек-лист метаболического здоровья, включающий минимальный обязательный набор и расширенный диагностический модуль. С врачами будет обсужден ряд дискуссионных вопросов клинической практики, а также организационные аспекты взаимодействия ревматолога, кардиолога и эндокринолога в условиях амбулаторного и стационарного ведения данной коморбидной категории пациентов.

Заключение. В заключительной части доклада будет обобщена концепция, согласно которой метаболическое здоровье является не факультативным, а обязательным параметром оценки истинной, полной ремиссии при ревматических заболеваниях. Комплексный подход, включающий регулярный метаболический мониторинг, коррекцию образа жизни и персонализированный выбор противоревматической терапии с учетом ее метаболического профиля, позволяет не только улучшить контроль над основным заболеванием, но и значимо снизить сердечно-сосудистую и общую смертность. Сочетание ревматологического и метаболического благополучия дает основание говорить о достижении полноценной ремиссии, а не о временном лабораторном улучшении на фоне сохраняющейся коморбидной патологии.

КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ САРКОМЫ ЮИНГА С МРТ-ПРИЗНАКАМИ ДВУСТОРОННЕГО САКРОИЛИИТА

**Губайдуллина З.Р.¹, Губайдуллина З.Р.¹, Загидуллина Г.И.¹, Мясоутова Л.И.^{1,2},
Курочкин С.В.¹, Васильев А.Г.¹, Мухина Р.Г.¹**

¹Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова,

²Казанский государственный медицинский университет,

Казань

Введение. Саркома Юинга — высокозлокачественная опухоль, относящаяся к группе недифференцированных мелкокруглоклеточных сарком, характеризующаяся слиянием генов семейства FET (обычно EWSR1) с одним из членов семейства ETS. Генетические перестройки между генами семейств EWS и ETS вовлечены в патогенез саркомы Юинга. В отличие от остеосаркомы, саркома Юинга преимущественно поражает кости осевого скелета, а именно кости таза, позвонки, ребра, кости черепа (45%), реже процесс вовлекает диафизы длинных трубчатых костей верхних и нижних ко-

нечностей (14% и 29% соответственно). По данным литературы, частота тазовых поражений встречается от 23 до 27% случаев.

Клинические проявления заболевания имеют определенную стадийность и в значительной степени зависят от локализации опухоли. Первым симптомом болезни является боль, которую нередко пытаются связать с травмированием соответствующей области в недавнем прошлом. Для костных сарком характерны упорные прогрессирующие, усиливающиеся по ночам боли, которые плохо купируются анальгетиками. Может быть субфебрильная температура тела. Если опухоль локализуется вблизи сустава, возникает нарушение функции. При отсутствии радикального лечения через 5-7 месяцев появляются выраженные явления интоксикации (слабость, резкое похудание, повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ (скорость оседания эритроцитов)), которые постепенно нарастают. Исследование МРТ на сегодняшний день является методом выбора для оценки первичного очага, расположенного в костях конечностей, таза, черепа и позвоночника. Исследование позволяет оценить структуру и характер образования, его распространенность - протяженность по костно - мозговому каналу, наличие экстраоссального опухолевого компонента, его взаимодействие с прилежащими сосудисто-нервными структурами. Для диагностики саркомы Юинга необходимо также провести иммуногистохимическое исследование (как минимум CD99-мембранный локус экспрессии) с последующим цитогенетическим исследованием (перестройка гена EWSR1/FUS). Иммуногистохимически характерна экспрессия CD99 (95% случаев), NKX2-2 (более специфичен), кератина (25%), FLI1 и ERG (при соответствующих генных слияниях), нейроэндокринных маркеров и S100.

Цель исследования. Рассмотреть клинический случай саркомы Юинга, сопровождавшийся двухсторонним сакроилиитом, провести дифференциальную диагностику с анкилозирующим спондилитом.

Материалы и методы. Пациент Н., 22 года поступил 11.12.2025 в ревматологическое отделение ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова» с жалобами на боль в нижней части спины, с иррадиацией в левую ягодичную мышцу и левый коленный сустав, усиливающуюся в покое, ночное время, ограничение движений в позвоночнике, левом тазобедренном суставе, утреннюю скованность до 15 минут, похудание на 2-3 кг за 2 месяца. При обострении болевого синдрома отмечает повышение температуры до 38.3 С, снижение аппетита, нарушение сна.

Из анамнеза известно, что с января 2025 года, после ушиба левого бедра, пациент стал отмечать боли ноющего характера в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в левую ягодичную мышцу, обратился к терапевту, был выставлен диагноз: Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, вертеброгенная люмбоишиалгия с мышечно-тоническим синдромом. Пациенту были назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) внутрь и рекомендовано пройти МРТ поясничного отдела позвоночника. Заключение МРТ поясничного отдела позвоночника от 24.01.2025: дегенеративно-дистрофические изменения и сколиотическое искривление поясничного отдела позвоночника, экструзии дисков L4-L5,

протрузии дисков L2-L3, L3-L4, L5-S1. В июле 2025 года в связи с сохранением болевого синдрома, ограничением движений в поясничном отделе позвоночника пациент повторно обратился к терапевту, прошел курс лечения НПВП, хондропротекторами, витаминами группы В.

С сентября 2025 года пациент отмечал усиление болей в левой ягодице с иррадиацией в левое бедро, боли больше беспокоили в покое, в ночное время. Заключение МРТ крестцово-подвздошного сочленения от 08.11.25: признаки двухстороннего сакроилиита в фазе активного процесса. Пациент был проконсультирован ревматологом от 13.11.25 с диагнозом: Аксиальный спондилоартрит? На фоне приема назначенного ревматологом целекоксиба 200 мг 2 раза в сутки улучшения состояния не наблюдалось. В ноябре 2025 года пациент отмечал повышение температуры до 38,3 градусов в течение двух недель.

Результаты и их обсуждение. В анализах при поступлении HLA-B27 не выявлен, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 53 мм/ч, гемоглобин 126 г/л, эритроциты $4,44 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты $308 \cdot 10^9/л$, лейкоциты $8,23 \cdot 10^9/л$, СРБ 43 г/л, общий белок 81 г/л, фибриноген 6,0 г/л. При объективном осмотре было выявлено ограничение движений в позвоночнике, левом тазобедренном суставе. Симптом Томайера 28 см. Симптом Шобера +4 см. Заключение рентгенографии костей таза и обоих тазобедренных суставов от 11.12.2025 года: видимые суставные поверхности илеосакральных сочленений четкие, суставные щели не сужены. Подчеркнутость крыш вертлужных впадин. Сужение суставных щелей тазобедренных суставов - справа не определяется, слева неравномерно сужена.

При проведении РКТ крестцово-подвздошных сочленений (КПС), тазобедренных суставов от 12.12.2025 года были выявлены признаки двустороннего артроза тазобедренных суставов начальной выраженности, признаки начальных дегенеративно-дистрофических изменений обоих крестцово-подвздошных сочленений. Сакроилиита выявлено не было. Также были выявлены признаки выраженной склеротической перестройки левой седалищной и частично подвздошной кости - нельзя исключить остеосаркому.

Заключение МРТ КПС от 15.12.2025: признаки дегенеративных изменений крестцово-подвздошных сочленений, двустороннего сакроилиита. При проведении МРТ левого тазобедренного сустава от 15.12.2025 были выявлены признаки объемного солидного образования в проекции вертлужной впадины, подвздошной кости, седалищной кости и части лонной кости слева (susр. остеосаркома), синовиита слева (рис.4). При ультразвуковом исследовании тазобедренных суставов от 15.12.2025 года был выявлен синовит левого тазобедренного сустава.

Далее пациент проходил обследование в Республиканском онкологическом диспансере (РКОД). При проведении КТ органов грудной полости были выявлены множественные очаги в легких метастатического характера. На скинтиграммах костного скелета были выявлены очаги патологической фиксации радиофармпрепарата в проекции левого тазобедренного сустава, левой седалищной кости. Заключение однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, совмещенной с компьютерной

томографией костей всего тела от 22.12.2025 года: неоднородный остеосклероз, который начинается с крыши вертлужной впадины и заканчивается уровнем седалищного бугра. Отмечается также частичная склеротическая перестройка головки бедренной кости. Лобковая кость не затронута процессом. Вокруг пораженных костей отмечается выраженный мягкотканый компонент. Максимальная плотность костной структуры в седалищной кости. Согласно результатам иммуногистохимии биопсийного материала костной ткани иммунофенотип более соответствовал саркоме из семейства Юинга. При определении транслокации гена EWSI методом FISH в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» результат положительный. На основании полученных результатов исследований в РКОД был выставлен диагноз: Саркома Юинга T1aN0M1 Mts in pulmonum IV стадия, II клиническая группа. Угроза развития перелома. С учетом данных клинического осмотра, анамнеза заболевания, данных инструментальных методов исследования и морфологии опухолевого процесса, клинических рекомендаций было принято решение о проведении полихимиотерапии по схеме VAC.

В данном клиническом случае на амбулаторном этапе обследования у пациента с болью в поясничном отделе позвоночника, признаками двухстороннего сакроилиита по данным МРТ КПС был предположен диагноз аксиального спондилоартрита. Однако характерного для аксиального спондилоартрита уменьшения боли на фоне приема назначенных НПВП не наблюдалось. В ходе обследования в отделении ревматологии аллель HLA-B27 не выявлен. При проведении рентгенографии костей таза, РКТ КПС рентгенологических признаков достоверного сакроилиита выявлено не было. По результатам РКТ КПС, тазобедренных суставов были выявлены признаки выраженной склеротической перестройки левой седалищной и частично подвздошной кости, заподозрена остеосаркома. Данные МРТ левого тазобедренного сустава подтвердили наличие солидного образования в проекции вертлужной впадины, подвздошной кости, седалищной кости и части лонной кости слева (susр остеосаркома). На основании результатов дальнейших исследований в РКОД был выставлен диагноз: Саркома Юинга. Таким образом, полученные данные позволяют предположить, что поражение крестцово-подвздошных суставов в данном случае являлось паранеопластическим явлением.

Паранеопластический сакроилиит – редкое клиническое явление, в литературе описано всего девять случаев, все из которых связаны с гематологическими злокачественными новообразованиями, включая пять случаев острого лимфобластного лейкоза, два случая острого миелоидного лейкоза, по одному случаю лимфоцитарной лимфомы и хронического миеломоноцитарного лейкоза. В 2023 году Arad U. и соавторами был описан клинический случай паранеопластического сакроилиита, ассоциированного с солидной опухолью у мужчины 70 лет.

Выводы. В данном клиническом случае проводилась дифференциальная диагностика саркомы кости с аксиальным спондилоартритом у молодого пациента с болью в поясничном отделе позвоночника. Представленное клиническое наблюдение показывает необходимость онконастороженности при болевом синдроме у молодых пациентов, особенно при отсутствии эффекта от проводимой терапии по поводу ранее выставленного диагноза.



ПО ПУТИ ЭФФЕКТИВНОГО И БЕЗОПАСНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ

Дёмин Е.П.

Медицинский Центр «VIA MEDICAL»,
Алма-Ата, Казахстан

Боль при суставном синдроме является ведущим симптомом и требует особого внимания как в острую стадию заболевания, так и при хронизации воспалительного процесса. Большой арсенал медикаментозных средств борьбы с болью нередко разбивается об особенности биоусвоения, переносимости, коморбидности, необходимости длительного применения. На проверку оказывается, что можно не только помочь пациенту с уменьшением или полным купированием боли, но, и так или иначе, невольно нанести вред желудочно-кишечному тракту, сердечно-сосудистой, мочевыделительной системам, коагуляции крови. Риск развития таких нежелательных явлений от применения лекарственных средств заставляет выбирать врача наиболее эффективные и одновременно наиболее безопасные препараты, удобные в применении как краткосрочно, так и на более продолжительный период времени, в зависимости от тяжести заболевания и сопутствующей патологии. Важен подбор анальгезирующих средств и во время проведения реабилитационных мероприятий с использованием элементов лечебной физкультуры (популярной системой упражнений Айкуне), тренажеров, водных процедур. Среди больных, находившихся под наблюдением, преобладали пациенты с остеоартритом различной локализации, неспецифической болью в спине, ревматоидным артритом. Помимо средств физической реабилитации применялись и медикаменты - циклооксигеназа-2-селективные нестероидные противовоспалительные препараты - целекоксиб и эторикоксиб в традиционных терапевтических дозах, которые продемонстрировали не только свою достоверную эффективность, но и высокую безопасность при различной продолжительности их применения. Успех такого комплексного подхода в реабилитации пациентов с суставным синдромом был продемонстрирован в медицинском центре VIA MEDICAL, а полученные результаты обнадеживают и могут послужить материалом для дальнейших методических разработок.

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ МИАСТЕНИИ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Демина О.В., Уваров С.Ю.

Городской консультативно-диагностический центр №1,
Санкт-Петербург

Введение. Миастения - это аутоиммунное заболевание, поражающее нервно-мышечные соединения, часто связанное с другими аутоиммунными заболеваниями,

включая ревматоидный артрит. У пациентов с ревматоидным артритом наблюдается повышенная распространенность миастении по сравнению с общей популяцией. Хотя у этих двух заболеваний есть некоторые общие терапевтические возможности, такие как глюкокортикоиды, метотрексат и ритуксимаб, не существует рекомендаций по лечению сопутствующих заболеваний.

Различия ревматоидного артрита и миастении

Этиология и патогенез: Миастения – Это нейромиопатия, вызванная аутоантителами к ацетилхолиновым рецепторам (чаще) или другим компонентам синаптической передачи в нейромышечном соединении.

Ревматоидный артрит – Системное воспалительное заболевание с аутоиммунным генезом, характеризующееся образованием аутоантител (ревматоидный фактор, антитела к цитруллинированным пептидам) и хроническим суставным воспалением.

Иммунологические механизмы: Миастения – Преобладание анти-ацетилхолиновых иммунных реакций, нарушение функции постсинаптических рецепторов, формирование иммунных комплексов.

Ревматоидный артрит – Многофакторная аутоиммунная реакция с продуцированием аутоантител, активацией комплемента, ростом цитокинов (IL-1, TNF- α , IL-6) и склерозом синовиальных тканей.

Клинические проявления: Миастения – Миастенические симптомы – слабость и быстрая утомляемость мышц, особенно глазных (птоз, диплопия), мимические, дыхательные, проксимальные мышцы.

Ревматоидный артрит – Симметричный воспалительный артрит крупных и мелких суставов, утолщение синовиальной оболочки, деформация, системные проявления (усталость, лимфаденопатия, анемия). Возможна нервно-мышечная слабость, но она не является классическим симптомом РА.

Диагностический алгоритм: Миастения- Определение титров антител к ацетилхолиновым рецепторам (AChR-Ab), электромиография, тесты с аминостриптозацией, реакция на миорелаксанты.

Ревматоидный артрит – Ревматологический профиль (РФ, антитела к цитруллину, обзор суставных и системных изменений), рентгенография, УЗИ суставов. Дифференциальная диагностика включает исключение гиповитаминоза, миопатий, миозитов, иных ревматических заболеваний. При их совместном наличии важно дифференцировать первичное аутоиммунное поражение мышц и суставов.

Профилактика и прогноз: Миастения – Раннее диагностирование и медикаментозное лечение позволяют контролировать симптомы, но возможны кризы, прогрессирующая мышечная слабость, особенно дыхательная.

Ревматоидный артрит – Своевременное применение базисных препаратов – профилактика деформаций, сохранение функции суставов, улучшение качества жизни.

Сходство между миастенией и ревматоидным артритом.

Аутоиммунная природа. Оба заболевания связаны с нарушением работы иммунной системы, при котором она начинает атаковать собственные ткани организма. При миастении антитела атакуют ацетилхолиновые рецепторы в нервно-мышечном соединении, что нарушает передачу нервных импульсов к мышцам. При ревматоид-

ном артрите иммунная система атакует синовиальную оболочку суставов, вызывая воспаление и прогрессирующее разрушение суставов.

Связь с аутоиммунными нарушениями. Миастению иногда связывают с другими аутоиммунными заболеваниями, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку, аутоиммунный тиреоидит и пернициозную анемию.

Необходимость иммуносупрессивной терапии. Лечение обоих заболеваний включает подавление активности иммунной системы – применение иммунодепрессантов (например, кортикостероидов, цитостатиков, иммуноглобулинов) при миастении. При ревматоидном артрите также используются базисные противовоспалительные препараты, подавляющие активность иммунной системы, а в некоторых случаях – биологические препараты.

Хроническое течение. Оба заболевания являются хроническими, требуют длительного наблюдения и лечения для контроля симптомов и предотвращения прогрессирования.

Наличие сопутствующих факторов. В обоих случаях могут играть роль генетическая предрасположенность, стресс, перенесенные инфекции или другие внешние и внутренние факторы.

Клинический случай. Пациентка Б., 1966 г.р. (60 лет). До 2013 г. считала себя здоровым человеком. В 2013 г. перенесла ОРВИ, сопровождавшуюся болью в коленных суставах, которая сохранялась после выздоровления. В связи с суставным синдромом госпитализирована в СПб ГБУЗ «КРБ №25», где диагностирован ревматоидный артрит. Назначен прием преднизолона 10 мг/сут, метотрексат 10 мг/нед. с постепенным увеличением дозы до 15 мг/нед с июля 2014 г. Доза преднизолона постепенно снижалась с полной отменой к 03.2015 г. На фоне отмены преднизолона самочувствие не ухудшалось.

Повторная госпитализация в ревматологический стационар в 2015 г в связи с обострением РА. В стационаре доза метотрексата увеличена до 20 мг/нед без ранних нежелательных явлений. Амбулаторно получала методжект 20 мг/нед подкожно, отмена в апреле 2016 г. в связи с печеночной гиперферментемией (АЛТ). Смена базисного препарата на лефлуномид (арава) 20 мг/сут. с недостаточным эффектом. С 2017 г. возобновлен прием ГКС (8 мг метипреда). На фоне данной терапии отмечалось прогрессирование суставного синдрома с формированием стойких артритов КС, нарастанием ФН.

После перенесенного отита в 2016 г., на фоне ощущения шума в голове, впервые стала предъявлять жалобы на двоение в глазах при взгляде прямо. Пациентка обращала внимание на повышенную чувствительность к свету, громким звукам. К офтальмологу обращалась, со слов, исключена офтальмологическая патология.

2017 г. - эндопротезирование левого коленного сустава,

2018 г. - стабилизация позвонков, металлоконструкция L3-L4 позвонков.

2020 г. - эндопротезирование правого коленного сустава.

В 2017 г. рекомендовано обращение в антицитокинный центр (АЦЦ) для решения вопроса о терапии ГИБП. До 2019 г. в АЦЦ не обращалась, в этот период получала стационарное лечение в СПб ГБУЗ «КРБ № 25».

С 2019 г. начата терапия препаратом Абатацепт (оренсия) (блокатор ко-стимуляции Т-лимфоцитов) с улучшением самочувствия. Терапия приостановлена с 09.2020 г. на год в связи с эндопротезированием левого коленного сустава, после чего

лечение абатацептом продолжена вплоть до июля 2025 г., со значимым положительным эффектом в виде достижения стойкой ремиссии.

С апреля 2021 проводилось постепенное снижение дозировки ГКС до 1/4 таблетки в сутки к 2024 году. В 2024г. проведена денситометрия - остеопороз костной ткани в поясничном отделе позвоночника, проксимальных отделах левого и правого бедра. Назначено лечение остеопороза золедроновой кислотой (бисфосфонат с избирательным действием на костную ткань, применяемый для лечения остеопороза, гиперкальциемии и костных метастазов) 5 мг внутривенно 1 раз в год.

С весны 2024 г. пациентку стали беспокоить практически ежедневные головные боли в течение 3-4 месяцев, возникавшие в утренние часы (от боли пациентка просыпалась), продолжительностью около 1,5 часов, локализованные в затылочной области, иногда с распространением на височные области, до 8-9 баллов по ВАШ, интенсивность которых снижалась после выполнения упражнений ЛФК. В связи с головными болями практически ежедневно принимала НПВС.

Консультирована неврологом по месту жительства, рекомендован прием Амитриптилина. Головная боль уменьшилась, однако на фоне приема амитриптилина отмечала появление галлюцинаций в виде «паучков, ползающих по стене», препарат принимала до апреля 2025 г. Консультирована психотерапевтом. Амитриптилин заменен на Вортиоксетин, который, со слов пациентки, ей не помогал (прием на протяжении примерно 2 недель). Головные боли беспокоили в меньшей степени, но появились новые жалобы: нарушение ночного сна, трудность засыпания, на фоне приема вортиоксетина. В то же время отмечала ощущение тяжести в голове, повышение АД максимально до 200/120 мм рт.ст., ощущение нехватки воздуха при повышении АД. Ранее (конкретное время указать затрудняется) начало беспокоить затруднение глотания твердой пищи, сопровождавшееся ощущением «застывания» пищи.

В конце июня 2025 г. перенесла ОРВИ с субфебрильной лихорадкой до 37,5°C в течение первых двух дней заболевания. Заболевание сопровождалось подъемами АД с ощущением нехватки воздуха, задыхалась лежа на спине, далее симптоматика регрессировала.

После выздоровления от ОРВИ пациентка стала отмечать слабость в шее, которая сопровождалась «падением» головы, трудность откусывания и жевания твердой пищи, слабость в руках, вызывающая трудности при осуществлении повседневных задач (расчесывание волос с отдыхом, чистка зубов требовала дополнительных усилий, при мытье посуды нуждалась в опоре на предплечья, резать овощи могла несколько минут, далее не получалось).

Консультирована неврологом НМИЦ им. В. А. Алмазова 14.09.25., установлен диагноз генерализованной миастении с преимущественным поражением мышц шеи, краниальной мускулатуры, серопозитивная форма, рекомендована терапия Метилпреднизолоном с титрованием до 32 мг/сутки и Калимином 60 мг по 1 таблетке 3 раза в день, с перерывом между приемами 5 часов. Прием ГКС спровоцировал повышение АД максимально до 200/120 мм рт.ст, которое снижает регулярным приемом Моксонидина.

В процессе динамического наблюдения пациентка регулярно обследуется. По данным КТ ОГК и средостения от 20.06.22 и 13.11.22. данных за инфильтративные изменения легких не получено, выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. АХР (ан-



титела к ацетилхолиновому рецептору) от 28.08.25: 9.85 нмоль/л (норма <0.45 нмоль/л). ЭНМГ не выполнялась. УЗИ щитовидной железы и регионарных ЛУ 28.11.19: умеренные диффузные изменения структуры щитовидной железы, узлы правой доли щитовидной железы, увеличение размеров югулярных ЛУ с 2 сторон. ТТГ от 25.05.25: 11,682 мкМЕ/мл; 25.09.25 - ТТГ 3.208 мк МЕ/мл (в референсе). Принимала ГЗТ Левотироксином.

09.10.25 пациентка госпитализирована в отделение медицинской реабилитации нарушений функции центральной нервной системы с целью дообследования. Неврологический статус на момент поступления представлен синдромом патологической мышечной утомляемости в минимальном объеме в виде нарастающей слабости в мышцах конечностей и в мышцах шеи, нарастающей диплопией при взгляде прямо. Пациентка осмотрена проф. д.м.н. кафедры неврологии Алексеевой Т.М.: компенсирована на фоне терапии ГКС, проявления патологической мышечной утомляемости в минимальных объемах. Рекомендовано продолжить патогенетическую терапию ГКС до 2-3 месяцев, симптоматическую терапию калимином, далее консультация невролога для решения вопроса о постепенном снижении дозировки препаратов.

С 20.03.26. пациентка находилась на лечении в СПб ГБУЗ «ГБ №30» по поводу пневмонии. 01.04.2026 проведено оперативное лечение по поводу перфорации дивертикула сигмовидной кишки, с перитонитом. 23.04.26. выписана из больницы.

Через несколько дней в апреле 2026 г. стало известно о смерти пациентки, причина смерти: массивная легочная эмболия.

Заключение. Известно, что пациенты с ревматоидным артритом подвержены более высокому риску развития миастении гравис, однако причинно-следственная связь и общая генетическая основа между этими двумя заболеваниями до конца не изучены.

Данный клинический случай отражает трудность диагностики аутоиммунного заболевания на фоне другого состояния со схожим клинико-патогенетическим течением. Необходимо проведение дифференциальной диагностики, подключение смежных специалистов, динамический контроль с оценкой новой симптоматики на фоне лечения основного заболевания. Следует учитывать высокую коморбидность и полипрагмазию у пациентки, низкую приверженность к терапии на некоторых этапах терапии, что повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, что, вероятнее всего и стало причиной смерти пациентки.

ФИБРОЗИРУЮЩАЯ МИОПАТИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ

Десинова О.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Системная склеродермия (ССД) и идиопатические воспалительные миопатии представляют собой гетерогенную группу заболеваний. Прогноз и лечение которых во многом зависят от формы болезни. Определение этих форм имеет фундаменталь-

ное значение поскольку требуют разного подхода в терапии. Впервые термин фиброзирующими миопатия появился в 1978 г.

Мышечные симптомы при ССД возникают вследствие развития микроангиопатии, воспаления, фиброза или атрофии мышц. В фиброзный процесс вовлекается внеклеточный матрикс (ВКМ). В основе фиброза лежит чрезмерное накопление компонентов ВКМ, особенно коллагена. Патогенез фиброза мышц до конца не изучен и остается не ясным. Макрофаги, нейтрофилы, различные факторы роста и др. активно участвуют в фиброзе мышц.

Ряд исследований определили особенности пациентов ССД с фиброзирующей миопатией. У таких пациентов чаще встречалось диффузное поражение кожи, более низкие средние значения КФК, достоверно чаще встречалось повышение тропонина I, выявлялись аутоантитела к Scl-70 и U3 RNP. Высокий риск поражения сердца и высокая смертность отмечалась у пациентов ССД с фиброзирующей миопатией по сравнению с пациентами ССД-ПМ.

В настоящее время существуют проблемы в диагностики миопатии при ССД, поскольку она клинически гетерогенна и не существует «золотого стандарта» для оценки терапевтического ответа. Невозможно четко отличить обратимое воспаление мышц от необратимого повреждения (фиброз) мышц при ССД. Фиброз в мышцах при ССД может возникать на ранних стадиях развития мышечной слабости и не является поздним проявлением миопатии, характерной для полимиозита. Наличие аутоантител в сыворотке крови являются важными подсказками для диагностики поражения мышц, прогнозирования течения заболевания и ответа на терапию. Исход заболевания хуже у пациентов с ССД с фиброзным типом, чем у пациентов с воспалительным фенотипом миопатии.

В настоящее время рекомендаций по лечению фиброзирующей миопатии при ССД не существуют. Принципы терапии экстраполируются на лечение воспалительной миопатии при ССД.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1В У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРИКЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Джураева Э.Р., Зияева Ф.К., Каримов У.А.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Подагра относится к наиболее распространенным воспалительным заболеваниям суставов, развитие и прогрессирование которого тесно связано с нарушением обмена мочевой кислоты и формированием депозитов моноурата натрия. Воспалительная реакция, возникающая в ответ на отложение кристаллов, сопровождается активацией ряда провоспалительных медиаторов, среди которых ведущая роль принадлежит интерлейкину-1 β (IL-1 β).

Цель исследования. Оценить уровень IL-1 β у пациентов с подагрой в зависимости от урикемического статуса и тяжести заболевания.

Материал и методы. Обследовано 220 пациентов с подагрой, которым проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование с определением концентрации мочевой кислоты и IL-1 β в сыворотке крови. В зависимости от уровня мочевой кислоты пациенты были разделены на группы с нормоурикемией (≤ 360 мкмоль/л) и гиперурикемией (> 360 мкмоль/л). Уровень IL-1 β также анализировали с учетом степени тяжести подагры. Для оценки взаимосвязи изучаемых показателей применяли корреляционный анализ Пирсона и Спирмена.

Результаты. У пациентов с гиперурикемией концентрация IL-1 β была достоверно выше, чем при нормоурикемии, и составила соответственно $39,8 \pm 14,2$ и $21,4 \pm 9,6$ пг/мл ($p < 0,001$). При проведении корреляционного анализа в группе гиперурикемии установлена положительная связь между уровнем мочевой кислоты и IL-1 β (Pearson $r = 0,54$; Spearman $r = 0,61$; $p < 0,001$), тогда как у пациентов с нормоурикемией статистически значимой взаимосвязи между этими показателями не выявлено.

Различия уровня IL-1 β установлены и в зависимости от тяжести подагры. Медиана концентрации цитокина при легком течении заболевания составила 23 пг/мл, при средней степени тяжести - 31 пг/мл, а при тяжелом течении достигала 47 пг/мл. Последовательное увеличение уровня IL-1 β по мере нарастания тяжести заболевания было статистически значимым (Kruskal–Wallis, $p < 0,001$).

Заключение. Полученные результаты показывают, что уровень IL-1 β при подагре связан как с урикемическим статусом, так и с тяжестью заболевания. Более высокая концентрация цитокина у пациентов с гиперурикемией и наличие положительной корреляции с уровнем мочевой кислоты свидетельствуют о взаимосвязи уратной нагрузки и выраженности воспалительного ответа. Последовательное повышение IL-1 β при увеличении тяжести подагры позволяет рассматривать данный цитокин как дополнительный лабораторный показатель воспалительной активности заболевания.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА RS2231142 ГЕНА ABCG2 У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ

Джураева Э.Р., Ганиева Н.А., Каримов У.А.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Генетические факторы играют важную роль в нарушении обмена мочевой кислоты и формировании клинического фенотипа подагры. Особый интерес представляет ген ABCG2, участвующий в транспорте уратов. Полиморфизм rs2231142 данного гена рассматривается как один из генетических факторов, связанных с гиперурикемией и подагрой.

Цель исследования. Оценить распределение аллелей и генотипов полиморфизма rs2231142 гена ABCG2 и определить их связь с основными клиническими характеристиками подагры.

Материал и методы. Обследовано 220 пациентов с подагрой и 30 практически здоровых лиц контрольной группы, сопоставимых по возрасту и полу. Диагноз подагры устанавливался в соответствии с классификационными критериями ACR/EULAR (2015). Проведено генотипирование полиморфизма ABCG2 rs2231142 с определением генотипов CC, CA и AA. Анализировали возраст дебюта и длительность заболевания, частоту подагрических приступов, наличие тофусов и особенности клинического течения. Частоты генотипов и аллелей сравнивали с использованием χ^2 -критерия, распределение генотипов оценивали на соответствие равновесию Харди-Вайнберга.

Результаты. Среди пациентов с подагрой генотип CC выявлен в 20,0% случаев, CA - в 42,7%, AA - в 37,3%. Частота аллеля А была достоверно выше, чем в контрольной группе - 58,6% против 31,7% ($p < 0,001$). Носительство генотипа AA было ассоциировано с подагрой ($OR=3,86$; 95% ДИ 1,30–11,45), тогда как для генотипа CC установлена обратная ассоциация ($OR=0,25$; 95% ДИ 0,11–0,55).

Различия между генотипами прослеживались и по основным клиническим характеристикам заболевания. Средний возраст дебюта подагры составил $49,2 \pm 8,1$ года при CC, $44,8 \pm 7,6$ года при CA и $39,6 \pm 6,9$ года при AA ($p < 0,001$). Длительность заболевания увеличивалась соответственно с 3,2 до 5,1 и 8,3 года, а частота подагрических приступов - с 1,8 до 3,2 и 5,6 эпизода в год ($p < 0,001$). Тофусы выявлялись у 14,6% пациентов с генотипом CC, у 36,1% с CA и у 76,4% с AA. Установлена положительная корреляция между генотипической нагрузкой ABCG2 и клинической тяжестью подагры ($r=0,55$).

Заключение. Таким образом, полиморфизм rs2231142 гена ABCG2 ассоциирован с особенностями клинического течения подагры. Носительство аллеля А, особенно генотипа AA, сочеталось с более ранним дебютом заболевания, увеличением частоты приступов и более частым формированием тофусов. Полученные результаты позволяют рассматривать ABCG2 rs2231142 как генетический маркер, имеющий клинико-прогностическое значение при подагре.

МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВАЗОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК ПУПОВИННОЙ КРОВИ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ РЕВМАТОЛОГИИ

Дзампаева Ж.В., Савельев Р.В., Скупневский С.В., Руруа Ф.К., Чехова А.М.
Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова,
Владикавказ

Актуальность. Дисфункция эндотелия (ДЭ) и окислительный стресс являются универсальными патогенетическими звеньями широкого спектра системных аутоим-

мунных заболеваний, включая ревматоидный артрит (РА). При системном воспалении хроническая активация иммунных клеток сопровождается избыточной генерацией активных форм кислорода (АФК), что приводит к истощению антиоксидантных систем, снижению биодоступности оксида азота и прямому структурному повреждению эндотелиоцитов. Ключевой внутриклеточной мишенью окислительного повреждения выступает митохондриальная сеть.

Ранее нами было показано, что гетерогенная популяция моноклеарных клеток пуповинно-плацентарной крови человека (МКППКЧ) является перспективным терапевтическим инструментом в коррекции системного воспаления за счет ингибирования пролиферации эффекторных Т- и В-клеток, поляризации макрофагов в сторону противовоспалительного фенотипа, а также стимуляции регенерации тканей за счет паракринной сигнализации.

Цель исследования. Оценить влияние гетерогенной популяции МКППКЧ на митохондриальный гомеостаз, стабильность митохондриального генома и ключевые вазопротекторные сигнальные пути в модели окислительного повреждения эндотелия (HUVEC + H₂O₂).

Материалы и методы. Первичную линию HUVEC культивировали в среде DMEM с добавлением 10% фетальной бычьей сыворотки и 1% пенициллина/стрептомицина при 37°C и 5% CO₂. ДЭ и окислительный стресс моделировали инкубированием HUVEC с 200 мМ H₂O₂ в течение 1 ч. Дозы МКППКЧ ($8,57 \times 10^5$ клеток/мл и $8,57 \times 10^6$ клеток/мл) выбраны на основании предыдущих исследований (600 млн клеток на 70 кг массы тела). Оценка митохондриальной активности проводилась окрашиванием родамином 6G и расчетом митохондриального индекса фрагментации (MFI). Экспрессию генов белков деления/слияния митохондрий и митофагии, антиоксидантных ферментов и ключевых вазопротекторных путей определяли методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени. Статистический анализ выполнен с использованием критерия Краскела–Уоллиса с post hoc тестом Данна.

Результаты и обсуждение. Окислительный стресс значительно нарушал баланс генов митохондриальной динамики в модели окислительного повреждения эндотелия: наблюдалось повышение экспрессии MFN1 и MFN2 по сравнению с контролем. Сокультивация HUVEC с МКППКЧ достоверно подавляла экспрессию MFN1 во всех группах и восстанавливала уровень экспрессии MFN2 до значений, близких к контрольным ($p < 0,001$), также достоверно повышала экспрессию MFN2. Окислительное повреждение эндотелиоцитов приводило к нарушению митофагии с накоплением SQSTM1/p62, повышением экспрессии OPTN и FUNDC1, что указывало на блокировку аутофагической деградации поврежденных митохондрий. Лечение МКППКЧ модулировало сигнальный путь PINK1/PARKIN и вызывало значительное снижение экспрессии гена SQSTM1/p62 во всех терапевтических группах ($p < 0,001$), что подтверждает восстановление эффективного митофагического потока и селективного лизосомального клиренса поврежденных митохондрий – основных источников АФК.

Зафиксировано повышение экспрессии NRF2, HO-1, CAT и SOD ($p < 0,001$), а также AKT, eNOS, эндотелина-1, VEGF, модуляция MAPK8 (JNK), что свидетельствует об активации вазопротекторных путей при коррекции МКППКЧ. Окрашивание ро-

даминон 6G показало, что H_2O_2 вызывает потерю митохондриальной флуоресценции и повышение MFI, тогда как МКППКЧ в дозе $8,57 \times 10^6$ кл/мл достоверно сохраняли структурную целостность митохондрий.

Выводы. МКППКЧ оказывают выраженное протекторное действие на эндотелиальные клетки при окислительном стрессе за счет восстановления митохондриального биогенеза, нормализации митофагии и активации NRF2-опосредованной антиоксидантной защиты, а также активации сигнальных путей АКТ/eNOS. Более выраженный эффект отмечался при инкубировании HUVES с МКППКЧ в концентрации $8,57 \times 10^6$ клеток/мл. В контексте ревматологии эти данные особенно значимы: при РА персистирующий окислительный стресс лежит в основе ДЭ – ключевого фактора сердечно-сосудистой коморбидности. Перспективным направлением является изучение возможности использования МКППКЧ для коррекции ДЭ у пациентов с ревматическими заболеваниями, что может открыть новые подходы к снижению кардиоваскулярного риска.

АССИСТИРУЕМЫЙ АВТОМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ У ПАЦИЕНТА С ПОДАГРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ПОДАГРИЧЕСКИМ ДЕФОРМИРУЮЩИМ АРТРОЗОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Дору-Товт Н.В.¹, Дору-Товт В.П.²

¹Военно-Медицинская академия имени С.М. Кирова,

²Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
имени И.И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург

Актуальность. Терминальная стадия хронической болезни почек (тХБП) является финалом многих заболеваний таких как гломерулонефрит, артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания соединительной ткани и т.д. При этой стадии функция почек практически утрачена и пациентам требуется заместительная почечная терапия. На сегодняшний день существуют три основных вида заместительной терапии: гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантация почки. В данной работе мы рассмотрим перитонеальный диализ. В последние годы увеличение продолжительности жизни привело к увеличению пациентов нуждающихся в заместительной почечной терапии за счет пациентов пожилого возраста имеющих множество физических или когнитивных нарушений, что ограничивает их способность приезжать в клинику 3 раза в неделю на лечение гемодиализом или проводить самостоятельно постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД).

При ассистируемом перитонеальном диализе(асПД) проведения обменов диализирующими растворами осуществляет не сам пациент, а с помощью обученных людей: членов семьи, родственников, социальных работников, друзей, соседей и т. д.

Цель. Оценка применения ассистируемого перитонеального диализа в домашних условиях у коморбидных пациентов с подагрической нефропатией и подагрическим деформирующим артрозом.

Материалы и метода. Пациент, 64 лет в течение 30 лет страдающий подагрой, тофусной формой, подагрическим артритом с исходом в деформирующий артроз суставов нижних и верхних конечностей. С 2021г наблюдается нефрологом по поводу подагрической нефропатии и хронической болезни почек(ХБП). Из сопутствующих заболеваний: Артериальная гипертензия, ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, транзиторная форма ФП, ХСН –IV фк (по NYHA) МН-3, ТН-3, Дисциркуляторная и метаболическая энцефалопатия. Последствия ОНМК от 2020г.

В сентябре 2025г скорость клубочковой фильтрации (СКФ)составила-11 мл/мин/1,73м². Методом модальности заместительной почечной терапии (ЗПТ) был выбран перитонеальный диализ ввиду выраженного ограничения подвижности пациента и ограничения в подвижности суставов кисти. Лапароскопическим методом был имплантирован перитонеальный катетер и начато лечение автоматическим перитонеальным диализом (АПД). Прошел «курс обучения лечения АПД» с ассистентом (в его случае была жена) и переведен на домашний (амбулаторный) режим лечения, с посещением лечебного учреждения один раз в месяц для сдачи плановых анализов и осмотра нефролога.

Режим лечение пациента: автоматический перитонеальный диализ (АПД) с помощью аппарата –циклера, время лечение 10 часов, ночной «приливной» режим лечение, диализирующий раствор – 1,5 % глюкозы, объем заливки 10 литров, циклический режим в течении 10 часов. Процедуру подключения проводит ассистент: асептическая обработка, включение и заправку аппарата (циклера), подключение пациента к перитонеальному катетеру, выставление параметров. Утром после завершения процедуры ассистент также проводит процесс отключение от аппарата. Циклер –аппарат для автоматического перитонеального диализа в домашних условиях, оснащен программным обеспечением, софтом, модемом, что позволяет получать информацию о ходе лечения врачом в клинике ежедневно удаленно и при необходимости менять режим лечения. Клинико–лабораторные показатели и показатели адекватности лечения: анемия (гемоглобин 112 г/л), артериальная гипертензия (ср АД 135/90мм.рт.ст), показатели кальций-фосфорного обмена (паратиреоидный гормон 96 пкомоль/л, фосфор -1,3 ммоль/л), диализный индекс КТ/V =1,8, были сопоставимы с общей группой больных которые лечатся с помощью перитонеального диализа.

Результаты и обсуждения. Представленный клинический случай подчеркивает возможность проведения заместительной почечной терапии в домашних условиях у коморбидных пациентов с помощью ассистента (родственника, соцработника и т.д.), который предварительно обучается вместе с пациентом проведению самой процедуры, возможных осложнений и действий при их возникновении.

Модель ассистированного перитонеального диализа широко распространена в мире и существенно различается в зависимости от политики здравоохранения, системы возмещения расходов и распространения каждого метода заместительной терапии.



Особенно асПД распространен в Канаде, Франции, Дании, Италии, где государственное медицинское страхование финансирует эти программы, обеспечивая их развитие. Ассистент который проводит процедуру ПД получает финансовое вознаграждение. Имеются клинические исследования, в которых показаны положительные аспекты асПД, а именно: снижена госпитализация, улучшены показатели качества жизни и продолжительности жизни пациентов.

Таким образом, модели ассистированного перитонеального диализа – это гибкий инструмент, который позволяет адаптировать лечение под потребности конкретного пациента, обеспечивая ему необходимую поддержку для сохранения независимости, качества жизни и имеет большее будущее в практическом применении.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИТЕЛ К ФИБРОНЕКТИНУ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Емельянова О.И., Русанова О.А., Трофименко А.С., Спицина С.С.

Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Фибронектин (ФН) – это высокомолекулярный гликопротеин внеклеточного матрикса и плазмы крови, который выполняет множество важных функций в организме и делает его одним из центральных участников патогенеза ревматических заболеваний. Он является активным модулятором, который через свои адгезивные, опсонизирующие и хемотаксические свойства способствует хронизации процесса, разрушению тканей и привлечению новых клеток в очаг поражения. Увеличение концентрации ФН плазмы крови при системной красной волчанке (СКВ) и оверлап-синдроме происходит за счет гиперпродукции его тканевыми макрофагами и фибробластами. При системной склеродермии (ССД) количество биоактивного ФН (имеющего незанятые коллагеновые домены) снижается у пациентов с III степенью активности заболевания, что отражает истощение опсонической активности ФН, связывающего иммунные комплексы и тканевые дериваты. Обнаружено также его скопление на дермоэпидермальной границе, объясняемое локальным синтезом ФН фибробластами. Рядом работ выявлена корреляция между уровнем биоактивного ФН в плазме крови больных ревматоидным артритом (РА) и степенью активности патологического процесса. В отличие от определения концентрации ФН плазмы крови, антителообразование к ФН изучалось не столь широко.

Цель исследования. Изучение патогенетической и диагностической роли антител к фибронектину у больных РА, СКВ, ССД с использованием технологии иммунохимического исследования на основе иммобилизированной формы фибронектина с магнитными свойствами.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 практически здоровых лиц, 80 больных РА, 46 больных СКВ и 24 больных ССД. АТ к фибронектину определяли в ELISE-тесте с использованием магнитосорбентов (модификация Гон-тартъ И.П. и соавт., 2002г.). Полученные результаты выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.).

Результаты. При исследовании сывороток крови здоровых лиц уровень АТ к ФН составил $0,03 \pm 0,01$ е.о.п. Повышенные уровни АТ к ФН выявлены у 15 (18,7%) больных РА, у 18 (39,1%) больных СКВ, у 8 (33,3%) больных ССД. При РА выраженность антителогенеза к ФН зависела от наличия внесуставных проявлений ($p < 0,02$), причем в 82% случаев повышенные уровни АТ к ФН обнаруживались у пациентов с поражением РЭС и ЦНС. У больных СКВ уровень АТ к ФН достоверно зависел от активности патологического процесса ($p < 0,02$). При наличии кожных проявлений и при вовлечении в патологический процесс суставов (артриты, артралгии) процент выявления АТ к ФН при СКВ возрастал до 80 и 85% соответственно. Поражение сердца ($p < 0,05$), легких и нервной системы ($p < 0,001$) при ССД наиболее часто сопровождалось повышением уровня АТ к ФН.

Заключение. Мониторинг уровня АТ к иммобилизированной форме ФН целесообразно использовать с целью повышения эффективности иммунодиагностики ревматических заболеваний и позволяет расширить имеющиеся представления о патогенезе этих заболеваний.

ФЕНОТИП ПОДАГРЫ С РАННИМ ДЕБЮТОМ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Желябина О.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Подагра с дебютом заболевания до 40 лет представляет особый клинический интерес, поскольку у молодых пациентов воспалительный артрит часто рассматривается в дифференциальном ряду реактивного артрита, спондилоартрита, ревматоидного или инфекционного артрита, тогда как подагра не всегда своевременно включается в диагностический поиск.

Цель доклада. Представить клиничко-лабораторную характеристику пациентов с ранним дебютом подагры и объективной верификацией диагноза.

В анализ включены 34 пациента с подагрой, у которых заболевание дебютировало до 40 лет. Средний возраст дебюта составил 32,7 года. У 7 пациентов (20,6%) заболевание началось до 25 лет. Среди пациентов было 31 мужчина (91,2%) и 3 женщины (8,8%).

Диагноз у всех пациентов был подтвержден выявлением кристаллов моноурата натрия при поляризационной микроскопии синовиальной жидкости и/или ультразву-

ковыми признаками уратного поражения суставов стоп. Кристаллы моноурата натрия выявлены у 26 пациентов (76,5%). Ультразвуковые признаки уратного поражения суставов стоп, включая симптом двойного контура, тофусы, агрегаты и эрозивные изменения, выявлены у 13 пациентов (38,2%). Каждый включенный пациент имел кристаллическую и/или ультразвуковую верификацию диагноза.

Наследственная отягощенность по подагре у кровных родственников отмечена у 16 пациентов (47,1%). Полиартикулярное поражение выявлено у 19 пациентов (55,9%). Повышение С-реактивного белка более 30 мг/л зарегистрировано у 12 пациентов (35,3%). Средний уровень мочевой кислоты на момент обращения составил 450 ± 127 мкмоль/л. Средний индекс массы тела составил $27,7 \text{ кг/м}^2$. Тофусы выявлены у 2 пациентов (5,9%).

Хроническая болезнь почек оценивалась по расчетной скорости клубочковой фильтрации. ХБП 1–2 стадии выявлена у 22 пациентов (64,7%), ХБП 3 стадии и выше – у 3 пациентов (8,8%).

Представленные данные показывают, что подагра с дебютом до 40 лет не всегда соответствует классическому представлению о моноартрите у мужчины среднего возраста. В данной группе ранняя подагра часто сопровождалась семейной отягощенностью, полиартикулярным поражением и выраженной воспалительной активностью. Практическая значимость доклада заключается в необходимости включать подагру в дифференциальный диагноз воспалительного артрита у молодых пациентов, особенно при наличии гиперурикемии, семейного анамнеза, поражения суставов стоп и повышения С-реактивного белка. Объективная верификация диагноза с использованием поляризационной микроскопии синовиальной жидкости и ультразвукового исследования позволяет избежать диагностической задержки и своевременно определить тактику уратснижающей терапии. Особенностью доклада будет представление клинических случаев с дебютом подагры у молодых женщин.

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ И МАГНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННОЙ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ БОЛЬЮ

Жиляев Г.Е., Жиляев Е.В., Клименко А.А.

Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова,
Москва

Обоснование. Связь между дефицитом кальция и магния с разнообразными клиническими проявлениями хорошо известны, но многие исследователи данной проблемы отмечают весьма слабые корреляции между концентрациями кальция и магния в крови и клиническими проявлениями их недостаточности. Вероятно, наиболее частым проявлением, как дефицита кальция, так и магния, является распространенная скелетно-мышечная боль.

Распространенная скелетно-мышечная боль встречается в популяции у 10–15% и является ведущим симптомом фибромиалгии. Согласно исследованиям последних лет, фибромиалгия может быть обусловлена, среди прочих причин, метаболическими нарушениями – недостаточностью кальция и магния.

Цель исследования. Цель исследования – изучить связи различных клинических симптомов, потенциально являющихся проявлением недостаточности кальция и магния, с лабораторными показателями, отражающими обмен кальция/магния/фосфора у пациентов с распространенной скелетно-мышечной болью невоспалительной природы.

Материалы и методы. В исследование были включены амбулаторные пациенты старше 18 лет с распространенной скелетно-мышечной болью по критериям ACR(1990). Статистический анализ полученных данных был проведен с помощью программы IBM SPSS Statisticsv. 23.0.0.0. Для оценки связи между количественными показателями использовались методы ранговой корреляции Спирмена и Кендалла; для определения связи между качественными или порядковыми показателями с одной стороны, и качественными показателями с другой, проводилось с помощью χ^2 -критерия. Связь между количественными и качественными показателями оценивалась с помощью методов Манна-Уитни и Краскела-Уоллиса.

Распространенная скелетно-мышечная боль определялась в соответствии с критериями Американской ревматологической коллегии (ACR) от 1990 г. Данные критерии предполагают наличие каждого из перечисленных признаков: боль в левой части тела; боль в правой части тела; боль выше поясницы; боль ниже поясницы; аксиальная скелетная боль (в шейном отделе позвоночника, передней части грудной клетки, грудном отделе позвоночника или поясничном отделе позвоночника).

Результаты и их обсуждение. В исследование включено 43 пациента (среди которых было 38 женщин – 88,4%), средний возраст составил 48+11,9 лет. Более, чем у половины пациентов индекс распространенной скелетно-мышечной боли составлял 7 баллов и выше. Медиана оценки боли по ВАШ составила 6,7 см. Медиана продолжительности распространенной скелетно-мышечной боли – 6 лет. Медианы уровня ионизированного кальция и магния составили 1,22 ммоль/л и 0,86 ммоль/л соответственно.

Было обнаружено, что меньшие концентрации в сыворотке крови ионизированного кальция ассоциировались со следующими клиническими проявлениями: жгучий характер боли; ощущение жжения различной локализации; эпизоды ощущения сердцебиения без видимой причины, болезненность малых грудных мышц; большая распространенность и выраженность боли.

Более низкие концентрации магния в сыворотке крови ассоциировались с колющим характером боли; онемением верхних конечностей в покое; эпизодами ощущения нехватки воздуха без видимой причины; неустойчивым стулом; ощущением жжения различной локализации; узелками на сухожилиях сгибателей пальцев кистей.

У пациентов с 2-мя и более взаимонезависимыми клиническими проявлениями, ассоциирующимися с низкими уровнями ионизированного кальция в крови, указанный показатель был в пределах крови 0,86 - 1,22 ммоль/л.

В свою очередь, у пациентов с 2-мя взаимонезависимыми клиническими признаками гипомagneмизма уровня магния в сыворотке крови был в пределах 0,61 - 0,85 ммоль/л.

Полученные результаты подтвердили взаимосвязь между лабораторными показателями и клиническими симптомами, что подтверждает возможность разработки клинических критериев для выявления дефицита кальция и магния.

Результаты настоящего исследования подтверждают наличие взаимосвязи между лабораторными показателями и клиническими проявлениями, обосновывая, тем самым, принципиальную возможность формирования клинических критериев дефицитов кальция и магния. Однако, сформировать пригодный для практического применения комплексы клинических признаков на данном этапе исследования нам не удалось по причинам отсутствия контрольной группы, значительной вероятности наличия у пациентов комбинированного дефицита и относительно небольшого объема выборки.

Выводы. К взаимонезависимым клиническим признакам дефицита кальция у пациентов с распространенной скелетно-мышечной болью, могут быть отнесены: жгучий характер боли, распространенный характер боли в течении последней недели (индекс распространенной боли > 7), эпизоды ощущения сердцебиения без видимой причины.

К взаимонезависимым клиническим признакам дефицита магния, у пациентов с распространенной скелетно-мышечной болью, могут быть отнесены: онемение верхних конечностей в покое; наличие эпизодов ощущения нехватки воздуха без видимой причины.

СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ОВЕРЛАП-СИНДРОМА

Жубаева А., Ботабекова А., Хабибуллаева К., Баймухамедов Ч.Т.

Южно-Казахстанская медицинская академия,

Медицинский центр болезней суставов,

Шымкент, Казахстан

Обоснование. Оверлап-синдром в ревматологии представляет собой сочетание у одного пациента двух и более самостоятельных иммуновоспалительных ревматических заболеваний, каждое из которых соответствует установленным классификационным или диагностическим критериям. Ревматоидный артрит (РА) и псориатический артрит (ПсА) имеют ряд сходных клинических проявлений, что может существенно затруднять их дифференциальную диагностику. Вместе с тем истинное сочетание РА и ПсА у одного пациента встречается редко и представляет особый клинический интерес. Верификация такого оверлап-синдрома требует независимого подтверждения классификационных критериев каждого из заболеваний.

Цель исследования. Представить редкий клинический случай сочетания серопозитивного РА и ПсА и обосновать наличие оверлап-синдрома на основании классификационных критериев обоих заболеваний.



Материалы и методы. Представлен клинический случай пациента Б., 58 лет, с длительно существующим псориазом и поражением ногтевых пластин, у которого развился высокоактивный симметричный полиартрит с поражением более 10 суставов, включая мелкие суставы кистей. При лабораторном обследовании выявлены положительный РФ, высокопозитивный АЦЦП и повышение острофазовых показателей. При инструментальном исследовании выявлены УЗ-признаки энтезопатии и тендинопатии, характерные для ПсА.

Результаты и обсуждение. У пациента установлено сочетание двух самостоятельных иммуновоспалительных заболеваний с независимым выполнением классификационных критериев каждого из них. Диагноз РА соответствует критериям ACR/EULAR 2010: артрит более 10 суставов, включая мелкие суставы кистей – 5 баллов; высокопозитивный АЦЦП – 3 балла; повышение СОЭ и/или СРБ – 1 балл; длительность артрита более 6 недель – 1 балл. Суммарно – 10 из 10 баллов, что соответствует классификационным критериям РА.

Одновременно пациент соответствует критериям CASPAR (2006) для ПсА: наличие воспалительного заболевания суставов в сочетании с текущим псориазом – 2 балла и псориагическим поражением ногтевых пластин – 1 балл. Суммарно – 3 балла, необходимые для классификации ПсА. Положительный РФ не исключает ПсА, хотя и не дает дополнительного балла по CASPAR. Дополнительным подтверждением псориагического поражения являются УЗ-признаки энтезопатии и тендинопатии. Таким образом, независимое выполнение классификационных критериев РА и ПсА позволяет расценивать данный случай как истинный оверлап-синдром.

Выводы. Представленный случай демонстрирует редкое сочетание серопозитивного РА и ПсА с независимым выполнением классификационных критериев обоих заболеваний, что позволяет расценивать его как истинный оверлап-синдром. При недостаточной эффективности стандартной базисной терапии возможно применение генно-инженерных биологических препаратов, в частности ингибиторов ФНО- α , эффективных при обоих заболеваниях.

БИОСИМИЛЯРЫ АДАЛИМУМАБА В ТЕРАПИИ ЮНОШЕСКОГО АРТРИТА БЕЗ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ: ОПЫТ РЕГИОНА

Жуков С.С., Малиевский В.А.

Башкирский государственный медицинский университет,
Республиканская детская клиническая больница,
Уфа

Актуальность темы исследования. Активное распространение биосимиляров адалимумаба в педиатрической практике обостряет вопрос немедицинского переключения пациентов с юношеским артритом (ЮА). При этом сведения о безопасности и

эффективности такой замены у пациентов, находящихся в ремиссии, характеризуются дефицитом надежных данных и наличием противоречий, что является актуальной проблемой педиатрии, детской ревматологии в частности.

Цель исследования. Оценка безопасности и эффективности перевода детей с ЮА без системных проявлений с оригинального препарата адалимумаб на его биосимиляры.

Пациенты и методы. В ретроспективное исследование включен 71 пациент (62,0 % – девочки) в возрасте от 2 до 17 лет с преимущественно полиартикулярным вариантом ЮА (59,2 %). Перевод на биосимиляры осуществлялся после терапии оригинальным адалимумабом в период с апреля 2023 г. по июнь 2025 г. Критерием клинически неактивного заболевания считали значение индекса JADAS10 $\leq 0,7$ балла. Эффективность перевода оценивали с помощью индексов JADAS10 и CHAQ, безопасность проводимой терапии – по частоте нежелательных явлений (НЯ).

Результаты. После перевода на биосимиляры отмечено статистически значимое увеличение медианы индекса JADAS10 – с 0,5 до 1,1 балла ($p = 0,04$). Доля пациентов с клинически неактивной болезнью (JADAS10 $\leq 0,7$) сократилась с 76,0 % до 45,1 % ($p < 0,001$). У 22,5 % детей зафиксирована умеренная или высокая активность заболевания. В 22,5 % случаев (16 пациентов) терапию биосимилярами прекратили: у 14,1 % (10 пациентов) причиной стало обострение ЮА (в том числе 3 случая увеита), у 8,5 % (6 пациентов) – нежелательные явления. При последующем переводе на альтернативные оригинальные биологические препараты либо селективные иммунодепрессанты у всех пациентов вновь достигнута неактивная стадия болезни (медиана JADAS10 = 0).

Заключение. Немедицинское переключение детей с ЮА с оригинального адалимумаба на биосимиляры ассоциировано с риском утраты контроля над заболеванием: почти у четверти пациентов наблюдалось снижение эффективности терапии. Тактика требует обязательного тщательного мониторинга состояния пациентов.

АНТИТЕЛА К ПРОТЕИНАЗЕ-3, РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР И АНТИТЕЛА К ЦИКЛИЧЕСКОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ПЕПТИДУ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19 В ОСТРЫЙ ПЕРИОД

Золотавкина С.С., Лапкина Н.А., Баранов А.А.,
Речкина О.П., Носков С.М.

Ярославский государственный медицинский университет,
Ярославль

Обоснование. Образование различных типов аутоантител является одной из особенностей инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Цель исследования. Определить частоту встречаемости антител к протеиназе-3 (аПР-3), ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллиниро-

ванному пептиду (АЦЦП) у больных острой инфекцией COVID-19, сопоставить их с наличием антинуклеарного фактора (АНФ) и особенностями течения болезни.

Материалы и методы. В исследование было включено 59 больных (24 мужчины и 35 женщин) в возрасте от 28 до 93 лет (медиана возраста 66,0 лет [59;74]), поступивших с июня 2020 года по март 2021 года в стационар ГБУЗ ЯО «Клиническая больница №3» с диагнозом: U07.1 Основное заболевание: Новая коронавирусная инфекция COVID-19 (подтвержденная). Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ ЯО «Клиническая больница №3» (протокол № 107А от «4» июня 2020 года), а также этическим комитетом ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ от 25 апреля 2025 года №76. У 12 (20,3%) пациентов заболевание привело к неблагоприятному (летальному) исходу.

АНФ исследовали с помощью непрямой реакции иммунофлюоресценции с использованием клеток линии HEp-2 (НРИФ-HEp-2) в лаборатории ООО «НМЦ КЛД Ситилаб», г. Москва. В данной лаборатории согласно протоколам анализов, в качестве верхней границы референсных значений для АНФ в НРИФ-HEp-2 принят титр разведения сыворотки $<1:160$. Паттерны свечения определялись в соответствии с номенклатурой ICAP от 2019 года. аПР-3, РФ и АЦЦП определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом. Наборы для исследования были любезно предоставлены ООО «Хема» (Москва, Россия). Забор биоматериала проводился на момент госпитализации пациентов в стационар, все сыворотки хранились в низкотемпературной лабораторной морозильной камере при -45 градусов Цельсия. Контрольную группу составили 19 здоровых доноров. В качестве верхней границы нормы для выявления каждого из аутоантител были приняты значения (более $M \pm 3\sigma$), полученные при исследовании сывороток здоровых доноров. Статистическая обработка результатов исследования включала общепринятые методы параметрического и непараметрического анализа. Частотные различия номинальных признаков определялись с помощью точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. аПР-3 выявлены у 7 (11,86%) больных COVID-19 (3 мужчины и 4 женщины) и ни у одного из группы контроля ($p > 0,05$). РФ был обнаружен только у 5 (8,47%) пациентов (3 мужчины и 2 женщины). АЦЦП не были выявлены ни у одного пациента с COVID-19 и в группе контроля. АНФ в НРИФ-HEp-2 в титре 1:160 и более обнаруживался у 29 (49,15%) больных (9 мужчин и 20 женщин), что достоверно выше по сравнению со здоровыми донорами (4 человека (21,1%), $p = 0,04$). Только в 1 (1,69%) случае вместе с РФ был выявлен АНФ (ядерный гранулярный тип свечения AC-2,4)) в титре 1:640. Ни у одного больного одновременно не выявлялись РФ и аПР-3.

Обнаружение аПР-3 сочеталось с наличием АНФ у 6 (85,71%) из 7 пациентов и в 1 (14,29%) случае – аПР-3 присутствовали в сыворотке крови изолировано ($p = 0,01$). У 5 человек с аПР-3 имел место ядерный гранулярный тип свечения (AC-2,4) в титре 1:160 (3 случая), 1:320 (1 случай) и 1:640 (1 случай) и у 1 больного ядрышковый тип свечения (AC-8,9,10) в титре 1:640.

аПР-3 встречались у 4 (33,33%) из 12 пациентов с летальным исходом и только у 3 (6,38%) из 47 лиц с выздоровлением ($p = 0,03$). Частота обнаружения РФ в этих группах статистически значимо не отличалась: у 1 (8,33%) из 12 и у 4 (8,5%) из 47 пациентов,



соответственно ($p > 0,05$). У всех 4 больных с летальным исходом, у которых были выявлены аПР-3, был обнаружен и АНФ. Сочетанная гиперпродукция аПР-3 и АНФ достоверно чаще встречалась при неблагоприятном исходе заболевания (у 4 (33,33%) из 12 пациентов), чем при выздоровлении – (у 2 (4,35%) из 46 пациентов) ($p = 0,01$).

Выводы. Несмотря на редкое обнаружение аПР-3 в острую стадию инфекции COVID-19, их наличие, изолированное или в сочетании с АНФ, ассоциируется с неблагоприятным течением заболевания. РФ редко выявляется при инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, независимо от исхода болезни и без одновременной выработки АЦЦП.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ибадуллаев Ж.У., Ганиева Н.А., Джурсева Э.Р.

Ташкентский медицинский государственный университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Системная красная волчанка представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание с полиорганным поражением, встречающееся преимущественно у женщин репродуктивного возраста. Женщины болеют в 8-10 раз чаще мужчин. За последние десятилетия благодаря расширению терапевтических возможностей продолжительность жизни пациентов существенно увеличилась, в связи с чем при оценке эффективности лечения важным критерием стали не только клинико-лабораторные показатели, но и субъективная оценка пациента, то есть качество жизни. По данным метаанализа, обобщившего результаты 36 исследований с участием 6510 пациентов, физический компонент качества жизни при системной красной волчанке составил в среднем 46,1 балла, психологический – 50,4 балла, что ниже показателей общей популяции. Вместе с тем связь качества жизни со степенью активности заболевания изучена недостаточно, что сохраняет практическую актуальность данного вопроса.

Цель исследования. Оценить показатели качества жизни у пациентов с системной красной волчанкой и определить их связь со степенью активности заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 48 пациентов с системной красной волчанкой. Средний возраст больных составил $34,2 \pm 9,6$ года. Женщин было 44 (91,7 процента), мужчин – 4 (8,3 процента), средняя длительность заболевания $6,8 \pm 4,1$ года. Диагноз подтвержден на основании критериев SLICC и классификационных критериев EULAR/ACR. Активность заболевания оценивалась по индексу SLEDAI-2K, в соответствии с индексом пациенты были распределены на три группы в зависимости от степени активности заболевания. Низкая активность (1–5 баллов) отмечена у 15 пациентов (31,3%), умеренная активность (6–10 баллов) – у 19 пациентов (39,6%), высокая активность (≥ 11 баллов) – у 14 пациентов (29,2%). Качество жизни изучалось с помо-

щью общего опросника SF-36. Показатели физического и психологического компонентов, а также отдельных шкал оценивались в диапазоне от 0 до 100 баллов.

Результаты и обсуждение. Физический компонент качества жизни в группе низкой активности составил $46,8 \pm 5,2$ балла, в группе умеренной активности - $39,4 \pm 6,1$ балла, в группе высокой активности - $31,2 \pm 5,8$ балла. Показатели психологического компонента составили соответственно $48,3 \pm 6,4$, $42,1 \pm 5,9$ и $35,7 \pm 6,6$ балла. Межгрупповые различия по обоим компонентам были статистически достоверными. Наибольшее снижение зарегистрировано по шкале ролевого физического функционирования: в группе высокой активности $28,6 \pm 11,4$ балла против $58,3 \pm 14,2$ балла в группе низкой активности. Существенно снижены также шкалы жизненной активности и общего состояния здоровья, что объясняется широкой распространенностью синдрома хронической усталости у данной категории больных. Корреляционный анализ выявил обратную связь средней силы между индексом SLEDAI-2K и физическим компонентом, $r - 0,62$, а также с психологическим компонентом, $r - 0,54$. У пациентов с поражением почек показатели физического компонента были в среднем на 6,4 балла ниже, чем у больных без признаков нефрита. Полученные данные подтверждают, что с нарастанием активности заболевания последовательно ухудшаются все аспекты качества жизни, в первую очередь связанные с физическим функционированием. Относительно более высокие значения психологического компонента могут быть связаны с механизмами адаптации пациентов к хроническому заболеванию.

Выводы. Показатели качества жизни у пациентов с системной красной волчанкой находятся в прямой зависимости от степени активности заболевания: с ее нарастанием последовательно снижаются как физический, так и психологический компоненты. Наиболее чувствительным показателем является шкала ролевого физического функционирования. Использование опросника SF-36 предоставляет дополнительную информацию для комплексной оценки эффективности лечения и динамического наблюдения за больными, в связи с чем его регулярное внедрение в клиническую практику представляется целесообразным.

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ ПЛАЗМИНОГЕНА КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЯ ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Иванов В.С.
ООО «РапидБио»,
Москва

Цель исследования. Проанализировать роль окислительной модификации плазминогена в развитии нарушений фибринолиза при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях и оценить ее возможное значение в патогенезе сосудистых осложнений.



Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвященных механизмам окислительного стресса, системе плазминоген-плазмин и нарушениям гемостаза при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, ANCA-ассоциированных васкулитах и других иммуновоспалительных ревматических заболеваниях.

Результаты и обсуждение. Хроническое воспаление при ревматических заболеваниях сопровождается повышенной продукцией активных форм кислорода нейтрофилами, макрофагами и эндотелиальными клетками. Развитие окислительного стресса приводит к накоплению модифицированных белков плазмы крови, включая плазминоген. Известно, что окисление аминокислотных остатков плазминогена способно изменять его пространственную структуру, снижать эффективность активации тканевым активатором плазминогена и урокиназой, а также уменьшать образование пламина. Следствием данных изменений является снижение скорости деградации фибрина и угнетение процессов фибринолиза.

У пациентов с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой описано повышение концентрации маркеров окислительного стресса, сочетающееся с увеличением частоты тромботических осложнений и сердечно-сосудистых событий. Нарушение функционирования системы плазминоген-плазмин может способствовать сохранению фибриновых отложений в очагах воспаления, поддержанию хронического воспалительного процесса и прогрессированию поражения тканей. Дополнительное значение имеет способность продуктов окислительной модификации белков усиливать активацию клеток врожденного иммунитета и поддерживать выработку провоспалительных цитокинов.

Совокупность имеющихся данных позволяет рассматривать окислительную модификацию плазминогена как один из потенциальных механизмов нарушения фибринолиза при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях. Изучение данного процесса представляет интерес как с точки зрения понимания патогенеза заболевания, так и для поиска новых биомаркеров активности воспаления и риска сосудистых осложнений.

Выводы. Окислительный стресс, характерный для иммуновоспалительных ревматических заболеваний, может приводить к структурным и функциональным изменениям плазминогена, сопровождающимся снижением эффективности фибринолиза. Окислительно модифицированный плазминоген представляет перспективную мишень для дальнейших исследований механизмов тромбовоспаления и разработки новых подходов к диагностике и мониторингу ревматических заболеваний.

* * *

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ПЛАЗМИНОГЕН-ПЛАЗМИН КАК ФАКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Иванов В.С.

ООО «РапидБио»,
Москва

Цель исследования. Проанализировать роль нарушений системы пламиноген-плазмин в формировании сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных нарушениям гемостаза, фибринолиза и сердечно-сосудистым осложнениям при ревматоидном артрите.

Результаты и обсуждение. Ревматоидный артрит является хроническим иммуновоспалительным заболеванием, ассоциированным с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. Установлено, что частота инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ревматоидным артритом существенно превышает аналогичные показатели в общей популяции. Одним из механизмов развития сосудистых осложнений считается нарушение функционирования системы пламиноген-плазмин, обеспечивающей деградацию фибрина и поддержание проходимости сосудистого русла.

Хроническое воспаление сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, активацией эндотелия и усилением коагуляционного потенциала крови. На этом фоне наблюдается угнетение фибринолитической активности, обусловленное снижением эффективности активации пламиногена и повышением концентрации ингибиторов фибринолиза. Формирующийся дисбаланс между процессами коагуляции и фибринолиза способствует сохранению фибриновых отложений в сосудистой стенке, развитию микротромбозов и прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов.

Дополнительное значение имеет способность воспалительных медиаторов изменять структуру и функциональную активность белков системы фибринолиза. Нарушение образования плазмина приводит к снижению эффективности удаления фибрина из очагов воспаления, поддержанию локальной воспалительной реакции и повреждению тканей. Таким образом, система пламиноген-плазмин участвует не только в регуляции гемостаза, но и в механизмах иммунного воспаления, характерных для ревматоидного артрита.

Выводы. Нарушения системы пламиноген-плазмин являются важным патогенетическим звеном, связывающим хроническое воспаление и развитие сердечно-сосудистых осложнений при ревматоидном артрите. Оценка состояния системы фибринолиза может представлять интерес для стратификации сердечно-сосудистого риска и разработки новых подходов к мониторингу пациентов с ревматоидным артритом.

ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА В ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Иванов В.С.
ООО «РапидБио»,
Москва

Цель исследования. Проанализировать диагностический потенциал маркеров системы фибринолиза для оценки активности иммуновоспалительных ревматических заболеваний.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвященных взаимосвязи между воспалением, нарушениями фибринолиза и клинической активностью ревматических заболеваний, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку и ANCA-ассоциированные васкулиты.

Результаты и обсуждение. В последние годы все больше внимания уделяется роли системы гемостаза в поддержании хронического воспаления. Известно, что у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями наблюдаются изменения показателей коагуляции и фибринолиза, коррелирующие с активностью патологического процесса. Наиболее перспективными биомаркерами считаются плазминоген, плазмин, D-димер, тканевой активатор плазминогена, ингибитор активатора плазминогена первого типа и продукты деградации фибрина.

Повышение концентрации D-димера неоднократно ассоциировалось с высокой активностью ревматоидного артрита, системной красной волчанки и системных васкулитов. Одновременно у пациентов выявляются признаки угнетения фибринолиза, обусловленные повышением концентрации ингибиторов плазминогеновой системы. Подобные изменения отражают не только нарушения гемостаза, но и интенсивность воспалительной реакции, степень повреждения эндотелия и выраженность тканевой деструкции.

Особый интерес представляет возможность использования маркеров фибринолиза для раннего выявления пациентов с повышенным риском сосудистых осложнений. Комплексная оценка показателей системы плазминоген-плазмин может дополнять традиционные лабораторные маркеры воспаления, такие как С-реактивный белок и скорость оседания эритроцитов, позволяя более полно характеризовать течение заболевания.

Выводы. Маркеры системы фибринолиза обладают значительным потенциалом в качестве дополнительных лабораторных показателей активности иммуновоспалительных ревматических заболеваний. Их использование может способствовать более точной оценке воспалительного процесса, выявлению пациентов с повышенным риском сосудистых осложнений и совершенствованию подходов к мониторингу эффективности терапии.

РАЗРАБОТКА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОЙ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Иванов В.С.

ООО «РапидБио»,
Москва

Цель. Разработать количественную флуоресцентную иммунохроматографическую тест-систему для определения С-реактивного белка (СРБ) и оценить перспективы ее применения в лабораторной диагностике и мониторинге воспалительной активности у пациентов с ревматологическими заболеваниями.

Материалы и методы. С-реактивный белок является одним из наиболее широко используемых лабораторных маркеров системного воспаления и входит в число основных показателей, применяемых при диагностике, оценке активности и мониторинге течения ревматологических заболеваний. Количественное определение СРБ используется при расчете клинических индексов активности, оценке эффективности проводимой терапии и раннем выявлении обострений воспалительного процесса. В клинической практике сохраняется потребность в быстрых количественных методах определения СРБ, позволяющих получать результаты непосредственно в месте оказания медицинской помощи.

В рамках настоящей работы проводилась разработка отечественной количественной флуоресцентной иммунохроматографической тест-системы для определения СРБ. Выполнены подбор и сравнительная оценка нескольких пар моноклональных антител, оптимизированы условия получения флуоресцентного конъюгата, составы буферных растворов, параметры нанесения реагентов на нитроцеллюлозную мембрану и алгоритмы количественной обработки аналитического сигнала. При разработке изделия особое внимание уделялось достижению аналитических характеристик, необходимых для количественного определения концентрации СРБ в диапазоне, представляющем клинический интерес для ревматологической практики.

Результаты и обсуждение. В результате проведенной работы разработан прототип количественной флуоресцентной иммунохроматографической тест-системы, совместимой с портативным анализатором. Определены целевые требования к пределу обнаружения, диапазону измерений, правильности, прецизионности, линейности, воспроизводимости и аналитической специфичности. Выполнена оптимизация конструкции тест-полоски и условий регистрации аналитического сигнала, обеспечивающих получение стабильных количественных результатов.

Использование количественного экспресс-определения СРБ позволяет существенно сократить время получения лабораторной информации и обеспечивает возможность оперативной оценки активности воспалительного процесса непосредственно во время приема пациента. Это создает предпосылки для более быстрого принятия



клинических решений, своевременной коррекции терапии и повышения эффективности динамического наблюдения пациентов с ревматическими заболеваниями.

Выводы. Разработка отечественной количественной флуоресцентной иммунохроматографической тест-системы для определения С-реактивного белка представляет собой перспективное направление развития лабораторной диагностики в ревматологии. Использование подобных экспресс-технологий позволит повысить доступность количественного определения СРБ, ускорить оценку активности воспалительного процесса и оптимизировать мониторинг эффективности проводимой терапии у пациентов с ревматическими заболеваниями.

ПОЛУКОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА КАК ИНСТРУМЕНТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Иванов В.С.
ООО «РапидБио»,
Москва

Цель. Оценить перспективы применения полуколичественной иммунохроматографической тест-системы для определения прокальцитонина (РСТ) при дифференциальной диагностике активности ревматических заболеваний и бактериальных инфекционных осложнений.

Материалы и методы. Пациенты с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями относятся к группе повышенного риска развития инфекционных осложнений вследствие особенностей течения заболевания и применения иммуносупрессивной терапии, включая генно-инженерные биологические препараты и таргетные синтетические препараты. Клинические проявления бактериальной инфекции и обострения ревматического заболевания нередко имеют сходную симптоматику, что затрудняет своевременную диагностику и выбор оптимальной лечебной тактики.

Прокальцитонин рассматривается как один из наиболее информативных лабораторных маркеров генерализованной бактериальной инфекции и сепсиса. В отличие от большинства воспалительных маркеров, его концентрация в меньшей степени повышается при неинфекционном аутоиммунном воспалении, что делает определение РСТ перспективным инструментом дифференциальной диагностики.

В рамках работы проводилась разработка отечественной полуколичественной иммунохроматографической тест-системы для определения прокальцитонина. Выполнены подбор оптимальной пары моноклональных антител, оптимизация состава конъюгата на основе коллоидного золота, состава буферных растворов и параметров формирования аналитических зон. Для интерпретации результатов реализована си-

стема нескольких тестовых линий, соответствующих клинически значимым диапазонам концентрации прокальцитонина.

Результаты и обсуждение. В результате проведенной оптимизации разработан прототип полуколичественной иммунохроматографической тест-системы, позволяющей быстро определять диапазон концентрации прокальцитонина без применения дополнительного лабораторного оборудования. Использование нескольких диагностических порогов обеспечивает возможность оперативной стратификации пациентов по вероятности наличия бактериальной инфекции и может использоваться как дополнительный критерий при выборе дальнейшей диагностической и лечебной тактики.

Применение полуколичественного определения РСТ непосредственно в месте оказания медицинской помощи позволяет существенно сократить время получения диагностически значимой информации, что особенно важно у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию и требующих быстрого решения о необходимости назначения антибактериальных препаратов, проведения дополнительного обследования или коррекции противоревматического лечения.

Выводы. Полуколичественная иммунохроматографическая тест-система для определения прокальцитонина представляет собой перспективный инструмент экспресс-диагностики бактериальных инфекционных осложнений у пациентов с ревматическими заболеваниями. Использование данного подхода может повысить эффективность дифференциальной диагностики инфекционного процесса и активности основного заболевания, способствуя более обоснованному выбору лечебной тактики и повышению безопасности проводимой иммуномодулирующей терапии.

ЭКСПРЕСС-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В МОНИТОРИНГЕ ПАЦИЕНТОВ С ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИХ ТЕСТ-СИСТЕМ

Иванов В.С.
ООО «РапидБио»,
Москва

Цель. Оценить перспективы применения современных количественных и полуколичественных иммунохроматографических тест-систем для оперативной лабораторной оценки воспалительной активности и выявления инфекционных осложнений у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями.

Материалы и методы. Ведение пациентов с ревматическими заболеваниями требует регулярного лабораторного мониторинга для оценки активности воспалительного процесса, эффективности проводимой терапии и своевременного выявления инфекционных осложнений. Особую актуальность данная задача приобретает у пациентов, полу-



чающих генно-инженерные биологические препараты, ингибиторы янус-киназ и другие иммуносупрессивные лекарственные средства, повышающие риск развития инфекций.

Современные иммунохроматографические технологии позволяют выполнять количественное или полуколичественное определение биомаркеров непосредственно в месте оказания медицинской помощи. Наиболее перспективными для ревматологической практики являются С-реактивный белок (СРБ), отражающий активность системного воспаления, и прокальцитонин (РСТ), используемый для дифференциальной диагностики бактериальных инфекций и неинфекционного воспалительного процесса. Использование портативных анализаторов обеспечивает получение результатов в течение нескольких минут без необходимости направления образцов в централизованную лабораторию.

Результаты и обсуждение. Применение количественных иммунохроматографических тестов позволяет значительно сократить время получения лабораторной информации и обеспечить ее использование непосредственно во время приема пациента. Оперативная оценка концентрации СРБ может использоваться при мониторинге активности ревматических заболеваний и оценке эффективности проводимой терапии, тогда как определение прокальцитонина способствует своевременному выявлению бактериальных инфекционных осложнений и принятию решения о необходимости назначения антибактериальной терапии или дополнительного обследования.

Комплексное использование экспресс-лабораторных методов способно повысить эффективность взаимодействия ревматолога с врачами других специальностей, включая инфекционистов, терапевтов и специалистов стационаров, обеспечивая более быстрое принятие клинических решений и рациональное использование диагностических ресурсов.

Выводы. Современные количественные и полуколичественные иммунохроматографические тест-системы являются перспективным инструментом лабораторного сопровождения пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями. Их применение позволяет ускорить оценку активности воспалительного процесса, повысить эффективность дифференциальной диагностики инфекционных осложнений и оптимизировать междисциплинарное взаимодействие при ведении пациентов, получающих современную противоревматическую терапию.

РАЗВИТИЕ СПОРАДИЧЕСКОГО МИОЗИТА С ВКЛЮЧЕНИЯМИ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ШЕГРЕНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Иванова Ю.Ю., Лукина Г.В.

Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова,
Москва

Цель. Описать вариант развития и течения спорадического миозита с включениями у 62-летней пациентки с болезнью Шегрена.

Материалы и методы. Пациентка С., 62 лет, поступила в ревматологическое отделение ГБУЗ МКНЦ им. А.С. Логинова с жалобами на мышечную слабость в верхних и нижних конечностях, сухость во рту, глазах, периодически нарушение глотания твердой пищи, затруднение самообслуживания. Из анамнеза известно, что в 2010 году у пациентки возникли артриты и скованность мелких суставов кистей, лучезапястных суставов. Лабораторно отмечалось повышение СОЭ, С-реактивного белка, ревматоидного фактора (РФ), антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП). Пациентке был установлен диагноз ревматоидного артрита. В терапии ревматологом по месту жительства назначен сульфасалазин 2 г/сутки, однако в связи с плохой переносимостью позже заменен на метотрексат 15 мг/нед, на фоне введения которого у пациентки возникала резкая слабость, тошнота, в связи с чем препарат отменен. В 2015г пациентке назначен гидроксихлорохин 400 мг/сутки, который она самостоятельно отменила через несколько месяцев в связи с диареей (неясного генеза). Таким образом, до 2019 г. пациентка находилась без терапии, к ревматологу не обращалась.

В 2019 году пациентка отметила появление постепенно нарастающей мышечной слабости и утомляемости, периодически рецидив артритов. Лабораторно выявлено повышение креатинфосфокиназы (КФК) до 390 Ед/л и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) до 620 Ед/л, отмечены иммунологические нарушения (АНФ+, антиRo/SS-A+, антиLa/SS-B+). При обследовании в ФГАОУ ВО ПМГМУ им. И.М. Сеченова выявлены ксерофтальмия, ксеростомия, интерстициальные изменения в легких по типу «матового стекла», при осмотре – артриты мелких суставов кистей, коленных суставов. Пациентке был пересмотрен диагноз на болезнь Шегрена, с поражением слезных, слюнных желез, легких, суставов, мышц, иммунологическими нарушениями, гипергаммаглобулинемией. В терапии рекомендован прием гидроксихлорохина 200 мг/сут. В ходе обследования по результатам иммуногистохимии (ИГХ) белков сыворотки крови обращало на себя внимание, что М градиент в у λ зоне образован парапротеином GL и составляет 6,2% от общего белка или 5,5 г/л; белок Бенс-Джонса не выявлен. В связи с гематологическими изменениями пациентка неоднократно была консультирована гематологом, проводилась стерильная пункция, согласно результатам которой: на фоне снижения клеточности пунктата отмечается нарушение созревания грануло- и эритрокариоцитов. По результатам дообследования гематологом был установлен диагноз моноклональной гаммапатии Glambda типа. При динамическом контроле гипергаммаглобулинемии отмечалась тенденция к ее снижению, прослеживалась поликлональная секреция. Учитывая данные изменения пациентке планировалось введение ритуксимаб 1000 мг, однако в связи с неконтролируемой гипертензией, повышением АД до 230/120 мм рт ст в анамнезе пациентка отказалась от премедикации метилпреднизолоном и последующего введения генно-инженерного биологического препарата. На амбулаторном этапе продолжала принимать гидроксихлорохин в дозе 200 мг/сут, от приема глюкокортикоидов воздерживалась. На фоне терапии у пациентки сохранялась мышечная слабость в верхних и нижних конечностях, без выраженной динамики.

С 18.12.2025 по 26.12.2025г находилась на госпитализации в отделении неврологии МКНЦ им. А.С. Логинова. По результатам игольчатой электромиографии (иЭМГ) выявлена перестройка потенциалов первично-мышечного характера (миопа-

тии) с признаками текущего процесса, миотоническим и комплексными повторяющимися разрядами. По результатам МРТ мышц диагностирован отек мышц передних групп, полуперепончатых мышц правого и левого бедра, отек длинной головки двуглавых мышцы левого бедра, жировая дегенерация некоторой степени выраженности передних групп мышц бедер, полуперепончатых мышц, невыраженный перифасциальный отек длинной головки двуглавой мышцы правого бедра. При иммунотипировании крови и мочи от 29.12.2025: Патологических градиентов, характерных для белка Бенс-Джонса, при иммунофиксации не выявлено. По электронейромиографии (ЭНМГ): выявлено снижение М-ответов при сохранности сенсорных ответов в верхних и нижних конечностях. Данных за полинейропатию не получено.

По результатам биопсии мышц, выполненной во время госпитализации в МКНЦ им. А.С. Логинова, при гистохимическом окрашивании по Гомори патологические включения в мышечных волокнах отсутствуют. Также был получен результат патогистологического исследования, проведенного в НИИ Морфологии человека г. Москва. Согласно заключению: биоптат представлен фрагментом скелетной мышечной ткани, демонстрирующим признаки выраженного аутоиммунного процесса (лимфоцитарно-макрофагальный инфильтрат) и токсико-метаболического повреждения (нарушение процесса аутофагии, накопление интрасаркоплазматических диастазорезистентных включений).

Таким образом, у пациентки за период стационарного лечения проведена дифференциальная диагностика между генетической и другими формами миопатии. Учитывая характер течения, распределение мышечной слабости, а также данные МРТ мышц и игольчатой ЭМГ у пациентки установлена воспалительная форма миопатии.

Результаты и обсуждение. С 17.06.2026 11:46 по 30.06.2026 гг. пациентка находилась на госпитализации в отделении ревматологии МКНЦ им. А.С. Логинова с целью уточнения генеза миопатии, коррекции терапии. При поступлении оценка мышечной силы проводилась по 10-и бальной шкале согласно рекомендациям IMACS. При осмотре слабость круговой мышцы рта (4 балла), слабость проксимальных и дистальных мышц рук, особенно сгибателей пальцев (3 балла), слабость четырехглавых мышц бедер (2 балла) при относительно сохранной силы задней группы мышц бедра (является характерным клиническим паттерном миозита с включениями). Пациентка с трудом выполняла некоторые бытовые навыки: причесывание, умывание, мытье, испытывала некоторые трудности в одевании. Передвигалась самостоятельно медленными шагами, без опоры на малые расстояния (около 200 метров). При оценке костно-суставной системы: экссудативных явлений в суставах выявлено не было. Ограничен объем движений в плечевых суставах.

Во время госпитализации пациентке выполнено комплексное обследование. Учитывая ксерофтальмию, ксеростомию, в анамнезе сиалоденит, иммунологические изменения крови (высокопозитивный титр РФ и положительный титр АНФ Her2; наличие в анамнезе антиRo/SS-A+, антиLa/SS-B+, гипокомплементемия) пациентке подтвержден диагноз болезни Шегрена. Особенностью случая является наличие у пациентки гипергаммаглобулинемии с тенденцией к снижению. В ходе обследования системных проявлений болезни Шегрена не выявлено, также была исключена миопатия

в рамках болезни Шегрена. Пациентке установлен диагноз спорадического миозита с включениями (СМВ) согласно критериям EULAR/ACR, учитывая дебют клинических проявлений (в возрасте старше 45 лет), клиническую картину (слабость сгибателей пальцев кисти, четырехглавых мышц бедер), лабораторные данные (незначительное повышение КФК), инструментальные данные (первично-мышечное поражение по иЭМГ, данные биопсии мышц от 02.2026 г. (наличие окаймленных вакуолей)). Учитывая наличие моноклональной секреции был проведен консилиум с участием врача-гематолога, врача-невролога – данных за специфическое гематологическое заболевание не выявлено, миопатия с моноклональной гаммапатией и ригидностью (VAMMGAS) также исключена. Показано динамическое наблюдение у гематолога. В лечении показана терапия глюкокортикоидами, от которой пациентка воздерживается. В лечении рекомендовано возобновить прием гидроксихлорохина 200 мг/сут.

Выводы. СМВ – заболевание из группы идиопатических воспалительных миопатий (ИВМ). СМВ занимает особое место среди других форм ИВМ, отличаясь как патогенезом, так и клинической картиной. Важным моментом, в настоящее время является отсутствие эффективной патогенетической терапии. Необходимо дальнейшее изучение патогенеза, особенностей течения данной патологии.

АКЦЕНТУАЦИИ ТЕМПЕРАМЕНТА КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Игнатьева М.Н., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И.
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Возрастающий интерес к психологическим особенностям больных со спондилоартритами связан с прогрессирующим нарушением психофизиологической адаптации данных пациентов и ухудшением качества жизни. Усиленные индивидуальные свойства темперамента образуют неравновесные системы, отличающиеся «неэкономным» взаимодействием с реальностью, и составляют фактор риска психосоматических расстройств. Предполагается, что у лиц с аксиальным спондилоартритом усилены некоторые свойства темперамента, повышающие риск развития заболевания и влияющие на его течение.

Цель. Выявить акцентуированные характеристики темперамента у больных с аксиальным спондилоартритом, установить зависимость психологического статуса больных от длительности и стадии заболевания, отграничить преморбидные особенности темперамента от наступающих вследствие течения заболевания.

Материалы и методы. Оценка акцентуаций свойств темперамента проводилась у 75 пациентов с аксиальным спондилоартритом. Первую группу составили 25 пациентов с аксиальным нерентгенологическим спондилоартритом и активным сакроилеитом по данным магнитно-резонансной томографии с длительностью за- бо-

левания до 3 лет, вторую группу составили 35 пациентов с аксиальным рентгенологическим спондилоартритом (II стадия сакроилеита) с длительностью от 3 до 5 лет, в третью группу вошли 15 пациентов с длительностью заболевания более 5–10 лет (III–IV стадия сакроилеита). Всем респондентам наряду с клиническим осмотром проводилось тестирование с применением специализированного теста акцентуации свойств темперамента (ТАСТ).

Результаты. Установлено, что у пациентов с нерентгенологическим аксиальным спондилоартритом с длительностью до 3 лет по сравнению с нормативной группой достоверно снижена шкала агрессивности ($p < 0,05$) и повышена шкала гипертимности ($p < 0,05$). При нарастании длительности заболевания и рентгенологической стадии аксиального спондилоартрита прослеживается усиление дефицита проявлений активности в различных формах ее проявлениях: социальной и предметной одновременно (снижение шкал социальной активности и гипотимность ($p < 0,05$)). Статистически достоверно отмечается увеличение среди пациентов с аксиальным спондилоартритом II и III стадии акцентуаций, сочетающих черты эмоционально нестабильного и социально-, предметно-пассивного типов ($p < 0,05$). При сравнении внутри группы испытуемых с аксиальным спондилоартритом у лиц, ассоциированных с HLA-B27, выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение показателей шкалы агрессивности.

Выводы. Сведения о типах акцентуаций свойств темперамента и их роли в генезе спондилоартрита могли бы расширить существующие представления о факторах риска и механизмах формирования нерентгенологического аксиального спондилоартрита в рентгенологический аксиальный спондилоартрит.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА С ДЕБЮТОМ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Игнатъева М.Н., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является изучение клинической картины, особенностей диагностики и лечения пациента с узелковым полиартериитом с дебютом в раннем возрасте. Методика работы заключается в сборе и анализе литературных данных, изучении анамнеза заболевания, обследовании пациента и динамическом наблюдении на протяжении всего периода госпитализации. По результатам проделанной работы установлено, что при диагностике узелкового полиартериита нередко могут возникать определенные трудности, так как это заболевание протекает без специфических симптомов и имеет полиморфизм клинических проявлений и отсутствие четких диагностических и лабораторных маркеров. Представленный клинический случай демонстрирует вариант дебюта системного васкулита в раннем

возрасте, при котором узелковый полиартериит проявился панникулитом, спонтанными обострениями и ремиссиями. Показана трудность диагностического поиска при узелковом полиартериите, обострение заболевания на фоне выраженного психоэмоционального стресса. Имело место отсроченное начало специфической терапии заболевания. Пациенту показано продолжение иммуносупрессивной и антикоагулянтной терапии.

Введение. Узелковый полиартериит (УП) – системное иммунокомплексное заболевание, протекающее с поражением артерий мелкого и среднего калибра с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита и последующей периферической и висцеральной ишемией. При узелковом полиартериите артерии страдают не на всем протяжении, чаще поражаются места разветвлений. Так как процесс сегментарный, то между микроаневризмами имеются не поврежденные участки сосудов, что дает образования типа узелков. Аневризматические выпячивания в последующем разрываются с образованием тромбов, приводящие к очаговым ишемическим некрозам тканей и функциональной недостаточности пораженных органов. Клиническая картина заболевания полиморфна и варьирует: от вовлечения одного органа – до быстро протекающего полисиндромного заболевания. Ювенильный полиартериит – вариант узелкового полиартериита, развивающийся преимущественно у детей. Он отличается гиперергическим компонентом, преимущественным поражением периферических сосудов и возможным развитием тромбангиитических осложнений с формированием очагов сухих некрозов кожи, слизистых оболочек, гангреной пальцев. Ранняя диагностика и правильное современное лечение позволяют достичь клинической ремиссии и повысить качество жизни пациентов.

Материалы и методы. Пациент 3., 24 года, дебют заболевания в 4 года подкожных узелков, появления боли в горле, лихорадки, сыпи и уплотнений в коже. Обследован в Новосибирской ОКБ исключался субсепсис Вислера-Фанкони, лимфопролиферативные заболевания. По результатам биопсии кожи установлен диагноз: «Панникулит, инфильтративно-узловатая форма». На фоне терапии (антибиотики (АБ), системные глюкокортикостероиды (ГКС), антикоагулянты) – временное улучшение. В 2006 г. в связи с ухудшением течения кожного процесса, после дообследования выставлен диагноз: «Узелковый ювенильный полиартериит, рецидивирующее течение». Ежегодно проходил стационарное обследование и лечение по поводу данного заболевания. В возрасте 10-12 лет впервые появились язвы на руках, сопровождавшие последующие обострения. Наблюдался у ревматолога до 2022 г., получал терапию преднизолоном 10 мг/сут + метотрексат 15 мг/неделю с положительным эффектом. С октября 2023 г. находился в зоне СВО, куда попал добровольцем. В ходе изменения условий пребывания, психоэмоционального стресса началось постепенное ухудшение самочувствия. В сентябре 2024 г.: фебрильная лихорадка, потеря массы тела до 7 кг за 2-3 месяца, слабость, миалгии, увеличение в объеме коленных и голеностопных суставов, ограничение движений из-за болевого синдрома, язвенно-некротические дефекты до 5 см в диаметре, на верхних и нижних конечностях, спине. Госпитализирован для обследования и лечения в терапевтическое отделение ФГКУ «1602 ВКГ» МО РФ с диагнозом направления системный васкулит? Проведена пульс терапия ме-

тилпреднизолоном 1000 мг №3, антикоагулянтная и антибактериальная терапия с положительной динамикой в виде нормализации лабораторных показателей активности заболевания, купирована лихорадка. 04.10.2024 г. переведен в клинику факультетской терапии Военно-Медицинской Академии для уточнения диагноза и лечения. При поступлении состояние удовлетворительное. Жалобы на слабость, миалгию в нижних конечностях, очаги некроза на верхних и нижних конечностях, поясничной области. Температура 38 гр. При осмотре на коже сетчатое ливедо, язвенные дефекты диаметром до 5 см, локализующиеся на верхних и нижних конечностях, спине, левом коленном суставе. Рост 160 см, вес 47 кг, ИМТ 18,3. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Над легкими дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. АД 130/80, ЧСС 94 уд/мин, границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пищеварительная и мочевыделительная система без особенностей. Проведена оценка лабораторных показателей в динамике, ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ ЩЖ, УЗИ ОБП ФГДС, осмотр глазного дна, МРТ, КТ ОГК, ЭМГ, биопсия кожно-мышечного лоскута, консультация невролога.

Результаты и обсуждение. В клиническом анализе крови: уровень НЬ – 92 г/л, число лейкоцитов – 24×10^9 /л, тромбоцитов – 1000×10^9 /л, СОЭ – 65 мм/ч. Биохимические показатели крови – СРБ – 24,7 мг/л, в остальном не изменены. Клинический анализ мочи – без патологии. По данным ЭКГ – норма. По данным ЭХОКГ выявлена жидкость за правыми камерами от 6 мм до 8 мм, в области верхушки правого желудочка до 8 мм. УЗИ ЩЖ: узел левой доли щитовидной железы. УЗИ ОБП: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. По результатам ФГДС: недостаточность кардии. Катаральный рефлюкс-эзофагит. Множественные поверхностные эрозии антрального отдела. КТ СКТ ОГКТ от 10.10.2024 г.: во всех сегментах обоих легких определяются множественные мелкие (диаметром до 2 мм) периваскулярные очаговые уплотнения легочной ткани с относительно нечеткими контурами. В просвете нижнедолевого бронха, сегментарного бронха В10 левого легкого и субсегментарных бронхов В10 обоих легких визуализируются умеренное количество содержимого. Подобные изменения расценить как проявления васкулита и остаточные изменения после перенесенного бронхолита и пневмонии. Биопсия кожно-мышечного лоскута 14.10.2024 г.: в биоптате кожно-мышечного лоскута доминируют симптомы васкулопатии, дистрофии и воспаления. ЭМГ-исследование от 11.11.2024 г.: ЭНМГ признаки умеренного демиелинизирующего поражения левого лучевого нерва на уровне локтевого сгиба – средней трети плеча. ЭНМГ показатели левого локтевого нерва в пределах референсных значений. МРТ левого локтевого сустава от 14.11.2024 г.: Умеренный отек параартикулярных мягких тканей левого локтевого сустава. Учитывая клиническую картину (начало в раннем детском возрасте, эпизоды фебрильной температуры, артралгий, поражение кожи, тромбангиитический синдром, вовлечение легких, перикардит, полинейропатию, данных лабораторных (биопсия) и инструментальных исследований установлен клинический диагноз: Ювенильный узелковый полиартериит с поражением кожи и сосудов (некрозы кожи, узлы, сетчатое ливедо), сенсорно-моторной полинейропа-

тией, легких, сердца (перикардальный выпот), артралгиями, лихорадкой, анемией; обострение (индекс BVAS - 19 баллов). ФК 1 ст. На фоне проведенной терапии: преднизолон 90 мг в/в капельно с последующим снижением и переходом на пероральный прием в дозе 20 мг сут. (БПВП не назначена вследствие присоединения раневой инфекции), эноксапарин по 0,4 мл/сут. п/к, омепразол 40 мг/сут., габапентин 900 мг/сут., тиоктовая кислота 600 ЛЕ в/в, перевязки язвенных дефектов кожи с антисептическими средствами, отмечена стабилизация состояния.

Заключение. При диагностике узелкового полиартериита нередко могут возникать определенные трудности, так как это заболевание протекает без специфических симптомов и имеет полиморфизм клинических проявлений и отсутствие четких диагностических и лабораторных маркеров. Представленный клинический случай демонстрирует вариант дебюта системного васкулита в раннем возрасте, при котором узелковый полиартериит проявился панникулитом, спонтанными обострениями и ремиссиями, развитием тромбангиитического синдрома с формированием некротических очагов. Показана трудность диагностического поиска при узелковом полиартериите, обострение заболевания на фоне выраженного психоэмоционального стресса. Имело место отсроченное начало специфической терапии заболевания. Пациенту показано продолжение иммуносупрессивной и антикоагулянтной терапии.

ДИНАМИЧЕСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫМ ВАСКУЛИТОМ: ПИЛОТНЫЕ ДАННЫЕ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА

Исакова Т.М., Колотова Г.Б.

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург

Обоснование. АНЦА-ассоциированные васкулиты - группа редких системных заболеваний, включающая гранулематоз с полиангиитом, микроскопический полиангиит и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, характеризующихся некротизирующим воспалением мелких сосудов. Поражение легких - одно из наиболее частых проявлений заболевания, спектр изменений варьирует от бессимптомных интерстициальных находок до тяжелой дыхательной недостаточности вследствие диффузного альвеолярного кровотечения. Компьютерная томография (КТ) остается ключевым методом диагностики и мониторинга легочного поражения, однако в литературе отсутствует единый подход к трактовке рентгенологической семиотики и оценке динамики изменений при повторных исследованиях, поэтому были проанализированы собственные данные.

Цель исследования. Систематизировать частоту и структуру КТ-признаков поражения легких у пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом, госпитализированных в стационар, и оценить возможность и клиническую значимость КТ-мониторинга в динамике.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 14 пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом за 3 года (25 госпитализаций, возраст 18-72 года, средний возраст 51 год, женщин - 11, мужчин - 3). КТ органов грудной клетки выполнена в 22 из 25 случаев; в 3 случаях исследование не проводилось ввиду отсутствия клинической динамики. Оценивались признаки: матовое стекло, консолидация, полости деструкции, буллезные изменения, узлы, плевральный выпот, лимфаденопатия, фиброз, бронхоэктазы, ателектаз, костно-деструктивные изменения; полости деструкции и буллы учитывались отдельно. Отдельно оценивалась частота вербализации динамики при повторных КТ (выполнены у 6 из 14 пациентов).

Результаты и обсуждение. Наиболее частой находкой явились полости деструкции и буллезные изменения, выявленные в 20 из 22 исследований (91%). Плевральный выпот отмечен в 12 случаях (55%), узлы и узелки – в 11 (50%), консолидация – в 10 (45%), фиброзные изменения – в 8 (36%), костно-деструктивные изменения – в 7 (32%), матовое стекло и бронхоэктазы – по 6 (27%), лимфаденопатия – в 5 (23%), ателектаз – в 3 (14%). Костно-деструктивные изменения и лимфаденопатия чаще фиксировались как отрицательная находка, что соответствует их известной редкости при гранулематозе с полиангиитом и микроскопическом полиангиите. Высокая частота объединенной категории полостей (91%) не позволяет напрямую сопоставлять полученный показатель с опубликованной частотой кавитации легочных узлов при гранулематозе с полиангиитом. Это подтверждает необходимость отдельной регистрации данных признаков при анализе КТ. Это может объясняться объединением в одну категорию истинных кавитирующих узлов, специфичных для гранулематоза с полиангиитом, и буллезной эмфиземы, представляющей собой неспецифичную сопутствующую находку, не связанную напрямую с активностью васкулита. Явное указание на динамику процесса присутствовало лишь в 9 из 22 заключений, в остальных случаях оценка динамики не была вербализована. Это ограничивает возможность анализа течения заболевания и указывает на необходимость стандартизации протокола описания повторных исследований с обязательным сравнением с предыдущей КТ.

Выводы. В исследованной группе из 14 пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом полости деструкции и буллезные изменения оказались самой частой КТ-находкой (91% исследований), что делает их основным паттерном при КТ-диагностике данной группы заболеваний. Поскольку эта категория объединяла истинные кавитирующие узлы и сопутствующую буллезную эмфизему, для повышения диагностической точности предлагаем в протоколах КТ фиксировать эти два признака отдельно на этапе первичного исследования. Только в 9 из 22 наших наблюдений (41%) была отражена динамика процесса, что говорит о необходимости стандартизировать протоколы описания КТ у пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом для корректной оценки динамики процесса. Полученные пилотные данные обосновывают целесообразность проспективного расширения выборки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОЙ БЛЯШЕЧНОЙ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ С СЕТЧАТЫМ ЛИВЕДО И НЕЙРОДЕРМИТА

Калинина Н.В., Ефанова Е.Н., Таскаева Д.Г., Тихомирова А.Н.
Сургутский государственный университет,
Сургут

Обоснование. Локализованная склеродермия представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, ограниченное кожей и подлежащими структурами. Наличие сетчатого ливедо у пациентов с распространенной бляшечной формой склеродермии может служить «маской», вызывающей диагностическую настороженность в отношении системной склеродермии. Сочетание локализованной склеродермии с таким хроническим зудящим дерматозом, как нейродермит, создает дополнительные сложности на этапе дифференциальной диагностики и выбора терапевтической тактики. Междисциплинарное взаимодействие дерматовенеролога и ревматолога в данном случае является ключом к правильной оценке симптомов и назначению патогенетически обоснованного лечения.

Цель исследования. Продемонстрировать клинический случай успешного ведения пациентки с сочетанием распространенной бляшечной склеродермии с явлениями сетчатого ливедо и нейродермита, и обосновать роль мультидисциплинарного подхода в диагностике и лечении данной коморбидной патологии.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ медицинской карты амбулаторного больного.

Результаты и обсуждение. Пациентка А., 1996г.р., направлена ревматологом на консультацию к дерматовенерологу для дифференциальной диагностики кожного процесса. Жалобы на момент осмотра на: появление участков уплотнения кожи и изменение ее окраски на туловище и конечностях, а также на выраженный кожный зуд и высыпания в области подколенных ямок, передних поверхностей голеней, ранее отмечала подобные зудящие высыпания на коже задней поверхности шеи, которые проходили самостоятельно. Заболевание дебютировало за 3 года до обращения. При осмотре: на коже туловища (груди, передней брюшной стенки), паховых складок с переходом на кожу бедер очаги розовато-сиреневого цвета размером от 3 до 10см. На коже правого плеча бляшка цвета слоновой кости с гладкой поверхностью и восковидным блеском. Кожа в очагах уплотнена, в складку собирается плохо, при дерматоскопическом осмотре – атрофия. На коже голеней и стоп – стойкое сетчатое ливедо, усиливающееся при охлаждении. В области подколенных ямок, передних поверхностей голеней очаги лихенификации с эскориациями, с умеренной инфильтрацией в основании. По данным лабораторных и инструментальных обследований данных за системное заболевание соединительной ткани нет. На основании отсутствия системных проявлений и серологических маркеров диагностирована локализованная

склеродермия распространенная бляшечная форма в сочетании с сетчатым ливедо, нейродермит. В качестве терапии первой линии ревматологом инициировано введение раствора метотрексата подкожно в дозе 15 мг в неделю на фоне приема фолиевой кислоты. Дерматовенерологом дополнительно назначены топические глюкокортикостероиды III класса активности на очаги нейродермита, рекомендовано применение эмоленов, синдетов для ухода за кожей. На фоне назначенного лечения очаги нейродермита регрессировали в течение 2 недель, через 3 месяца зафиксирована положительная динамика: регрессирование высыпаний, отсутствие новых очагов склеродермии. Подавление синтеза провоспалительных цитокинов метотрексатом, играющее роль в терапии локализованной склеродермии, может опосредованно снижать активность нейrogenного воспаления и хронического зуда при нейродермите. Таким образом, назначение одного базисного противовоспалительного препарата позволило контролировать течение двух коморбидных состояний, избежав полипрагмазии.

Выводы. Сочетание распространенной бляшечной формы локализованной склеродермии с сетчатым ливедо и нейродермита требует исключения системного поражения соединительной ткани, что обосновывает междисциплинарный подход. Метотрексат в инъекционной форме продемонстрировал эффективность в отношении как основных проявлений локализованной склеродермии, так и сопутствующего нейродермита у пациентки. Совместное ведение пациента ревматологом и дерматовенерологом позволяет оптимизировать диагностический поиск, снизить риск полипрагмазии добиться благоприятного исхода при коморбидной патологии.

ПУТЬ К ДИАГНОЗУ КРИОПИРИН-АССОЦИИРОВАННОГО ПЕРИОДИЧЕСКОГО СИНДРОМА (CAPS)

Калинина Е.В.

Волгоградский государственный медицинский университет,
Клиническая больница №4,
Волгоград

Цель работы. Продemonстрировать диагностический поиск у пациента с криопирин-ассоциированным синдромом.

Материалы и методы. Пациент А., 41 г. обратился в клинику факультетской терапии ВолгГМУ с жалобами на повышение температуры до фебрильных цифр, уртикарные высыпания на коже груди, спины, верхних конечностей, снижение зрения, слуха в течение последних 2-х лет, боли в плечевых, коленных суставах воспалительного характера. Известно, что впервые в младшем школьном возрасте стали появляться эпизоды фебрильной лихорадки, которые купировались приемом жаропонижающих препаратов, дополнительного обследования не проводилось. Аналогичные жалобы были у отца пациента. К 30 годам эпизоды лихорадки и высыпаний стали частыми, работа в холодное время провоцировала их возникновение.

С января 2017 г. пациент начинает активно обследоваться: обращается к аллергологу- устанавливается диагноз острой крапивницы, однако, достоверно аллерген не определяется, уровень Ig E в норме. Исключается паразитарная инфекция. Впервые в ОАК- ускорение СОЭ, тромбоцитоз. Пациента направляют к гастроэнтерологу, проводится ФГДС- смешанный гастрит, *H. pylori* +, назначается эрадикационная терапия, без эффекта. В 2020 г. появились боли и отечность в правом голеностопном суставе, и пациент обращается к травматологу. В анализах крови- повышение СРБ до 79,10 мг/л, РФ -7,6, мочевая кислота – 375 мкмоль/л, МРТ правого голеностопного сустава- энтезит ахиллова сухожилия, ахиллобурсит- проводится терапия НПВС и PRP терапия- с умеренной положительной динамикой. В декабре 2022 г. выполняется ОАМ- протеинурия до 1 г/сутки, эритроцитурия. Консультируется урологом- патология исключается, далее - нефрологом: уровень суточной протеинурии от 0,5 до 1 г/сутки, креатинин 125-155 мкмоль/л, впервые отмечается повышение АД до 150/90 мм. рт. ст. Устанавливается диагноз хронического диффузного гломеруло-нефрита. Осмотрен гематологом- данных за гемобластоз не выявлено. Выполнена биопсия кожи- васкулит с минимальной активностью, рекомендуется использование местных кремов и мазей с глюкокортикостероидами. В конце 2024 г. в связи с нарастающим снижением слуха, пациент обращается к оториноларингологу- устанавливается диагноз хронической сенсо-невральной тугоухости. В середине 2025 г. аллергологом рекомендовано обратиться к ревматологу. В сентябре 2025 г. обращается в клинику факультетской терапии и госпитализируется с предварительным диагнозом- криопирин- ассоциированный синдром 24.09.2025 г.

Результаты. При поступлении состояние относительно удовлетворительное. В анализах крови- лейкоциты $11,42 \times 10^9$, тромбоциты 495×10^9 , СОЭ 45 мм/ч, креатинин - 125 мкмоль/л, СКФ 61,2 мл/мин (ХБП С2), мочевая кислота 199,7 мкмоль/л, СРБ 44,4 мг/л. Бактериологический посев мочи, анализ крови стерильность – роста нет. В ОАМ- протеинурия до 0,28 г/л, эритроцитурия до 15 в п/з. ЭКГ- гипертрофия левого желудочка. Выполнен генетический тест и в 3 экзоне гена NLRP3 обнаружен патогенный вариант: c778C>T(p.Arg260 Ter; rs121908150) в гетерозиготном состоянии. Установлен диагноз: Криопирин-ассоциированный периодический синдром, клинический вариант Макла-Уэллса, с поражением кожи (крапивница), суставов (артрит, артралгия), органов зрения (рецидивирующий конъюнктивит), органов слуха (сенсо-невральная тугоухость), с исходом в возможный амилоидоз почек. Назначена терапия генно-инженерным биологическим препаратом (ГИБП) анакинра в дозе 100 мг в сутки подкожно. На фоне терапии отмечалась быстрая клинико-лабораторная динамика. На 3-й день терапии нормализовалась температура тела, на 5 день полностью купированы кожные проявления, в анализах крови- снижение лейкоцитов до $7,6 \times 10^9$, тромбоцитов до 400×10^9 , СРБ до 13,5 мг/л, снизилась протеинурия до 0,2 г/сутки. Пациент продолжил терапию ингибиторами ИЛ-1 в амбулаторных условиях.

Заключение. Пациент с раннего детства страдает аутовоспалительным орфанным заболеванием. Правильный диагноз был поставлен спустя 30 лет от момента заболевания. Повышение информированности врачей различных специальностей позволит устанавливать данный диагноз в более короткие сроки.



ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Катюхин В.Н.

Медицинский университет РЕАВИЗ,
Санкт-Петербург

Инфекции верхних дыхательных путей – обобщающий термин для обозначения острых воспалительных заболеваний, в которые могут быть вовлечены нос, его придаточные пазухи, уши, горло, гортань и трахея. Они включают острые респираторные заболевания (простуду), острые респираторно-вирусные инфекции, грипп и ковид. В самом начале заболевание протекает в легкой форме (острого назофарингита, фарингита, тонзиллита, ларингита или ларинготрахеита, эпиглоттита, а также острого трахеита). В клиническом процессе возможно развитие осложнений, иногда смертельных. Клинические комбинации синдромов воспаления могут приблизительно отражать этиологические агенты, которые уточняют лабораторными методами. Особое внимание следует уделять возникновению суставного синдрома, который отражает степень аутоиммунного воспаления. Лечение проводят по официальным клиническим рекомендациям, утвержденным Минздравом РФ. Лабораторная диагностика основана на установлении степени воспаления (СРБ, СОЭ), наличия бактериальной составляющей (лейкоцитоз) или вирусемии (лейкопения) и определения уровня прокальцитонина. Преимуществом определения прокальцитонина является то, что его синтез при системном воспалительном ответе достигает высоких уровней раньше, чем другие белки острой фазы. Тестирование на коронавирусную болезнь (COVID-19) и связанный с ней вирус SARS-CoV-2 возможно проводить двумя основными методами: молекулярное распознавание и серологическое тестирование. Используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР) наряду с тестами на нуклеиновые кислоты и другими аналитическими методами для обнаружения генома вируса. Серологическое тестирование проводят с помощью ELISA антитела теста – наборов для обнаружения присутствия антител иммунной системы против вируса. В случаях положительной ПЦР необходимо провести КТ легких для уточнения степени поражения паренхимы.

Подходы к лечению при простуде, ОРВИ, гриппе и коронавирусе отличаются. В настоящий период лечебную тактику необходимо планировать в строгом соответствии с клиническими рекомендациями, утвержденными Минздравом РФ. При легких формах ОРВИ применяют симптоматическую терапию, призванная облегчить состояние больного. Противовирусные лекарства бесполезны. Во время лечения гриппа назначают жаропонижающие, противокашлевые, сосудорасширяющие средства, а также препараты осельтамивир, занамивир, помогающие бороться с вирусом. При коронавирусе используют симптоматические средства, помогающие сбить температуру, избавиться от головной боли, уменьшить выраженность сухого

кашля, а также противовирусные препараты коронавир, фавипиравир. Также полезны препараты, поддерживающие работу иммунной системы – например, мультиштаммовый иммуно-пробиотик Бак-Сет® Колд/Флю. Капсула содержит 17 видов полезных бактерий, укрепляющих иммунитет и помогающих организму сопротивляться инфекции. Начинают принимать препарат при появлении первых симптомов гриппа, коронавируса или иной респираторной инфекции, чтобы сократить срок выздоровления, предотвратить развитие осложнений. В зависимости от выраженности суставного синдрома добавляют плаквенил (делагил) в повышенных дозировках, которые применяют длительно вплоть до ликвидации воспалительных клинических и лабораторных проявлений.

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ АНТИТЕЛ IGA К CD74 КАК МЕТОДА ОЦЕНКИ ОТВЕТА НА БИОЛОГИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ ПРИ АКСИАЛЬНОМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

**Кашина Е.Л.¹, Гайдукова Е.К.², Лапин С.В.³, Паринская Ю.Р.¹,
Чудинов А.Л.⁴, Самигуллина Р.Р.⁴, Апаркина А.В.⁵, Королев М.А.⁶,
Инамова О.В.⁴, Гайдукова И.З.⁷**

¹Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург,

²Университет Сорбонны,
Париж, Франция,

³Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова,

⁴Клиническая ревматологическая больница №25
имени В.А. Насоновой,

Санкт-Петербург,

⁵Саратовский государственный медицинский университет
имени В.И. Разумовского,

Саратов,

⁶Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной
лимфологии – филиал Института цитологии и генетики СО РАН,
Новосибирск,

⁷Российский университет медицины,
Москва

Обоснование. Несмотря на широкое внедрение в клиническую практику биологической терапии, остается значительная доля пациентов с клинической неэффективностью проводимой терапии. Существующие лабораторные маркеры воспаления не позволяют оценить реальную воспалительную активность заболевания, так как не

подходят для оценки воспаления «малой градации». В связи с этим представляется необходимым поиск новых лабораторных маркеров, позволяющих объективно оценить сохраняющуюся воспалительную активность при аксиальном спондилоартрите на фоне проводимой биологической терапии.

Цель. Оценить диагностическую значимость IgA-антител к CD74 при трудно поддающемся лечению аксиальном спондилоартрите (D2T), определить оптимальный пороговый уровень (cut-off) для выявления D2T, а также охарактеризовать ассоциации с клинико-лабораторными параметрами и количеством линий биологической терапии.

Методы. В анализ были включены 31 пациент, получающий биологическую терапию (13 из них соответствовали критериям ASAS для D2T). Уровень IgA анти-CD74 определяли методом ИФА (пороговое значение 20 Ед/мл). Использовали критерий Манна–Уитни. В подгруппе пациентов, получающих биологическую терапию, сравнение групп D2T и не-D2T проводилось с использованием t-критерия Уэлча после логарифмического преобразования данных. Линейная регрессия с бутстрапом (5000 повторений, ВСа) использовалась для оценки связи пороговых уровней IgA анти-CD74 с ответом на терапию первой линии.

Результаты. Средние показатели BASDAI и ASDAS не различались между серопозитивными и серонегативными пациентами (BASDAI 4,5 против 5,2, $p=0,290$; ASDAS 2,9 против 3,0, $p=0,633$). СОЭ была значимо выше в группе серопозитивных пациентов (33,83 против 16,77; $p=0,043$), тогда как уровень СРБ достоверно не различался (24,41 против 17,69; $p=0,530$). Уровни IgA анти-CD74 значимо различались между пациентами с D2T и без D2T (161,71 против 19,84; $p<0,001$). Ответ на биологическую терапию первой линии оценивался по изменению BASDAI, поскольку значимой ассоциации с изменением ASDAS выявлено не было (ВСа $p=0,126$). Среди оцененных пороговых значений оптимальным оказался 50 Ед/мл: $p=0,032$, 95% ВСа ДИ от $-0,022$ до $-0,002$. Данный порог значимо предсказывал плохой ответ на терапию первой линии только в группе D2T ($p<0,05$). ROC-анализ: AUC 0.81, чувствительность 77%, специфичность 83%. Бутстрап-анализ подтвердил положительную связь между количеством линий терапии и уровнем антител: каждая дополнительная линия ассоциировалась со средним увеличением на 19,80 единиц ($p<0,001$). При категориальном анализе значимое увеличение наблюдалось только при трех линиях терапии ($p=0,032$), что подтверждает клинический порог верификации диагноза D2T аксиального спондилоартрита согласно критериям ASAS. Влияние класса биологического препарата на уровень IgA анти-CD74 не было подтверждено бутстрап-анализом ($p=0,082$). Наиболее частыми симптомами были: артрит (80,6%; $p<0,001$), энтезит (29,0%; $p=0,029$), псориаз (22,6%; $p=0,003$), увеит (16,1%; $p<0,001$). Достоверной связи между отдельными клиническими симптомами и уровнем IgA анти-CD74 не выявлено ($p=0,708$).

Заключение. Уровни IgA анти-CD74 значительно повышены у пациентов с D2T и положительно ассоциированы с количеством линий биологической терапии, с выраженным увеличением уровня антител при переходе со второй на третью линию, что подтверждает клинический порог D2T аксиального спондилоартрита по критериям ASAS. Пороговое значение 50 Ед/мл может служить практическим биомаркером

для выявления D2T аксиального спондилоартрита и прогнозирования неэффективности терапии на раннем этапе.

КАРДИТ НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ГЕМОФАГОЦИТАРНОГО СИНДРОМА

Кебина А.Л.¹, Кашина Е.Л.², Мартынова Л.В.², Шостак М.С.²,
Солодов А.А.¹, Раснер П.И.¹, Завьялова А.И.¹, Гайдукова И.З.¹

¹Российский университет медицины,

Москва,

²Северо-Западный государственный медицинский университет

имени И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Обоснование. Гемофагоцитарный синдром (ГФС) – жизнеугрожающая гипервоспалительная реакция, обусловленная активацией макрофагов. Вторичный ГФС осложняет инфекции, аутоиммунные заболевания и онкопатологию. Клиническая картина маскируется под сепсис, лейкоз или аутоиммунный процесс, что затрудняет диагностику. Задержка лечения увеличивает летальность, тогда как ранняя иммуносупрессия несет риски на фоне неидентифицированной инфекции.

Цель. Представить два случая тяжелого вторичного ГФС с кардитом на фоне бактериемии *Neisseria meningitidis* и ASIA-синдрома, успешно купированного циклоспорином А (CsA) и высокими дозами глюкокортикоидов (ГК).

Методы. Описание двух клинических случаев с лабораторными и инструментальными данными.

Результаты. Случай 1. Пациент 37 лет поступил с лихорадкой выше 38°C, полиартритом (голеностопные, коленные, лучезапястные суставы) и перикардитом с выпотом 200 мл. Лейкоцитоз до $16,0 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом до 92% нейтрофилов, гепатоспленомегалия. Первичный инфекционный скрининг отрицательный. Клиника соответствовала критериям болезни Стилла.

На 3-й день развился гипериммунный синдром: ферритин 408 мкг/л с нарастанием в динамике, СРБ 312 мг/л, D-димер 5,82 мг/л, Повышение АСТ до 2х ВГН, АЛТ в пределах референсных значений. Поражение сердца: брадикардия с частотой сердечных сокращений до 50 ударов в минуту, повышение тропонина, что указывало на миокардит с вовлечением проводящей системы.

В течение 24 часов развилась прогрессирующая цитопения: тромбоциты снизились со $160 \times 10^9/\text{л}$ до $81 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – с $16,0 \times 10^9/\text{л}$ до $8,0 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – со 160 г/л до 124 г/л. Фибриноген снизился с 16 г/л до 6,64 г/л. Изменения соответствовали критериям HLH-2004, несмотря на уровень ферритина ниже порога 500 мкг/л. Антибиотики (меропенем 3 г/сут, ципрофлоксацин 800 мг/сут) и НПВП (ибупрофен 1200 мг/сут) без эффекта.

Случай 2. Пациентка 41 год поступила с болью в горле, лихорадкой до 39°C , полиартритом (лучезапястные, проксимальные и дистальные межфаланговые, коленные, голеностопные, мелкие суставы стоп). Врожденная АВ-блокада I степени с частотой сердечных сокращений до 54 ударов в минуту. Лейкопения до $2,95 \times 10^9/\text{л}$, лимфопения до $0,33 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ до 33 мм/час, СРБ 3,95 мг/л (в пределах нормы). Инфекционный скрининг отрицательный. Иммунологическое обследование: АНФ 1:5120, антитела к двуспиральной ДНК отрицательные, иммуноблот высокоположительный, гипокомплементемия. В анамнезе – имплантация грудных имплантов, множественные косметические процедуры с введением филлеров, в связи с чем заподозрена системная красная волчанка, ассоциированная с адьювантами (ASIA-синдром).

В течение 24 часов развилась лихорадка до $39,5^{\circ}\text{C}$, прогрессирующее нарастание АВ-блокады до II степени (Мобитц II) с эпизодами полной АВ-блокады, с частотой проведения до 28 ударов в минуту. Отмечена прогрессирующая цитопения: тромбоциты снизились с $106 \times 10^9/\text{л}$ до $90 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – с $2,95 \times 10^9/\text{л}$ до $2,7 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты до $3,76 \times 10^{12}/\text{л}$. Фибриноген снижен до 1,65 г/л, нарастание трансаминаз: АСТ до 5хВГН, АЛТ до 2хВГН, повышение тропонина до 28,5 нг/мл. Лабораторно – гипервоспалительная реакция: СРБ 69,4 мг/л, РФ 17,3 МЕ/мл, ферритин 519,8 нг/мл, прокальцитонин 0,722 нг/мл (норма до 0,5). Повторное инфекционное обследование отрицательное. ЭхоКГ: гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции, минимальный гидроперикард до 15 мл. УЗИ органов брюшной полости без патологии. Компьютерная томография грудной клетки: подмышечная и внутригрудная лимфоаденопатия, минимальное количество жидкости в плевральных синусах с двух сторон. МРТ сердца: признаки острого перикардита и эпикардита, очагового миокардита, эндокардит, умеренный двусторонний гидроторакс. Изменения соответствовали критериям HLH-2004.

В обоих клинических случаях начата иммуносупрессивная терапия: пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе до 1000 мг/сут, затем перорально метидпреднизолон 32 мг/сут или преднизолон 90 мг/сут с постепенным снижением, циклоспорин А 5 мг/кг/сут в сочетании с патогенетической терапией.

На фоне терапии отмечена положительная динамика с улучшением клинической и лабораторной картины, полным разрешением кардита клинически, лабораторно и при визуализации (КТ / Эхо-КГ / МРТ).

Заключение. Вторичный ГФС следует заподозрить на ранних сроках у любого пациента с персистирующим системным воспалением, не отвечающим на адекватную патогенетическую терапию. В обоих наблюдениях ГФС протекал с тяжелым поражением сердца – миокардитом и/или перикардитом с нарушениями проводимости, что существенно затрудняло дифференциальную диагностику. В первом случае была верифицирована бактериемия *N. Meningitidis*, во втором случае – ASIA-синдром. Ключевым фактором благоприятного исхода явилось раннее распознавание ГФС и своевременное начало комбинированной иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоиды и циклоспорин А) еще до верификации этиологического фактора. Данный подход позволил купировать жизнеугрожающую гипервоспалительную реакцию и предотвратить летальный исход у обоих пациентов.

КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОЦУБО У ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кент А.В.

Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова,
Москва

Обоснование. Поражение сердца при системной склеродермии (ССД) относится к редким, прогностически значимым висцеральным проявлениям заболевания и включает аритмию, сердечную недостаточность (СН), кардиомиопатию и перикардит. Кардиомиопатия Такоцубо (КТ) при ССД описывается редко. В качестве возможного связующего механизма рассматривается микрососудистое и эндотелиальное повреждение, способное повышать уязвимость миокарда к стресс-индуцированному повреждению.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение КТ, осложненной кардиогенным шоком, у пациентки с диффузной ССД и длительно существующим поражением сердца.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентки 49 лет с диффузной формой ССД. Проанализированы данные анамнеза, лабораторных исследований, электрокардиографии, холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ-ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ), коронарографии и динамика клинического состояния.

Результаты и обсуждение. Диагноз ССД установлен в 2020 г. на основании синдрома Рейно, склеродактилии, телеангиэктазий, легочной гипертензии, интерстициального поражения легких и иммунологических нарушений (АНФ+, anti-Scl-70+). В дальнейшем сформировалось мультиорганное поражение. В марте 2021 г. пациентка перенесла склеродермический почечный криз с острым повреждением почек и тромбоцитопенией.

Повреждение сердца прослеживалось с 2021 г. По данным ХМ-ЭКГ от 07.12.2021 выявлены признаки синдрома слабости синусового узла, синдрома тахикард-брадикардии, паузы асистолии до 4,5 с преимущественно в ночные часы, преходящая блокада левой ножки пучка Гиса. В сентябре 2023 г. зарегистрирован эпизод трепетания предсердий. В дальнейшем при обследовании отмечались синусовая и предсердная тахикардия с ЧСС до 192/мин. Изменения расценивались аритмологами как поражение сердца в рамках основного заболевания. 18.01.2024 выполнена имплантация частотно-адаптированного двухкамерного электрокардиостимулятора. До развития острого события систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) оставалась относительно сохранной, однако с 2025 г. по данным Эхо-КГ отмечались локальные зоны гипокинеза. ФВ по данным ЭхоКГ от 06.09.2025 составляла 53%, в феврале 2026 г. - 50%. В феврале 2025 г. уровень тропонина оставался в пределах референсных значений (17 нг/мл при норме до 29 нг/мл), отмечалось повышение NT-pro BNP до 2532 пг/



мл. Кардиологом нарушения ритма и проводимости, явления СН были расценены как проявление основного заболевания с полиорганными поражениями.

15.06.2026 произошло внезапное падение, пациентка была экстренно госпитализирована. При поступлении состояние крайне тяжелое: АД 70/40 мм рт. ст., тахикардия до 120/мин, признаки периферической гипоперфузии. В дальнейшем потребовались интубация трахеи, искусственная вентиляция легких и вазопрессорная поддержка норэпинефрином. При ЭхоКГ выявлено снижение ФВ ЛЖ до 25% с гиперкинезом базальных отделов и гипокинезом средних отделов межжелудочковой перегородки, передней стенки и верхушки ЛЖ. Тропонин повышен до 38,77 нг/л (0-11), NT-pro BNP до 1240 пг/мл. При коронарографии гемодинамически значимого поражения коронарных артерий не выявлено. Учитывая клинко-лабораторные данные и динамику течения кардиальной патологии, установлен диагноз КТ, осложненной кардиогенным шоком. При обследовании также выявлены двусторонняя полисегментарная пневмония и тромбоэмболия сегментарных ветвей правой легочной артерии малого объема. На фоне интенсивной терапии достигнута быстрая стабилизация гемодинамики: на следующие сутки прекращена вазопрессорная поддержка, пациентка экстубирована; в дальнейшем ФВ ЛЖ увеличилась до 45%, при этом сохранялся гипокинез базальных и средних отделов МЖП и передней стенки.

Особенностью случая является развитие КТ у пациентки с длительно существующим кардиальным поражением ССД, проявлявшимся тяжелыми нарушениями ритма и проводимости и развитием СН задолго до острого эпизода. Выраженная сосудистая патология, проявлявшаяся синдромом Рейно и дигитальной ишемией, а также перенесенный склеродермический почечный криз могут свидетельствовать о значимой микроваскулярной дисфункции. Сопутствующая инфекция могла выступить дополнительным физическим триггером.

КТ представляет собой форму острой и, как правило, обратимой СН, протекающей с дисфункцией ЛЖ, напоминающей острый коронарный синдром (ОКС). По различным данным КТ диагностируется у 1,0-2,5% пациентов, госпитализированных с подозрением на ОКС. Сочетание КТ и ССД встречается редко. По данным Vreeburg et al в когорте более 2700 пациентов с ССД было выявлено 5 случаев КТ. В анализе National Inpatient Sample среди 51415 госпитализаций по поводу стресс-индуцированной кардиомиопатии ССД встречалась примерно в 0,14% (70) случаев.

Выводы. Представлен редкий случай КТ с развитием кардиогенного шока у пациентки с диффузной ССД и предшествующим клинически значимым поражением сердца.

* * *

РОЛЬ ПОЛИНУКЛЕОТИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОАРТРОЗА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Кирсанов В.А.¹, Кирсанов Д.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр

высоких медицинских технологий имени А.А. Вишневского, филиал №6,

²Саратовский государственный технический университет имени Ю.А. Гагарина,
Саратов

Обоснование. Посттравматический остеоартроз развивается в более 50% случаев травматизации области голеностопного сустава. Для лечения данного заболевания в настоящее время применяются стандартизированные методы и препараты (нестероидные противовоспалительные средства системного и местного действия, хондропротекторы, массаж, фиксация голеностопного сустава (ортезы), ЛФК). Для внутрисуставного введения используются глюкокортикостероиды, гиалуроновая кислота, обогащенная тромбоцитами плазма, коллагены. Полинуклеотиды все чаще стали применяться при терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, но применение их при посттравматическом остеоартрозе в литературе освещено недостаточно. Нами накоплен небольшой опыт лечения пациентов с посттравматическим остеоартрозом голеностопного сустава, в лечении которых мы использовали полинуклеотиды, которым мы и хотим поделиться.

Цель исследования. Анализ результатов лечения пациентов с посттравматическим остеоартрозом голеностопного сустава с использованием полинуклеотидов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 44 пациента с посттравматическим остеоартрозом голеностопного сустава. Мужчин было 28 (63,6%) пациентов, женщин 16 (36,4%) пациенток в возрасте $43,4 \pm 4,5$ лет (min 31; max 56). Давность заболевания составила 1,5-12 лет. У 8,5% пациентов страдали оба голеностопных сустава. Диагноз устанавливался на основании клинических (боли в голеностопном суставе, скованность движений по утрам <30 мин., хромота, контрактура, «хруст» при движении) и лучевых методов (рентгенография, КТ, МРТ). Согласно рентгенологической классификации I. Kellgren и I. Lawrens (1957) пациенты распределились следующим образом: 1 стадия-5 пациентов (11,4%), 2 стадия-24 пациента (54,5%), 3 стадия - 15 пациентов (34,1%). Критерии включения: пациенты в возрасте >18 лет, диагноз посттравматический остеоартроз голеностопного сустава I-III стадии, рентгенологические признаки остеоартроза голеностопного сустава I-III стадии по классификации Kellgren-Lawtence, интенсивность боли при ходьбе более 40 мм по шкале ВАШ, подписанное информированное согласие. Критерии невключения: признаки кожных заболеваний в области голеностопного сустава, остеоартроз 0 и 4 стадий, применение в последние 6 месяцев хондропротективных препаратов и внутрисуставной терапии. Все пациенты были разделены на 2 равнозначные (по возрасту, полу, коморбидности, стадии заболевания, выраженности болевого синдрома и ограничению функции сустава) группы. В 1 группе, 24 пациента, в качестве локаль-

ной инъекционной терапии применялись полинуклеотиды (5 инъекций с кратностью 1 раз в неделю). Пациенты 2 группы, 20 человек, получали внутрисуставно глюкокортикостероиды (бетаметазон 1 мл., 1-2 инъекции с интервалом 10 дней). Результаты лечения нами оценивались на основании данных опросника Visual Analogue Scale (VAS) (Huskisson E.C., 1974) и шкалы американской ассоциации хирургов-ортопедов стопы и голеностопного сустава AOFAS.

Результаты и обсуждения. До лечения боли по VAS составили $74,1 \pm 4,8$ мм в 1 группе и $69,8 \pm 6,4$ мм во 2 группе. Показатели шкалы AOFAS до лечения у пациентов 1 группы были $55,4 \pm 4,6$ балла, у пациентов 2 группы $57,5 \pm 4,8$ балла. У пациентов 1 группы через 1 месяц после проделанного лечения уровень боли по VAS снизился до $45,3 \pm 4,5$ мм, через 3 месяца до $28,2 \pm 4,7$ мм, через 6 месяцев показатель VAS составил $15,9 \pm 3,2$ мм. У пациентов 2 группы через 1 месяц после лечения показатель VAS снизился до $46,5 \pm 2,5$ мм, через 3 месяца этот показатель увеличился до $51,4 \pm 5,6$ мм, через 6 месяцев показатель VAS составил $66,3 \pm 5,6$ мм. Результаты лечения по шкале AOFAS у пациентов 1 группы: через 1 месяц $75,4 \pm 4,3$ балла, через 3 месяца $91,4 \pm 5,5$ балла, через 6 месяцев $93,2 \pm 5,3$ балла. Показатели AOFAS у пациентов 2 группы: через 1 месяц $73,2 \pm 6,8$ балла, через 3 месяца $74,3 \pm 3,6$ балла, через 6 месяцев $63,2 \pm 4,7$ балла.

Выводы. Анализ результатов лечения наших пациентов показал эффективность применения полинуклеотидов посттравматическом остеоартрозе голеностопного сустава в виде снижения интенсивности боли и значительного улучшения функции голеностопного сустава.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЕНИСКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОЛЛАГЕНОСОДЕРЖАЩЕГО ИМПЛАНТАТА

Кирсанов В.А.¹, Кирсанов Д.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр

высоких медицинских технологий имени А.А. Вишневого, филиал №6,

²Саратовский государственный технический университет имени Ю.А. Гагарина,
Саратов

Обоснование. 75% всех закрытых повреждений коленного сустава сопровождаются повреждением менисков. В основном, данной травме подвержены мужчины трудоспособного возраста (от 20 до 49 лет), активно занимающиеся спортом или физической работой. В настоящее время для лечения этих пациентов широко применяется артроскопия, как малотравматичный метод оперативного лечения. Для улучшения результатов операций и профилактики дегенеративно-дистрофических осложнений в настоящее время применяется большое количество средств для локальной инъекционной терапии: гиалуроновая кислота, плазма, богатая тромбоцитами, полинуклео-

тиды. Результаты применения препаратов, содержащих коллагены, в отечественной литературе освещены недостаточно.

Цель исследования. Анализ клинико-функционального состояния коленного сустава после оперативного лечения повреждений менисков с использованием коллагеносодержащего имплантата.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 52 пациента с застарелыми повреждениями менисков коленного сустава. Мужчин было 38 человек, женщин 14 человек. Средний возраст пациентов составил $44,6 \pm 5,4$ года (min 21; max 58). Нами применялись клинический, лучевой, статистический методы исследования для диагностики повреждений менисков коленного сустава. В предоперационном периоде выполняли МРТ, рентгенографию, УЗИ коленного сустава. Оперативное вмешательство выполнялось в объеме диагностической артроскопии коленного сустава с резекцией поврежденной части мениска, механической хондропластикой суставных поверхностей. Операцию проводили под эпидуральной анестезией по общепринятой методике. Повреждение правого коленного сустава имело место у 33 пациентов (63,5%), левого – у 19 пациентов (36,5%). Повреждение медиального мениска диагностировано у 44 пациентов (84,6%), латерального мениска – у 8 пациентов (15,4%). Повреждение заднего рога имело место у 26 человек (50%), тела – у 16 человек (30,8%), переднего рога – у 10 человек (19,2%). Пациенты в зависимости от лечебной тактики были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 27 человек, которым сразу после завершения операции в полость сустава вводили инъекционный коллагеносодержащий препарат 0,1% в количестве 10 мл, в состав которого входил гидролизированный коллаген крупного рогатого скота. Вторую группу составили 25 пациентов, которым по окончании операции в полость сустава никаких препаратов не вводили. Оценку лечения проводили с помощью шкал ВАШ, Lysholm до оперативного вмешательства и спустя 1, 2, 4 недели после операции, а также учитывали количество пункций коленного сустава после операции. В послеоперационном периоде коленный сустав не фиксировали, все пациенты получали физиолечение, ЛФК.

Результаты и обсуждения. У больных в обеих группах через 1 неделю после артроскопии при УЗИ в полости оперированного коленного сустава находилось небольшое количество свободной жидкости. Через 2 недели после операции в 1 группе при УЗИ у 19 пациентов (70,4%) свободной жидкости в полости сустава не было, у 8 (29,6%) пациентов наблюдалось небольшое количество свободной жидкости. Во 2 группе через 2 недели после операции у всех пациентов имелось небольшое количество свободной жидкости. Максимальное количество пункций у пациентов 1 группы составило 2, у пациентов 2 группы – 4. Выраженность суставной боли по VAS перед операцией в 1 группе составила 6-8 баллов, во 2 группе – 6-7 баллов. Через 1 неделю после операции уровень боли по VAS в 1 группе составил 5-7 баллов, во 2 группе – 6-7 баллов. Через 2 недели после операции интенсивность боли в коленном суставе у пациентов 1 группы значительно уменьшилась 3-4 балла, во 2 группе боли уменьшились только до 5-6 баллов. Спустя 4 недели после операции уровень боли в 1 группе был 1-3 балла, во 2 группе боли сохранялись на уровне 3-4 баллов. По шкале Lysholm функция коленного сустава до операции у пациентов 1 группы была $71,4 \pm 4,3$ балла, у пациентов 2 группы – $72,2 \pm 3,9$ балла. Через 1 неделю после операции функция коленного сустава в 1 группе стала $78,2 \pm 5,4$ балла, во

2 группе - $75,1 \pm 5,4$ балла. Спустя 2 недели после оперативного лечения в 1 группе функция коленного сустава значительно улучшилась и составила $84,3 \pm 6,3$ балла, когда во 2 группе улучшение функции коленного сустава улучшилась не так очевидно - $79,6 \pm 4,8$ балла. Через 4 недели после оперативного лечения функция коленного сустава в 1 группе восстановилась до $88,2 \pm 4,4$ балла, что соответствует хорошему функциональному результату, причем у 6 пациентов (22,2%) функция коленного сустава была более 90 баллов (отличный результат). Во 2 группе через 4 недели после операции функция коленного сустава составила $83,6 \pm 4,3$ баллов. Переносимость инъекционного коллагеносодержащего препарата была хорошей. Нежелательных явлений зафиксировано не было.

Выводы. Использование коллагеносодержащего препарата при оперативном лечении застарелых повреждений менисков коленного сустава позволяет в короткие сроки уменьшить боли, явления гемосиновита, восстановить функциональный дефицит.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ МАНЖЕТЫ РОТАТОРОВ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЛИНУКЛЕОТИДОВ

Кирсанов В.А.¹, Кирсанов Д.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр

высоких медицинских технологий имени А.А. Вишневого, филиал №6,

²Саратовский государственный технический университет имени Ю.А. Гагарина,
Саратов

Обоснование. Одной из ведущих причин болей в плечевом суставе является повреждение манжеты ротаторов, которое может быть полным или частичным. Лечение данной патологии может быть оперативным и консервативным в зависимости от физической активности, возраста пациента, давности процесса. Консервативная терапия при частичном повреждении манжеты ротаторов включает в себя нестероидные противовоспалительные средства, физиолечение, ЛФК и средства локальной инъекционной терапии (гиалуроновая кислота, обогащенная тромбоцитами плазма, коллагены). В данной работе мы хотим поделиться своим опытом применения полинуклеотидов при консервативном лечении частичных повреждений манжеты ротаторов плечевого сустава.

Цель исследования. Анализ результатов лечения пациентов с частичным повреждением манжеты ротаторов с использованием полинуклеотидов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 33 пациента с частичным повреждением манжеты ротаторов плечевого сустава. Средний возраст пациентов составил 36 лет (min 24, max 51). Мужчин было 25 (75,8%), женщин-8 (24,2%). Диагноз повреждения манжеты ротаторов плечевого сустава устанавливался на основании жалоб (боль, ограничение движений в плечевом суставе), наличие травмы плечевого сустава в анамнезе, диагностических тестов (Jobe, Gerber, «падающей руки», «горизонтального положения»), данных рентгенографии (уменьшение расстоя-

яния между головкой плечевой кости и акромионом менее 6 мм), УЗИ, МРТ. Дефект сухожилий манжеты ротаторов плечевого сустава у всех пациентов не превышал 1 см. Пациенты были рандомизированы на 2 равнозначные группы. В 1 группу вошли 18 пациентов, которым выполнялось введение полинуклеотидов в субакромиальное пространство 1 раз в неделю в количестве 3-5 инъекций. Во 2 группу, включены 15 человек, которые получали в качестве локальной инъекционной терапии в субакромиальное пространство глюкокортикостероиды (1-2 инъекции с интервалом 7-10 дней). Результаты лечения были оценены с помощью тестов: Visual Analogue Scale (VAS), «Простой тест для плеча» (Simple Shoulder Test). Оценку результатов проводили до начала лечения и через 1, 3, 6 месяцев после начала лечения.

Результаты и обсуждение. До лечения интенсивность болевого синдрома по VAS в 1 группе составила (Me [Q1; Q3]; (min; max)) 6 [5; 6] (4; 7) баллов, во 2 группе – 6 [5; 6,75] (5; 8) баллов. Через 1 месяц после начала лечения интенсивность болевого синдрома по VAS в 1 группе составила 2 [2; 3] (2; 4) балла, во 2 группе - 3 [2,25; 3] (2; 5) балла. Через 3 месяца у пациентов 2 группы болевой синдром усилился и составил 5 [5; 5,75] (4; 7) баллов (пациентам было назначено дополнительное лечение), в 1 группе интенсивность боли составила около 1 [1; 2] (0; 3) балла. Через 6 месяцев интенсивность болей в 1 группе практически не изменилась и составила 1 [0; 1] (0; 3) балл. Согласно опроснику «Простой тест для плеча» до лечения у пациентов 1 группы функция плечевого сустава составила 12 [11; 13] (10; 15) баллов, во 2 группе - 14 [13,25; 14,75] (12; 18) баллов. Через 1 месяц после начала лечения «Простой тест для плеча» в 1 группе был равен 24 [24; 25] (22; 29) балла, во 2 группе - 20 [19,25; 20,75] (18; 23) баллов, через 3 месяца после начала лечения в 1 группе 28 [27; 28] (24; 30) баллов, во 2 группе - 19 [18,25; 20] (17; 22) баллов, через 6 месяцев после начала лечения в 1 группе достиг 29 [28; 29] (27; 30) баллов, во 2 группе снизился до 17 [16; 17,75] (14; 20) баллов.

Выводы. Анализ результатов лечения пациентов с частичным повреждением манжеты ротаторов плечевого сустава показал эффективность применения полинуклеотидов, на фоне которых значительно снижается интенсивность болей и восстанавливается функция верхней конечности.

ПОВЫШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Коваленко П.С., Смирнов А.В., Глухова С.И., Насонов Е.Л.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Введение. Хроническое воспаление при ревматоидном артрите (РА) является одной из причин активации резорбции костной ткани, возникновения эрозивных из-



менений, нарушения микроархитектуры, снижения минеральной плотности костей (МПК) и повышенного риска переломов позвонков и периферических костей.

Цель. Изучить динамику минеральной плотности костей, деформаций позвонков и дегенеративных изменений в поясничном отделе позвоночника у больных ревматоидным артритом при длительном проспективном наблюдении.

Материалы и методы. В проспективное многолетнее когортное исследование, продолжительность которого составила $9,7 \pm 1,7$ года, были включены 151 женщина с РА в возрасте $53,9 \pm 9,2$ лет с достоверным диагнозом, установленным в возрасте $41,9 \pm 12,5$ лет. Все пациенты прошли клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование (рентгеновская денситометрия поясничного отдела позвоночника (L1-L4), шейки бедра (ШБ) и общего бедра (ОБ), рентгеновская морфометрия позвоночника методом Genant, оценка дегенеративных изменений в поясничном отделе позвоночника) исходно и в динамике.

Результаты. Было установлено снижение МПК в ШБ и ОБ и стабилизация в L1-L4 в целом по группе. У пациентов старше 55 лет отмечено увеличение МПК в L1-L4 и снижение в области бедра (ШБ и ОБ). Снижение МПК во всех изученных областях скелета отмечено у пациентов в возрасте до 55 лет. Появление или увеличение деформаций (переломов) позвонков в грудном отделе позвоночника наблюдалось у 50 (33%) больных, в поясничном отделе позвоночника - у 4 (2,6%) больных; связь между деформациями (переломами) позвонков и увеличением МПК не установлена. Увеличение дегенеративных изменений во всех сегментах поясничного отдела позвоночника было установлено у пациентов с достоверным увеличением L1-L4 МПК. Длительная монотерапия как базисными противовоспалительными препаратами, так и биологическими препаратами, не оказала положительного влияния на МПК.

Выводы. Многолетнее проспективное когортное исследование выявило стабилизацию МПК в L1-L4 у пациенток с РА; увеличение этого показателя в группе больных старше 55 лет на фоне появления или усиления начальной деформации (переломов) позвонков; и увеличение дегенеративных изменений во всех сегментах поясничного отдела позвоночника.

СКОРОСТЬ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА. РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

Коваленко П.С., Смирнов А.В., Глухова С.И., Насонов Е.Л.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Введение. Рентгенологическое прогрессирование (РП) ревматоидного артрита (РА) является одним из основных признаков заболевания и ключевым фактором оценки эффективности терапии. РП сопровождается увеличением количества эрозий, сужением суставных щелей и изменением рентгенологической стадии (стадия Rg).

Цель. Сравнить характеристики пациентов с РА с быстрой и медленной скоростью рентгенографического прогрессирования за период длительного наблюдения.

Материалы и методы. Проспективное когортное исследование продолжительностью $9,7 \pm 1,7$ года включало 151 женщину с РА в возрасте от $53,9 \pm 9,2$ лет. Пациентам были проведены стандартные клинические, лабораторные и рентгенографические обследования. РП было проанализировано с учетом изменений стадии РА по Steinbrocker, показатель счета эрозий и степени сужения суставных щелей оценивались с использованием модифицированного метода Sharp.

Результаты. Увеличение показателя счета эрозий по методу Sharp выявлено у 66 (53%) больных, а суженных щелей - у 81 (65%) больных. Снизилось количество пациентов с Rg1, Rg2 и Rg3 стадией; число лиц с Rg4 увеличилось с 29 (19%) до 54 (36%) человек ($p < 0,05$). Медленное РП (установленная Rg1-Rg2 стадия в динамике) наблюдался у 63 (42%) пациентов, а быстрое РП (увеличение стадии Rg: Rg3 и Rg4) - у 32 (21%) пациентов. У 56 (37%) пациентов стадия Rg не изменилась. Быстрое РП было связано с более молодым возрастом в дебюте РА и при включении в исследование, с более длительной продолжительностью болезни, с более высоким уровнем матриксной металлопротеиназы-3 (ММП-3) и уровнем интерлейкина-6 (ИЛ-6) выше нормы в динамике, с более низкой дозой метотрексата как в монотерапии, так и в комбинации с другими препаратами; с более высокой среднесуточной и кумулятивной дозой глюкокортикоидов.

Выводы. Многолетнее проспективное исследование продемонстрировало продолжающееся рентгенологическое прогрессирование, несмотря на достижение ремиссии и снижение активности у большинства пациентов с РА. Скорость РП зависит от многих факторов, как связанных, так и не связанных с РА. Выделение фенотипов пациентов с РА с быстрым и медленным РП позволит использовать персонализированный подход к ведению пациентов.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫМ БИОПОЛИМЕРНЫМ МИКРОГЕТЕРОГЕННЫМ КОЛЛАГЕНСОДЕРЖАЩИМ ГИДРОГЕЛЕМ НИЗКОЙ, СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Коваленко П.С., Шахраманова Е.Л., Гукасян Д.А., Зеленов В.А.,
Алексеева О.Г., Зоткин Е.Г.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Введение. Ортобиология (ОБ) является новым подходом к лечению остеоартрита (ОА), способствуя естественному восстановлению структур сустава без хирургического вмешательства.

Цель. Представить сравнительную оценку эффективности и безопасности терапии отечественным биополимерным микрогетерогенным коллагенсодержащим гидрогелем (БМКГ) низкой, средней и высокой плотности у пациентов с ОА коленного сустава.

Материалы и методы. В открытое пострегистрационное рандомизированное наблюдательное проспективное сравнительное одноцентровое исследование в трех группах с применением БМКГ низкой, средней и высокой плотности включены 60 женщин и мужчин в возрасте от 40 до 75 лет с диагнозом ОА коленного сустава II-III стадии по Kellgren/Lowrence. Боль и функциональное состояние пациентов оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), с помощью индексов Лекена и WOMAC, шкалы KOOS и EQ-5D-3L. Длительность исследования составила 180 дней, включая оценку исходного состояния, а также через 14, 28 и 180 дней.

Результаты. Сформировано три группы лечения БМКГ низкой, средней и высокой плотности. Через один месяц терапии все изучаемые показатели улучшились, количество больных с ВАШ боли <40 мм составило 63% vs 95% vs 58% в группах лечения БМКГ низкой, средней и высокой плотности, соответственно. Показатель EQ-5D-3L по сравнению с исходным значением улучшился в группах на 81%; 35%; 37% соответственно. Уменьшилась потребность в приеме НПВП во всех группах. Через 6 месяцев наблюдения не было различий между группами по показателям ВАШ боли, шкалам опросника WOMAC, KOOS и EQ-5D-3L.

Выводы. Установлена сопоставимая безопасность и эффективность БМКГ низкой, средней и высокой плотности через 6 месяцев наблюдения. Серьезных неблагоприятных реакций не было. Применение БМКГ можно рассматривать как перспективный метод ортобиологической терапии ОА.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (ПСА) СО СПОНДИЛОАРТРИТОМ РИСАНКИЗУМАБОМ (РКЗ)

Комаров В.Т., Фадеева С.С.

Пензенская областная клиническая больница имени Бурденко,
Пенза

Введение. Вопросы терапии пациентов с ПСА с каждым годом приобретает все большую актуальность.

Цель исследования. Проанализировать результаты лечения, эффективность и безопасность применения РКЗ при ПСА со спондилоартритом.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 10 пациентов (7 мужчин и 3 женщины, средний возраст 47,7 лет) с достоверным диагнозом ПСА по критериям Caspar (Classification criteria for Psoriatic Arthritis, 2006). 2-3 рентгенологической стадии в развернутой клинической стадии у 1/3 паци-

ентов обнаружен HLA B-27, у всех отмечен спондилоартрит. У всех пациентов отмечались коморбидные заболевания: артериальная гипертензия у 2/3 больных, у 1/2 пациентов сахарный диабет 2 типа. До назначения РКЗ пациенты принимали другие ГИБП: 5 пациентов - секукинумаб в дозе 300 мг подкожно 1 раз в месяц, 1 пациент - натализумаб 120 мг подкожно 2 раза в неделю, 1 пациент - тофатитиниб 5 мг 1 табл утром и 1 табл вечером. Показаниями к назначению РКЗ явились высокая степень активности на фоне лечения другими ГИБП, наличие множественных энтезопатий, дактилита, функциональных нарушений. У всех пациентов исходно, через 12 и 24 недели оценивались индекс BASDAI (the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), число припухших суставов (ЧПС), число болезненных суставов (ЧБС), ВАШ по оценке пациента и врача, показатель скорости оседания эритроцитов (СОЭ), показатель С-реактивного белка (СРБ). Обследование пациентов включало в себя осмотр дерматолога, рентгенография обеих кистей и стоп и костей таза. Пациенты получали в стационаре РКЗ в дозе 150 мг (по 75 мг в виде двух подкожных инъекций одновременно) в периоды на 0, затем 4 неделе, в последующем каждые 12 недель (1 раз в три месяца) вместе с метотрексатом в дозе 20 мг в неделю подкожно – 5 пациентов, двое пациентов с лефлуномидом 20 мг утром.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов заболевание начиналось с развитием псориазических бляшек на коже в среднем 11,7 лет тому назад. У 2/3 пациентов отмечалось поражение ногтей в виде ониходистрофии. ПСА развился у пациентов через 7 лет от момента появления псориаза. В клинике у всех пациентов отмечалось поражение межфаланговых суставов кистей и стоп, коленных, голеностопных, лучезапястных суставов, у 1/3 больных - поражение плечевых и тазобедренных суставов, в 5 случаях отмечен дактилит. При анализе лабораторных показателей оказалось, что у пациентов с ПСА показатели СОЭ достигали в среднем 34,4 мм/час, СРБ отмечался на уровне в среднем 19,3 г/л. На Р-графии кистей и стоп у всех пациентов наблюдался околосуставной остеопороз, снижение высоты суставных щелей, у 1/3 пациентов выявлен эрозивный артрит. Исходно у всех пациентов выявлена высокая активность заболевания: индекс BASDAI 7,6. Через 24 недели подкожного введения РКЗ у всех больных отмечался значимый клинико-лабораторный эффект. В результате лечения РКЗ и в сочетании с базисной терапией к 24 неделе наблюдения значительно снизился индекс BASDAI с 7,6 до 3,2. ЧБС уменьшилось в среднем с 7,8 до 5,3, ЧПС - в среднем с 6,8 до 2,3, интенсивность болей при ходьбе по ВАШ на 24 неделе снизилась по оценке пациента в среднем с 76 до 45 мм, а по оценке врачом – с 65 до 40 мм соответственно. В результате лечения отмечено снижение СОЭ с 34,4 мм/час до 20,3 мм/час, СРБ - с 19,3 г/л до 12,4 г/л. Местных и системных реакций на РКЗ не было отмечено. При динамическом наблюдении 2 раза в году фтизиатром с использованием диаскин-теста и Р-графии органов грудной клетки латентной туберкулезной инфекции не было выявлено.

Заключение. Таким образом, терапия РКЗ привела к существенному повышению эффективности лечения, выраженному улучшению клинико-лабораторных показателей ПСА, позволила добиться ремиссии у пациентов с ПСА со спондилоартритом, обладала благоприятным профилем безопасности и более удобным режимом дозирования по сравнению с другими ГИБП.



КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЮВЕНИЛЬНОГО ДЕРМАТОМИОЗИТА ПО ДАННЫМ МОСКОВСКОГО РЕГИСТРА ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Кондраева А.С., Кургузова А.И., Ломакина О.Л., Валиева С.И.,
Курбанова С.Х., Прийменко А.А.

Морозовская детская городская клиническая больница,
Москва

Обоснование. Ювенильный дерматомиозит (ЮДМ) - редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением кожи и скелетной мускулатуры и способное приводит к развитию значимых функциональных нарушений. По данным Национального института артрита, болезней опорно-двигательного аппарата и кожи США (NIAMS), распространенность ЮДМ составляет 4 на 100 тыс. детей в возрасте до 17 лет с колебаниями в различных этнических группах. Достоверные данные, характеризующие клинико-эпидемиологические особенности и подходы к терапии Ювенильного дерматомиозита на уровне детской популяции Российской Федерации, в настоящее время отсутствуют.

Цель исследования. Провести клинико-эпидемиологический анализ ювенильного дерматомиозита по данным московского регистра детей с ревматическими заболеваниями.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное когортное исследование. Изучены и проанализированы медицинские карты 54 пациентов с установленным диагнозом ювенильный дерматомиозит. На момент анализа возраст пациентов составлял от 4 до 17 лет. Все пациенты проживают в Москве и включены в московский регистр детей с ревматическими заболеваниями. Для каждого пациента собиралась информация о возрасте, поле, сроках постановки диагноза, предшествующих факторах развития, первых клинических признаках дерматомиозита и проводимой терапии

Результаты. Согласно данным Росстата численность детского населения г. Москвы на 2024 год составляет 2311044 детей. По данным проведенного нами исследования заболеваемость Ювенильным дерматомиозитом в Москве составила около 2,34 на 100 тыс. детей до 17 лет. Среди пациентов 57,4% (n = 31) составили девочки, 42,6% (n = 23) - мальчики. Медиана возраста дебюта заболевания составила 7 лет, минимальный возраст манифестации - 1 год, максимальный - 15 лет. Медиана временного интервала от дебюта заболевания до верификации диагноза 3 месяца, временной интервал варьирует от 2 недель до 3 лет 3 месяцев, чаще всего постановка диагноза занимала 1 месяц. Потенциальные триггеры ювенильного дерматомиозита зарегистрированы - у 33,3% (n = 18), среди них предшествующий изолированный эпизод инфекционного процесса зафиксирован у 77,8% (n = 14), травма - у 5,56% (n = 1), изолированно избыточная инсоляция - у 11,1% (n = 2), вакцинация и инсоляция - у 5,56% (n = 1), вакцинация и острая респираторная инфекция - 5,56% (1). Первоначально из клинических критериев

в дебюте регистрировался изолированно кожный синдром – у 61,1% (n = 33), миопатический синдром - у 20,4% (n = 11), суставной синдром - у 5,5% (n = 3), одновременное развитие кожного и миопатического синдромов - у 3,7% (n = 2), одновременное развитие кожного, миопатического и суставного синдромов – 1,85% (n=1), кожного и суставного синдромов – 3,7% (n=2), суставного и миопатического – 1,85% (n=1), нет данных - 1,85% (n=1). В качестве иммуносупрессивной терапии в течение первых 12 месяцев применялись пульс-терапия метилпреднизолоном – у 62,9% (n = 34), пероральный преднизолон – у 98,1% (n = 53), метотрексат – у 77,7% (n = 42), ингибиторы янус-киназ – у 25,9% (n = 14), среди них тофацитиниб – 22,2% (n=12), барицитиниб 1,85% (n=1), упадацитиниб 1,85% (n=1), микофенолата мофетил – 16,7% (n=9), циклоспорин – у 3,7% (n = 2), внутривенный иммуноглобулин – у 75,93% (n = 41), циклофосфамид – 1,85% (n=1), гидроксихлорохин – 1,85% (n=1). Биологическую терапию (ритуксимаб) получали 1,85% пациентов (n = 1). На момент анализа данных терапию получают 87% (n=47), из них перорально ГКС – 70,2% (n=33), метотрексат – 31,9% (n=15), микофенолата мофетил 17% (n=8), ингибиторы янус-киназ – 63,83% (n = 30), из них тофацитиниб - барицитиниб – 4,3% (n = 2)– упадацитиниб – 4,3% (n = 2), ВВИГ – 27,6% (n = 13), циклоспорин - 4,3% (n = 2). Учитывая разнообразие применяемых комбинаций лекарственных средств, терапию анализировали по отдельным препаратам, оценивая абсолютное количество и долю пациентов, получавших каждый из них.

Заключение. Анализ эпидемиологических характеристик ювенильного дерматомиозита, триггерных факторов, а также особенностей первых клинических симптомов позволяет оценить особенности развития заболевания, повысить качество оказания помощи детям с дерматомиозитом, ускорить сроки верификации диагноза и начала иммуносупрессивной терапии. Учитывая отсутствие общепопуляционных данных по диагнозу ЮДМ в РФ, анализ региональных регистров позволяет получить актуальную информацию о распространенности заболевания, его клинических особенностях и применяемых подходах к терапии в детской популяции.

ИНТЕРЛЕЙКИН-18 У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫЕ И ТАРГЕТНЫЕ СИНТЕТИЧЕСКИЕ БАЗИСНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Коновалов К.М., Баранов А.А., Щербакова М.Л., Золотавкина С.С.,

Левшин Н.Ю., Лапкина Н.А., Шутов А.С.

Ярославский государственный медицинский университет,

Ярославль

Обоснование. Интерлейкин-18 (ИЛ-18) участвует в системном воспалительном ответе, непосредственно задействован в иммунопатогенезе синовита и деструк-

ции суставов при ревматоидном артрите (РА). Полагают, что ИЛ-18 может отражать активность ключевых звеньев воспалительного каскада при этом заболевании.

Цель исследования. Оценить уровень ИЛ-18 и его клинико-диагностическое значение у пациентов с РА различной степени активности, находящихся на терапии генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) или таргетными синтетическими базисными препаратами (тсБПВП).

Материалы и методы. В исследование было включено 56 пациентов с диагнозом РА, соответствующим критериям ACR/EULAR (2010 г). Получено разрешение локального этического комитета ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ на проведение исследования (протокол №70 от 16.09.2024 г). Среди включенных 80,36% пациентов – женщины, 19,64% – мужчины. Возраст варьировал от 19 до 78 лет. Медиана возраста составила – 58,0 [40,00; 63,50] лет, а длительности заболевания – 12,0 [5,50; 19,00] лет. 47 (83,93%) пациента были серопозитивны по ревматоидному фактору (РФ) или антителам к циклическому цитрулинированному пептиду (АЦПП). Все находились на терапии ГИБП/тсБПВП, кроме того, комбинированную терапию с метотрексатом получали 31,50% пациентов, с лефлуномидом – 12,33%, с сульфасалазином – 2,74%, с гидроксихлорохином – 1 пациент (1,37%), а глюкокортикоиды – 24,66% пациентов, в дозировках от 2,5 мг/сут до 17,5 мг/сут в пересчете на преднизолон. В группу контроля вошло 17 человек, среди которых 70,59% (n = 12) – женщины, 29,41% (n = 5) – мужчины. Возраст доноров в группе контроля варьировал от 45 до 72 лет, медиана – 52,0 [50,00; 56,00] лет.

Активность РА оценивалась по индексам DAS28-СОЭ, DAS28-СРБ, CDAI, и SDAI. Выполнялось лабораторное обследование с определением общеклинических показателей. Уровень ИЛ-18 в сыворотке крови определялся с помощью набора реагентов для твердофазного иммуноферментного анализа «Интерлейкин-18-ИФА-БЕСТ» (кат. № А-8770). Для обработки статистических данных использован комплект программ Statistica 14.0.0.15, включая общепринятые методы параметрического и непараметрического анализа. Результаты представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом [Q1; Q3]. В качестве достоверных принимались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В группе контроля медиана концентрации ИЛ-18 составила 135,15 [102,8; 188,9] пг/мл. Верхняя граница нормы ИЛ-18 ($M+3\sigma$) в группе доноров определена как 366,01 пг/мл. Концентрация ИЛ-18 в сыворотке у пациентов с РА была достоверно выше, чем в группе контроля, и составила 219,87 [151,76; 449,72] пг/мл ($p < 0,01$). Концентрация ИЛ-18 была достоверно выше у мужчин с РА, чем у женщин (318,68 [157,05; 445,59] пг/мл против 206,93 [107,01; 254,14] пг/мл соответственно, $p < 0,05$). Гиперпродукция ИЛ-18 выявлена у 18 (32,14%) пациентов. Значения ИЛ-18 не коррелировали с возрастом больных, длительностью болезни, значениями СОЭ и СРБ.

Достоверных отличий концентрации ИЛ-18 между серопозитивными и серонегативными по РФ/АЦПП пациентами не отмечено.

Не выявлено значимой корреляция между значениями ИЛ-18 и индексами активности РА (DAS28-СОЭ, DAS28-СРБ, CDAI, и SDAI). Медиана концентрация данного цитокина также не отличалась между группами пациентов РА, находящихся в

ремиссии/низкой активности или имеющих умеренную/высокую активность болезни по DAS28-СОЭ.

Выводы. У пациентов с РА, получающих ГИБП/тсБПВП, концентрация ИЛ-18 в сыворотке крови достоверно выше, в сравнении с контролем. Его уровень значимо выше у мужчин, чем у женщин. Гиперпродукция ИЛ-18 выявляется у трети пациентов с РА. Уровень ИЛ-18 при этом заболевании не коррелирует с наличием РФ/АЦЦП, значениями СОЭ, СРБ и индексами активности РА, достижением низкой активности/ремиссии заболевания по индексу DAS28-СОЭ. Необходимо проведение дальнейших исследований для определения значения данного цитокина в патогенезе РА.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Королев В.А.

Городская больница №1 имени Н.И. Пирогова,
Севастополь

Имеются немногочисленные данные литературы о связи гликированного гемоглобина (HbA1c) с маркерами воспалительного процесса. При этом не известно значение этого маркера в развитии воспалительных заболеваний соединительной ткани, особенно у детей. Не известно: каково диагностическое значение использования HbA1c в условиях санаторно-курортного лечения, а следовательно, не разработаны пути использования параметра в здравницах.

Цель настоящего исследования. Изучение взаимосвязи гликирования по уровню HbA1c и воспалительного процесса у больных с ревматоидными артритами.

Обследованы дети: мальчики и девочки, имеющие диагноз ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА). Дети до 15 лет находились в Евпаторийском санатории «Здравница», где получали общеклиническое, клинико-биохимическое обследование, включая определение белков острой фазы воспаления и санаторно-курортное лечение. Уровень HbA1c определяли методом изоэлектрического фокусирования в искусственных pH градиентах – в капиллярах.

У детей ЮРА уровень HbA1c был повышен, а у некоторых пациентов повышался до 9-11 %, но у большинства детей находился на уровне 5-7%, а у некоторых обследуемых девочек и мальчиков был даже понижен. Хотя уровни глюкозы плазмы натощак (пре Гл), общего холестерина сыворотки (ОХС), b-глобулинов, фибриногена у детей были в пределах нормы, однако отмечалась существенная связь между уровнем HbA1c и содержанием a1-глобулинов, a2-глобулинов, g - глобулинов, С-реактивного белка (С-рб). Следует отметить корреляционную связь уровня HbA1c и уровня острофазовых белков у детей ЮРА. В отличие от взрослых, эта связь была достоверной и, преимущественно, нелинейной.

Особенно, необходимо отметить связь HbA1c и C-рб, которая была сильной и достоверной ($R=0,92$, $p<0,005$). В то же время при проведении регрессионного анализа не обнаружено достоверного влияния изменений в уровне маркеров воспаления на уровень HbA1c. Что может свидетельствовать об устойчивости этого гликоконъюгата к влиянию воспалительной реакции.

Обнаруженное нами повышение уровня HbA1c у детей с ревматоидной патологией является ярким примером того, что данный показатель представляет собой надежный показатель, отражающий оксидантный стресс и системное воспаление. Это является результатом прооксидантного и провоспалительного действия гипергликемии и продуктов гликирования, транзиторно возникающих при нарушенном обмене веществ в условиях соединительно тканного воспаления и суставной патологии. Это также подчеркнуто наличием существенной связи между уровнями HbA1c и маркерами воспаления – C-рб, глобулинами, что подтверждено и другими исследователями и объясняется отображением HbA1c и C-рб оксидантного стресса в полиморфонуклеарных лейкоцитах и мононуклеарных клетках.

Ранее было установлено, что ревматоидный артрит повышает риск развития диабета. Наши данные подтверждают теорию о том, что воспалительные процессы играют роль в развитии диабета. Также было отмечено, что распространенность ЮРА у больных сахарным диабетом была явно выше, чем в общей популяции. В то же время доказанной особенностью методов ИЭФ является изолированное отделение фракции гемоглобина A1c от основной фракции HbA, тогда как другие фракции гемоглобина при изоэлектрофокусировке не отделяются.

Таким образом, уровень HbA1c повышается у детей ЮРА и имеет взаимосвязь с острофазовыми белками. Это подтверждает взаимосвязь нарушений углеводного обмена и воспалительного процесса в суставах. Определение HbA1c важно для оценки воспалительного процесса и прогнозирования течения ЮРА.

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРОТЕОГЛИКАНОВОГО МАТРИКСА СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

Корочина К.В., Чернышева Т.В., Полякова В.С.,
Корочина И.Э., Кривошеева М.Д.

Оренбургский государственный медицинский университет,
Оренбург

Обоснование. Снижение содержания протеогликанов в суставном хряще является одним из ранних и биологически значимых признаков остеоартрита. Классическим методом их выявления в ходе морфологического исследования служит окрашивание сафранином О, однако последние данные литературы указывают на более высокую чувствительность красителя толуидинового синего, который пока не полу-

чил широкого распространения в гистопатологической практике. Сведения об их сопоставимости при оценке суставного хряща человека ограничены.

Цель. Сопоставить информативность окрашивания толуидиновым синим и сафранином О при полуколичественной гистопатологической оценке суставного хряща по шкалам Mankin и OARSI у пациентов с гонартрозом.

Материалы и методы. Исследованы остеохондральные образцы, полученные при тотальном эндопротезировании коленного сустава у 45 пациентов с гонартрозом III–IV стадии. Фрагменты вырезали из нагружаемой области медиального и ненагружаемой области латерального мыщелков большеберцовой кости. Серийные парафиновые срезы толщиной 6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, сафранином О с быстрым зеленым и 0,5% раствором толуидинового синего при pH 7,4. Образцы латерального мыщелка использовали для контроля качества окрашивания, медиального – для балльной оценки. Два независимых исследователя однократно определяли общий балл Mankin, матриксный компонент Mankin и градацию поражения по OARSI. Данные представляли в виде медианы и межквартильного интервала. Применяли парный критерий Уилкоксона и ранговую корреляцию Спирмена; рассчитывали полное совпадение оценок и долю расхождений не более одной категории.

Результаты и обсуждение. Медиана общего балла Mankin у исследователей составила 9,0 [7,0; 10,0] и 6,0 [5,0; 8,0] балла соответственно; выявлено статистически значимое различие ($p < 0,001$) при умеренной корреляции (коэффициент Спирмена 0,389; $p = 0,008$). Полное совпадение отмечено в 37,8% наблюдений, что указывает на межэкспертную вариабельность оценки структурного, клеточного и других компонентов шкалы. Матриксный компонент Mankin у обоих исследователей составил 2,0 [1,0; 2,0] балла; различия отсутствовали ($p = 0,257$), корреляция была сильной (коэффициент Спирмена 0,754; $p < 0,001$). Полное совпадение составило 84,4%, а расхождение не превышало одного балла во всех случаях. Градация OARSI у обоих исследователей составила 4,0 [3,0; 5,0]; различия отсутствовали ($p = 0,564$), корреляция была очень сильной (коэффициент Спирмена 0,959; $p < 0,001$). Полное совпадение достигало 93,3%, расхождение не более одной градации – 100%.

При попарном микроскопическом сопоставлении серийных срезов толуидиновый синий лучше выявлял границы клеточных территорий, территориальную и интертерриториальную неоднородность матрикса, а также позволял увереннее отличать аваскулярную фиброзную ткань, волокнистый хрящ и рыхловолокнистую паннусоподобную ткань. Сафранин О обеспечивал более выраженный контраст между хрящом и субхондральной костью и наглядную визуализацию остеохондрального перехода. В большинстве случаев различия гистохимической картины не приводили к изменению порядковой категории поражения.

Выводы. Толуидиновый синий и сафранин О обеспечивают сопоставимую полуколичественную оценку протеогликанового матрикса при градации поражения суставного хряща по шкалам Mankin и OARSI. Оба метода дополняют друг друга: сафранин О удобен для общей оценки снижения уровня протеогликанов и контраста остеохондрального сочленения, тогда как толуидиновый синий более информативен для анализа пространственной неоднородности матрикса и дифференциации волок-

нистых соединительнотканых структур. Совместное использование методов на серийных срезах может повысить полноту морфологической характеристики суставного хряща при гонартрозе.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Корякина Е.В., Корочина К.В., Чернышева Т.В.

Оренбургский государственный медицинский университет,
Оренбург

Сочетание остеоартрита коленных суставов и сахарного диабета представляет клинический интерес, поскольку сахарный диабет способен влиять на выраженность боли, функциональных ограничений суставов и качество жизни в целом. Вместе с тем его вклад у пациентов с сопоставимой стадией остеоартрита остается недостаточно определенным.

Цель исследования. Проанализировать клинико-функциональные особенности пациентов с остеоартритом коленных суставов в зависимости от наличия или отсутствия сахарного диабета.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ данных 42 пациентов с остеоартритом коленных суставов III-IV рентгенологической стадии. Первую группу составили 25 пациентов без сахарного диабета, вторую - 17 пациентов с верифицированным сахарным диабетом длительностью не менее 3 лет. Оценивали возраст, пол, индекс массы тела пациентов, интенсивность боли в суставах по визуальной аналоговой шкале, KOOS и качество жизни по анкете MOS SF-36. Количественные показатели представлены как медиана и квартили и сравнивались критерием Манна-Уитни, категориальные признаки - точным критерием Фишера. Статистически значимыми считали различия при p менее 0,05.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов без сахарного диабета составил 67 [62; 72] лет, при его наличии - 59 [55; 67] лет, $p=0,065$. Доля женщин составила соответственно 84% ($n=21$) и 100% ($n=17$), $p=0,134$. Индекс массы тела был выше при сахарном диабете: 33,7 [31,9; 37,5] против 32,9 [29,8; 34,8] кг/м² ($p=0,144$). Отмечалось более низкое, то есть худшее, значение KOOS по шкале спортивной активности при сахарном диабете: 5,0 [2,5; 20,0] против 22,5 [10; 32,5], $p=0,069$ – и по шкале функционирования суставов: 35,3 [32,4; 40,1] балла против 43,4 [37,1; 47,5] балла, $p=0,058$. Выявлена тенденция к более выраженному ограничению ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием (0 [0; 0] баллов против 0 [0; 6,25] баллов, $p=0,066$), и эмоциональным состоянием (0 [0; 0] баллов против 18,3 [0; 33,3] баллов, $p=0,049$), у пациентов с сахарным диабетом.

Выводы. У пациентов с остеоартритом коленных суставов III-IV стадии наличие сопутствующего сахарного диабета было более типичным для женщин более молодого возраста. В этой же группе наблюдалась тенденция к более выраженным функциональным нарушениям (по шкале KOOS) и ограничению ролевого функционирования (по шкале MOS SF-36).

НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ДОЛГОСРОЧНОГО УХУДШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ: ДАННЫЕ МНОГОФАКТОРНОГО АНАЛИЗА

Кривоносов Д.С.¹, Яковлев И.В.¹, Зуева И.Б.²

¹Городская поликлиника №100 Невского района Санкт-Петербурга,

²Санкт-Петербургский медико-социальный институт,
Санкт-Петербург

Обоснование. Саркопеническое ожирение рассматривается как потенциально модифицируемый фактор риска функционального снижения у пожилых пациентов с признаками старческой астении. Однако прогностическая ценность отдельных биоимпедансных индексов (FMI, FMR, безжировая масса) в отношении долгосрочных исходов при взаимной поправке изучена недостаточно.

Цель. Определить независимый вклад биоимпедансных маркеров состава тела в прогнозирование долгосрочного ухудшения физического статуса у гериатрических пациентов с помощью многофакторного анализа.

Материалы и методы. 307 пациентов (72,37±7,06 года) обследованы исходно методом биоимпедансометрии с расчетом FMI, FMR, массы скелетных мышц и безжировой массы. Период наблюдения – 29,21±13,21 мес. Конечная точка – интегральное ухудшение физического статуса (MSD). Проведена бинарная логистическая регрессия с обратным пошаговым исключением 22 переменных.

Результаты и обсуждение. В финальной модели ($\chi^2=46,438$; $p<0,001$; R^2 Нэйджелкера=0,230) независимыми биоимпедансными предикторами ухудшения стали: FMI (ОШ=1,557; 95% ДИ 1,064–2,277; $p=0,023$), FMR (ОШ=0,016; $p=0,045$), масса скелетных мышц (ОШ=23,535; $p=0,029$) и безжировая масса (ОШ=0,160; $p=0,025$). ИМТ, возраст и индекс коморбидности были исключены из модели как не вносящие независимого вклада.

Выводы. Биоимпедансные индексы FMI, FMR и безжировая масса являются независимыми от возраста и коморбидности предикторами долгосрочного функционального снижения. Их оценка должна быть включена в программы стратификации риска у гериатрических пациентов.

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ И ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП: ВЗАИМОСВЯЗЬ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СТАТУСОМ

Кривоносов Д.С., Яковлев И.В.

Городская поликлиника №100 Невского района Санкт-Петербурга,
Санкт-Петербург

Введение. Хронический болевой синдром – ведущая причина обращения пожилых пациентов к ревматологу. Саркопеническое ожирение, сочетающее потерю мышечной массы с избытком жировой ткани, признано независимым фактором риска хронической боли и функционального снижения. Однако рутинная ревматологическая практика редко включает оценку композиционного состава тела, что ограничивает возможности персонализированной терапии.

Цель. Изучить взаимосвязи между интенсивностью боли по ВАШ, композиционным составом тела (биоимпедансометрия) и функциональным статусом у пациентов со старческой астенией и хроническим болевым синдромом.

Материалы и методы. В поперечное исследование включено 236 пациентов гериатрического дневного стационара (средний возраст $72,37 \pm 7,06$ года, ИМТ $29,99 \pm 5,26$ кг/м²). Интенсивность боли независимо от локализации оценивали по ВАШ. Состав тела определяли биоимпедансометрией с расчетом SMI (скелетные мышцы/рост²), FMI (жировая масса/рост²) и FMR (жировая/мышечная масса). Функциональный статус оценивали по SPPB, индексу Бартел, кистевой динамометрии. Проведен корреляционный анализ Спирмена.

Результаты и обсуждение. Интенсивность боли положительно коррелировала с ИМТ ($r=0,143$; $p=0,028$), жировой массой тела ($r=0,150$; $p=0,026$) и FMI ($r=0,132$; $p=0,050$). Отрицательные корреляции выявлены с физическим благополучием SF-36 ($r=-0,290$; $p=0,014$), индексом Бартел ($r=-0,259$; $p<0,001$) и SPPB ($r=-0,206$; $p=0,002$). Интенсивность боли не коррелировала с мышечной массой (SMI: $p=0,105$), силой кисти ($p=0,190$) и соотношением FMR ($p=0,140$). FMR отрицательно коррелировал с силой сжатия кисти ($r=-0,312$; $p<0,001$).

Выводы. У пожилых пациентов интенсивность боли ассоциирована преимущественно с жировой, а не мышечной тканью.

Для ревматолога это означает:

- 1) биоимпедансометрия целесообразна в дополнение к ИМТ при обследовании пациентов с хронической болью;
- 2) коррекция жировой массы является потенциальной противоболевой стратегией;
- 3) сохранение мышечной массы и силы важно для профилактики функционального decline, независимо от интенсивности боли.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ БОЛЬЮ: ЧТО ВАЖНО ЗНАТЬ РЕВМАТОЛОГУ

Кривоносов Д.С.¹, Зуева И.Б.²

¹Городская поликлиника №100 Невского района,

²Санкт-Петербургский медико-социальный институт,
Санкт-Петербург

Обоснование. Хроническая скелетно-мышечная боль и тревожно-депрессивные расстройства формируют порочный круг взаимного отягощения, особенно у пожилых пациентов. Депрессия снижает порог восприятия боли, ухудшает приверженность лечению и реабилитации. На амбулаторном приеме часто не достаточно времени для полноценной оценки психоэмоционального статуса, что приводит к неоптимальным исходам терапии.

Цель. Оценить взаимосвязи между интенсивностью боли, тревожно-депрессивной симптоматикой и функциональными показателями у пациентов старших возрастных групп с хроническим болевым синдромом.

Материалы и методы. В поперечное исследование включено 236 пациентов (средний возраст $72,37 \pm 7,06$ года). Боль оценивали по ВАШ. Психоэмоциональный статус: госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), гериатрическая шкала депрессии, шкала Спилбергера–Ханина (ситуативная и личностная тревожность). Функциональный статус: SPPB, индекс Бартел, тест «Встань и иди». Анализ – корреляция Спирмена.

Результаты. Интенсивность боли положительно коррелировала со всеми показателями психоэмоционального дистресса: гериатрической шкалой депрессии ($r=0,232$; $p<0,001$), HADS-депрессией ($r=0,175$; $p=0,007$), HADS-тревожностью ($r=0,138$; $p=0,034$), ситуативной ($r=0,231$; $p<0,001$) и личностной ($r=0,238$; $p<0,001$) тревожностью. Боль отрицательно коррелировала с SPPB ($r=-0,206$; $p=0,002$), индексом Бартел ($r=-0,259$; $p<0,001$) и физическим благополучием SF-36 ($r=-0,290$; $p=0,014$). Возраст не коррелировал с болью ($r=-0,006$; $p=0,926$).

Выводы. У пожилых пациентов с хронической скелетно-мышечной болью интенсивность болевого синдрома тесно связана с депрессивно-тревожной симптоматикой, но не с возрастом.

Для специалиста это может означать:

- 1) при интенсивной боли, не пропорциональной органическим изменениям, необходима оценка психоэмоционального статуса (минимум – HADS);
- 2) скрининг депрессии и тревоги должен быть компонентом рутинного приема пожилых пациентов с хронической болью;
- 3) направление на психологическое сопровождение или консультацию психиатра может улучшить результаты анальгетической терапии.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОФИЛЬНОЙ АРТРОПАТИЕЙ

Крысюк О.Б., Дейнеко В.В.

Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии,
Санкт-Петербург

Введение. Гемофильная артропатия (ГА) представляет собой одно из наиболее частых и тяжелых осложнений гемофилии, регистрируемое у 80–90% пациентов и приводящее к стойкой дисфункции опорно-двигательного аппарата. Несмотря на успехи заместительной терапии, полностью предотвратить дегенеративные изменения в суставах не удастся, а последние стадии ГА ассоциированы с инвалидизацией и снижением качества жизни (КЖ). Восстановительное лечение – критически важный компонент комплексной терапии, способный замедлить прогрессирование патологии и улучшить функциональные исходы. Однако существующие реабилитационные протоколы часто фрагментарны и не систематизированы, что диктует необходимость анализа и обобщения современных эффективных методик для внедрения в клиническую практику.

Цель исследования. Проанализировать актуальные данные научной литературы относительно эффективности и безопасности методов физиотерапии (ФТЛ) и лечебной физкультуры (ЛФК), применяемых в программах восстановительного лечения пациентов с гемофильной артропатией.

Материалы и методы. Проведен систематический обзор рецензируемых научных публикаций за период 2016–2025 гг. Поиск осуществлен в электронных базах данных PubMed, eLIBRARY, Scopus, Web of Science и PEDro с использованием ключевых слов, отражающих физическую реабилитацию и гемофилию. Из первоначально идентифицированных источников для детального рассмотрения было отобрано 26 работ, соответствующих критериям релевантности и высокого методологического качества.

Результаты. Современный арсенал физической реабилитации при ГА включает широкий спектр методов, которые условно можно разделить на мануальные и кинезиотерапевтические техники, а также аппаратную ФТЛ. К числу наиболее изученных и клинически значимых относятся: миофасциальная терапия и самопроизвольное миофасциальное высвобождение (СМВ), кинезиотейпирование, силовые и аэробные тренировки, упражнения с эластической резистентностью, а также высокоинтенсивная лазерная терапия.

Анализ показал, что применение данных методов как в виде монотерапии, так и в комбинациях демонстрирует выраженный клинический эффект. Подавление болевого синдрома и увеличение объема движений в пораженных суставах являются наиболее частыми и достоверно подтвержденными исходами. При этом выявлена четкая дифференциация рекомендаций в зависимости от возраста и фенотипа заболевания.

В частности, метод СМВ наиболее эффективен у взрослых пациентов с тяжелым фенотипом и поражением коленных или локтевых суставов, тогда как сочетание СМВ с кинезиотейпированием показывает оптимальные результаты в педиатрической и подростковой популяции. Включение аэробных и силовых тренировок в программы реабилитации приносит дополнительный системный эффект: нормализацию липидного профиля, снижение массы тела и улучшение вентиляционной функции легких, что особенно актуально для пациентов с высоким кардиометаболическим риском. Лазерная терапия высокой интенсивности выступает как инструмент купирования боли, коррелирующий с улучшением психоэмоционального статуса и КЖ.

Выводы. Современные методы физической реабилитации (ЛФК и ФТЛ) являются эффективным и безопасным дополнением к базисной терапии гемофилии. Их применение обеспечивает статистически значимое улучшение ключевых клинических параметров: снижение интенсивности боли, повышение функциональной активности суставов, увеличение амплитуды движений и, как следствие, улучшение общего КЖ пациентов. Целесообразен персонализированный подход, учитывающий тяжесть ГА, возраст и коморбидность пациента, что позволяет оптимизировать реабилитационные стратегии и улучшить прогноз заболевания.

ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ДЕПОЗИТОВ УРАТОВ В МОЗГОВОМ ВЕЩЕСТВЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ

Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Зеленев В.А.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Цель исследования. Определить частоту выявления отложения кристаллов уратов в паренхиме почек при использовании ультразвукового исследования (УЗИ) с доплеровским картированием, и определить наличие возможных связей с клиническими проявлениями заболевания у пациентов с подагрой, обуславливающие появление данных изменений.

Материалы и методы. В исследование было включено 25 пациентов (23 из которых – мужчины (92%) старше 18 лет и имевшие достоверный диагноз подагры, а также не принимавшие уратснижающую терапию на момент включения. Всем пациентам проводилась оценка лабораторных показателей крови и мочи, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ), выполнялось УЗИ почек с использованием доплеровского картирования.

Результаты. Средний возраст пациентов составил 48+11,4 г. Средний сывороточный уровень мочевой кислоты - 491,2+120,3 мкмоль/л, хроническая болезнь почек (ХБП) >2 стадии выявлена у 68%. У 5 пациентов (20%) были обнаружены ультразвуковые изменения, характерные для депонирования уратов в мозговом веществе почки,

которые представляли собой мерцающие артефакты при цветной доплеровской ультрасонографии (артефакт мерцания). При сравнении пациентов с признаками депонирования кристаллов уратов в почках с группой без данных изменений было выявлено, что артефакт мерцания ассоциировался с большей длительностью заболевания и снижением СКФ. Каких-либо других ассоциаций выявлено не было.

Заключение. Предварительные результаты данного пилотного исследования демонстрируют высокую (20%) частоту выявления признаков отложения уратов в паренхиме почек у пациентов с подагрой и предполагает наличие связи выявленных ультрасонографических изменений с длительностью заболевания и снижением СКФ.

СРАВНЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЫ ПО АНАМНЕСТИЧЕСКИМ И ЛАБОРАТОРНЫМ ДАННЫМ

Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Чикина М.Н.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Бессимптомная гиперурикемия (БГУ) и подагра – патологические состояния с повышенным уровнем мочевой кислоты (МК) в крови. Основным отличительным признаком подагры от БГУ является наличие острых приступов артрита из-за кристаллизации МК в суставах. Вопрос о других существующих различиях между БГУ и подагрой требует дальнейшего изучения.

Цель исследования. Выявить ключевые анамнестические и лабораторные различия между фенотипами ГУ и подагры.

Материалы и методы. В исследование включено 220 пациентов с ГУ (МК >360 мкмоль/л) старше 18 лет, которые были разделены на фенотипы: БГУ; БГУ с кристаллами моноурата натрия (верифицированы на УЗИ или анализом синовиальной жидкости) (БГУ+кристаллы); интермиттирующая подагра (П); тофусная подагра (П+тофусы). Сравнительная характеристика групп включала оценку частоты сопутствующих заболеваний, основных лабораторных параметров, обменные нарушения.

Результаты. По результатам фенотипирования группа пациентов с БГУ составила 40 человек (18,2 %), БГУ+кристаллы – 26 (11,8 %), П – 111 (50,5%), П+тофусы – 43 (19,5). Средний возраст в группах был сопоставим ($p=0,5$). Выявлено нарастание частоты артериальной гипертензии (АГ) и мочекаменной болезни (МКБ) в ряду БГУ без кристаллов – БГУ+кристаллы – П – П+тофусы ($p=0,0006$ и $p=0,00006$ соответственно). Схожие закономерности были выявлены для среднего сывороточного уровня МК ($p=0,00001$), креатинина ($p=0,0003$) и гамма-глутамилтрансферазы ($p=0,0003$), средние значения которых нарастали последовательно от БГУ до

П+тофусы. Максимальные средние уровни С-реактивного белка были у пациентов с П и П+тофусы (5,3 [2,3; 12,5] мг/л), что было достоверно больше, чем у пациентов БГУ ($p=0,04$). Скорость клубочковой фильтрации была ниже в группе П+тофусы по сравнению с БГУ ($74,7 \pm 20,0$ мл/мин/1,73м² vs $86,8 \pm 17,9$ мл/мин/1,73м² соответственно, $p=0,02$).

Заключение. Частота АГ, МКБ, сывороточных уровней гамма-глутамилтрансферазы креатинина нарастает по мере прогрессирования ГУ от БГУ до П+тофусы, что может быть отражением интенсивности хронического микрокристаллического воспаления.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ДЕПОНИРОВАНИЯ КРИСТАЛЛОВ ПИРОФОСФАТА КАЛЬЦИЯ

Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Чикина М.Н.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Предполагается, что гиперурикемия (ГУ) часто может сопутствовать болезни депонирования пирофосфата кальция (БДПК) и влиять на течение заболевания.

Цель исследования. Определение частоты встречаемости ГУ и ее клинической значимости у пациентов с БДПК.

Материалы и методы. В исследование было включено 213 пациентов с достоверным диагнозом БДПК. Всем пациентам определялся сывороточный уровень мочевой кислоты (МК), после чего больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия ГУ (за ГУ принимался уровень $МК \geq 360$ мкмоль/л). Также проведена сравнительная характеристика групп по клиническим проявлениям заболевания, коморбидности, принимаемой терапии, лабораторным показателям крови.

Результаты. По результатам обследования ГУ была выявлена у 35,2% пациентов. В группе с БДПК и с ГУ количество пациентов составило 75 человек, в группе БДПК и без ГУ - 138. По возрасту группы не отличались. Средний уровень сывороточной МК в группе с БДПК и ГУ составил $444,6 \pm 77,7$ мкмоль/л, в группе с БДПК и без ГУ - $273,2 \pm 53,0$ мкмоль/л. У пациентов с БДПК и ГУ чаще определялась хроническая болезнь почек (18,7% vs 8,7%), повышение паратгормона ($39,0$ [29,8; 61,0] пмоль/л vs $29,8$ [18,4; 41,5] пмоль/л). Также при БДПК и ГУ чаще выявлялись артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), сахарный диабет (СД) (для всех $p < 0,05$), ожирение ($p < 0,01$). Среди пациентов с БДПК и ГУ было больше лиц с хроническим артритом (60,0% vs 45,0%), и у них чаще вовлекались голеностопные суставы (24,0% vs 13,0%). Медиана сывороточного уровня с-реактивного белка также была выше ($3,8$ [1,7; 6,7] мг/л vs $2,1$ [0,8; 5,9] мг/л).

Заключение. Высокая частота ГУ при БДПК (35,2 %) и их сочетание друг с другом определяют большую вероятность наличия сопутствующих заболеваний и обменных нарушений (ожирение, АГ, ХСН, СД), а также создают условия для развития хронического воспаления

ИЗМЕНЕНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ ПОСЛЕ НАЧАЛА ПАНДЕМИИ COVID-19

Курбанова С.Х., Кургузова А.И., Манцева А.В.
Морозовская детская городская клиническая больница,
Москва

Обоснование. Болезнь Kawasaki (БК) – острый самоограничивающийся системный васкулит с преимущественным поражением средних и мелких артерий, наиболее часто встречающийся у детей раннего возраста. Несмотря на значительный объем международных исследований, эпидемиологические данные о БК в Российской Федерации ограничены. Особый интерес представляет оценка изменений эпидемиологической и клинической структуры БК после начала пандемии COVID-19.

Цель исследования. Провести клиничко-эпидемиологический анализ БК по данным госпитализаций в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» за 2015–2025 годы и сравнить показатели до пандемии COVID-19 и после ее начала.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное одноцентровое исследование. Проанализированы истории болезни 469 детей с БК, проходивших лечение в Морозовской ДГКБ в 2015–2025 гг. Сравнивали два периода: допандемийный (2015–2019) и период после начала пандемии COVID-19 (2020–2025). Оценивали число госпитализаций, пол, возраст, клиническую форму БК, ответ на терапию внутривенным иммуноглобулином, основные клинические проявления, некоторые клиничко-лабораторные показатели, частоту и характер поражения сердечно-сосудистой системы (ССС), отдаленные сердечно-сосудистые осложнения и летальные исходы.

Результаты и обсуждение. За 2015-2019гг. было госпитализировано 177 пациентов с БК, число ежегодно регистрируемых случаев оставалось относительно стабильным - от 29 до 40. После начала пандемии число госпитализаций увеличилось: 45 в 2020 г., 54 в 2021 г., 46 в 2022 г., 51 в 2023 г., 52 в 2024 г. и 44 в 2025 г. Максимальное число госпитализаций отмечено в 2021 г.; при этом 40% (n=22) пациентов были госпитализированы с направляющим диагнозом «Мультисистемный воспалительный синдром» (MIS-C).

Поражение ССС выявлено у 55% (n=260) пациентов за весь период наблюдения. В допандемийный период отмечался меньший процент пациентов с поражением ССС - 48% (n=86), в 2020–2025 гг. – 59% (n=174). В 2023–2025 гг. доля пациентов с

поражением ССС была максимальной – 70% (n = 36), 88%(n=46) и 77%(n=34) соответственно. В 2020–2025 гг. статистически значимо чаще регистрировались коронарит 51%(n=149) против 32%(n=57) в допандемный период, и перикардит - 21% (n=62) против 10% (n=18). Увеличение левого желудочка выявлялось реже по сравнению с допандемной когортой – 7% (n=21) против 20% (n=37).

Полная форма БК диагностирована у 70% (n=330) пациентов за весь период наблюдения. Соотношение полной и неполной форм снизилось с 3,12:1 в 2015–2019 гг. до 2,04:1 в 2020–2025 гг. Иммунорезистентное течение отмечено у 16% (n=29) пациентов до пандемии и у 30% (n=88) после ее начала. Заболеваемость пациентов мужского пола преобладала в течение всего периода наблюдения. Соотношение мужского и женского пола составило 2,05:1 в 2015–2019 гг. и 1,70:1 в 2020–2025 гг.

До пандемии максимальная доля госпитализаций приходилась на весенний период - 36% (n=64), тогда как в 2020–2025 гг. пик заболеваемости отмечен осенью – 29% (n=84). В 2020 г. наименьшая доля случаев отмечена весной (15%), максимальная – осенью (40%), что может быть связано с усилением карантинных мер в весенне-летний период.

Медиана возраста на момент эпизода БК существенно не различалась: 24 мес до пандемии и 23 мес в 2020–2025 гг. Частота таких клинических проявлений как сыпь, склерит, хейлит и отеки конечностей существенно не различалась между периодами. До пандемии чаще регистрировались лимфаденопатия - 52% (n=93), шелушение ладоней и стоп 50% (n=90), суставной синдром - 15% (n=26) против 44% (n=129), 30% (n=89) и 8% (n=24) в 2020–2025 гг. соответственно.

Медиана уровня скорости оседания эритроцитов не имела статистически значимых различий между исследуемыми периодами и составила 81 мм\ч в 2020-2025 гг. и 79,5 в допандемный период. Медиана тромбоцитоза в динамике составила 675 тыс и 620 тыс соответственно. Отмечен более высокий уровень СРБ в 2020–2025 гг. – медиана 112,2 мг/л против 54,1 мг/л.

В структуре осложнений тромбозы отмечались с одинаковой частотой – 3% (n=9) в 2020-2025гг и 2,8% (n=5) в допандемный период. Аневризматические расширения в катамнезе чаще отмечались до пандемии – 8% (n=14) против 4% (n=11) в 2020–2025 гг. Летальность составила 1,4% в 2020-2025 гг. и 1,1% в допандемный период.

Выводы. После начала пандемии COVID-19 отмечено увеличение числа госпитализаций детей с БК и изменение структуры выявляемых случаев. Появление MIS-C, фенотипически сходного с БК, могло повлиять на диагностическую настороженность относительно воспалительных заболеваний и, соответственно, на частоту выявляемых случаев. В 2020–2025 гг. чаще регистрировались поражение ССС, коронарит, перикардит и иммунорезистентное течение, а также более высокий уровень СРБ, при сохранении сходных возрастно-половых характеристик и частоты ряда классических клинических проявлений. Полученные результаты подчеркивают необходимость дальнейшего изучения влияния пандемии COVID-19 и изменений в диагностике первоспалительных состояний на эпидемиологию и клинический профиль БК.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БАРИЦИТИНИБА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ: ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ

Кургузова А.И.¹, Кондраева А.С.¹, Ломакина О.Л.¹, Валиева С.И.¹,
Жолобова Е.С.², Курбанова С.Х.¹, Ермохина Д.А.¹, Солошенко М.А.³

¹Морозовская детская городская клиническая больница,

²Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,

³Психиатрическая клиническая больница №1 имени Н.А. Алексеева,
Москва

Обоснование. Янус-киназы (JAK) играют центральную роль в передаче внутриклеточных сигналов провоспалительных цитокинов. Ингибирование JAK-сигнального пути обеспечивает блокаду широкого спектра воспалительных медиаторов, участвующих в патогенезе ревматических заболеваний.

Барицитиниб, селективный ингибитор JAK1 и JAK2, получил одобрение Европейского агентства по лекарственным средствам (ЕМА) для терапии ювенильного идиопатического артрита у детей в возрасте 2 лет и старше в 2023 г. Сведения о его применении в реальной клинической практике российских педиатрических центров остаются крайне немногочисленными. Общая когорта пациентов с ревматическими заболеваниями ГБУЗ «Морозовская ДГКБ», получающих барицитиниб составляет 57 человек, среди них пациенты с диагнозами Системная красная волчанка (M32.1) – 1,7% (n=1), Юношеский артрит с системным началом (M08.2) – 12,3% (n=7), Ювенильная склеродермия (M34.0) – 5,3% (n=3), Ювенильный идиопатический артрит (M08.0, M08.3, M08.4) – 77,2% (n=44), Юношеский дерматомиозит (M33.0) – 1,7% (n=1), Болезнь Шегрена (M35.0) – 1,7% (n=1).

Цель исследования. Ретроспективно оценить показатели эффективности и безопасности применения барицитиниба у пациентов с Ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА), наблюдающихся в центре лечения ревматических заболеваний у детей ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» ДЗМ.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное одноцентровое исследование. В проводимый анализ вошли дети в возрасте от 2 до 17 лет с диагнозом ЮИА без системных проявлений. Набор для анализа безопасности составил 41 пациент, для анализа эффективности – 40. Исследовательские конечные точки: индекс активности ЮИА - скорость оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивный белок (СРБ); профиль безопасности; субгрупповые анализы. Для оценки эффекта наряду с медианым парным изменением приводится оценка Ходжеса–Лемана (НЛ; медиана уолшевских средних) с 95% доверительным интервалом (ДИ) бутстреп (3000 перевыборок, перцентильный метод). Для долей использован 95% ДИ методом Уилсона

Результаты. Медиана возраста на момент начала терапии составила 11,9 года, суммарная продолжительность наблюдения – 16,0 пациенто-лет (медиана 5,5 месяца). Данные оценивали исходно и через 3 и 6 месяцев. Баритиниб назначался в



дозе 4 мг/сут у 27 (66%) и 2 мг/сут у 14 (34%) пациентов. Сопутствующую терапию болезнь-модифицирующими антиревматическими препаратами (БМАРП) получали 30 (73%) пациентов, из них 28 – метотрексат, 2 – ГК.

В исследование включены, пациенты с ЮИА без системных проявлений 41 пациент. Число активных суставов достоверно уменьшилось как через 3 месяца ($n=40$; медиана изменения $-1,0$; оценка Ходжеса–Лемана $-2,0$ [$-3,0$; $-1,0$]; $p<0,001$), так и через 6 месяцев ($n=28$; медиана изменения $-2,0$; оценка Ходжеса–Лемана $-3,0$ [$-4,5$; $-1,0$]; $p<0,001$).

На исходном визите медиана скорости оседания эритроцитов (СОЭ) составляла 10,5 мм/ч. Через 3 месяца терапии показатель снизился до 7,5 мм/ч. Через 6 месяцев медиана СОЭ составляла 8,0 мм/ч. Медиана С-реактивного белка (СРБ) исходно составляла 1,4 мг/л, через 3 месяца – 0,8 мг/л. Через 6 месяцев медиана СРБ снизилась до 0,2 мг/л. Инфекции (≥ 1 эпизод) отмечены у 13 из 41 пациента (32%; не менее 24 событий). Клинически значимая инфекция отмечена у 1 пациента (2%), эпизод потребовал системной антибактериальной терапии и временного прерывания барицитиниба. При этом данный случай не соответствовал критериям серьезного нежелательного явления (СНЯ) согласно ICH E2A. Серьезных нежелательных явлений зарегистрировано не было (0/41), также не отмечено случаев опоясывающего герпеса и нежелательных явлений особого интереса (НЯОИ) – тромбоз, серьезные сердечно-сосудистые события, онкологические заболевания.

Вывод. В когорте исследуемых пациентов с ЮИА терапия барицитинибом характеризовалась благоприятным профилем безопасности. На фоне терапии наблюдалась тенденция к снижению количества активных суставов. В ходе наблюдения СНЯ и НЯОИ зарегистрированы не были; инфекционные эпизоды являлись наиболее типичными нежелательными явлениями. Полученные данные подлежат дальнейшей верификации в рамках проспективных контролируемых исследований и поддерживают необходимость дальнейшего изучения долгосрочной эффективности и безопасности барицитиниба.

СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Лиля А.М.¹, Щендригин И.Н.²

¹Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва,

²ООО «Центр ответственной ревматологии «Индукция»,
Ставрополь

Ревматоидный артрит (РА) является системным аутоиммунным заболеванием, характеризующимся не только поражением суставов, но и широким спектром внесуставных проявлений, которые существенно влияют на прогноз и качество жизни

пациентов. Основные системные проявления ревматоидного артрита включают: кожные проявления (ревматоидные узлы, васкулиты кожи, трофические нарушения); поражение сердечно-сосудистой системы (перикардит, миокардит); поражение дыхательной системы (плеврит, интерстициальные заболевания легких, легочные узлы); офтальмологические нарушения (склерит, эписклерит, васкулит сетчатки, синдром сухого глаза); гематологические изменения (анемия, нейтропения, тромбоцитопения), поражение мышц в виде генерализованной миопатии и мышечной слабости; поражение нервной системы (невропатии, компрессионные синдромы, шейный миелит). Системные проявления РА ассоциируются с высокой активностью заболевания и повышенным риском развития смертельных исходов.

Цель исследования. Изучить частоту и особенности системных проявлений при РА и их взаимосвязь с клинико-лабораторными показателями.

Материалы и методы. Проведено обследование 487 пациентов с достоверным диагнозом РА, находившихся на амбулаторном лечении в ООО «Центр ответственной ревматологии «Индукция» с января 2025 по июнь 2026 года. Диагноз РА устанавливался на основании критериев ACR/EULAR (2010 г.) и формулировался согласно клинической классификации РА (принята Пленумом правления Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России, 2007 год). В исследовании использованы следующие статистические методы: критерий хи-квадрат Пирсона – для оценки статистической значимости различий между группами по качественным признакам; мультиномиальный критерий хи-квадрат – для анализа взаимосвязей между категориальными переменными; частотный анализ – для построения таблиц сопряженности и оценки распределения признаков, дескриптивная статистика – для описания основных характеристик выборки, корреляционный анализ – для оценки взаимосвязей между различными показателями.

Результаты. По полу пациенты были распределены следующим образом (мужчины: 91 человек (18,7% от общего числа), женщины: 396 человек (81,3% от общего числа). Системные проявления выявлены у 27% пациентов. Установлена статистически значимая связь с рентгенологической стадией ($p=0,00041$), функциональным классом ($p=0,00007$), наличием осложнений ($p=0,0000$), а также выявлена зависимость от длительности заболевания и наличия сопутствующих заболеваний ($p = 0,01659$). Особого внимания заслуживает чрезвычайно высокая значимость связи системных проявлений с венозными тромбоэмболическими осложнениями ($p = 0,00000$).

Выводы. Наличие системных проявлений у пациентов с РА тесно связано с тяжестью течения заболевания и развитием осложнений. Системные проявления являются маркером тяжелого течения РА. Существует взаимосвязь с активностью заболевания. Выявление системных проявлений позволяет оценить тяжесть течения РА, спрогнозировать риск развития осложнений, скорректировать тактику лечения, а также улучшить исходы заболевания. Полученные результаты подчеркивает необходимость комплексного подхода к оценке состояния пациентов с РА и важность своевременного выявления системных проявлений для оптимизации лечебной стратегии и улучшения прогноза заболевания.

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЧАСТОТЫ ОБОСТРЕНИЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БАРИЦИТИНИБОМ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Ломакина О.Л.¹, Валиева С.И.¹, Курбанова С.Х.¹,
Жолобова Е.С.², Солошенко М.А.³

¹Морозовская детская городская клиническая больница,

²Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,

³Психиатрическая клиническая больница №1 имени Н.А. Алексеева,
Москва

Цель. Проанализировать активность заболевания и частота обострений у детей с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА) в течение первых 6 месяцев терапии барицитинибом в условиях повседневной клинической практики.

Материалы и методы. В ретроспективный когортный анализ вошли дети с ЮИА, наблюдающиеся в центре лечения ревматических заболеваний у детей ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ и получающие терапию барицитинибом. Данные оценивали исходно и через 3 и 6 месяцев. Набор для оценки безопасности составил 41 пациента, для оценки эффективности 40; суммарное время наблюдения 16,0 пациенто-лет. Активность характеризовали индексом сJADAS10 и числом активных суставов; неактивную болезнь определяли по критериям Wallace, обострение фиксировал лечащий ревматолог. Парные изменения оценивали критерием знаковых рангов Вилкоксона с расчетом сдвига Ходжеса – Лемана (HL) и 95% доверительного интервала (ДИ); доли сопровождали ДИ Уилсона; устойчивость результатов проверяли линейной моделью со смешанными эффектами.

Результаты. Медиана сJADAS10 последовательно снижалась: 13,0 балла исходно, 8,0 через 3 месяца и 3,0 через 6 месяцев; парная оценка изменения к 6 месяцу составила HL –8,5 (95% ДИ –11,0–6,0; $p<0,001$). Число активных суставов уменьшилось с 2,0 до 0,0 (HL –3,0; $p<0,001$). Критериям неактивной болезни соответствовали 75% (27/36) пациентов к 3 месяцу и 68% (19/28) к 6 месяцу. Доля детей с обострением сократилась с 80% (28/35) исходно до 14% (5/36) через 3 месяца и 7% (2/27) через 6 месяцев. Серьезных нежелательных явлений, случаев опоясывающего герпеса и лабораторных отклонений не зарегистрировано (верхняя граница Пуассона 18,7 на 100 пациенто-лет); отмена препарата из-за нежелательного явления потребовалась в 1 случае. Инфекции отмечены у 13/41 (31,7%) пациентов, суммарно 24 эпизода (150 на 100 пациенто-лет).

Заключение. В течение полугода терапии барицитинибом у детей с ЮИА наблюдалось выраженное снижение активности заболевания и частоты обострений при отсутствии новых сигналов безопасности. Результаты требуют подтверждения в проспективных сравнительных исследованиях.

РАННИЙ ДЕБЮТ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА КАК МАРКЕР ДВОЙНОЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ УЯЗВИМОСТИ: ИНТЕНСИВНЫЙ СКРИНИНГ УВЕИТА И НЕЗАВЕРШЕННАЯ РЕВАКЦИНАЦИЯ

Ломакина О.Л.¹, Солошенко М.А.², Кургузова А.И.¹

¹Морозовская детская городская клиническая больница,

²Психиатрическая клиническая больница №1 имени Н.А. Алексеева,
Москва

Обоснование. Возраст дебюта ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) используется в клинической практике как триггер маршрута офтальмологического наблюдения: дети с дебютом в раннем возрасте относятся к категории наиболее частого скрининга хронического переднего увеита. Тот же рубеж имеет и второй, не обсуждаемый смысл. Ревакцинация против кори, краснухи и паротита, а также вторая ревакцинация против дифтерии и столбняка приходятся в Национальном календаре на 6 и 6–7 лет. Если заболевание дебютирует раньше, ребенок входит в иммуносупрессивную терапию, не завершив возрастную ревакцинацию, а живые вакцины после ее начала становятся недоступны. Количественная оценка этого совпадения не проводилась.

Цель исследования. Оценить, связан ли дебют ЮИА до возраста плановой ревакцинации с незавершенностью возрастной ревакцинации, и определить, восполняется ли этот дефицит догоняющей вакцинацией после дебюта.

Материалы и методы. Одноцентровое ретроспективное когортное исследование на базе Морозовской ДГКБ. Из базы 336 пациентов с ревматическими и иммуновоспалительными заболеваниями отобраны дети с ЮИА (169). В анализ включены пациенты с верифицированной датой дебюта, достигшие на момент оценки возраста 7 лет и старше, то есть заведомо миновавшие срок всех изучаемых ревакцинаций (104 ребенка). Экспозиция – дебют ЮИА до 6 лет (30 детей) в сравнении с дебютом в 6 лет и старше (74 ребенка). Прививочный статус восстановлен по датам введения доз в форме 063/у, что позволило разделить вакцинацию на проведенную до и после дебюта. Доли сравнивали точным критерием Фишера, 95% доверительные интервалы (ДИ) методом Уилсона, отношения шансов (ОШ) с поправкой Холдейна. Многофакторная логистическая регрессия учитывала возраст на момент оценки, пол, регион проживания и терапию генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП). Проведен анализ чувствительности с последовательным ужесточением возрастного порога включения.

Результаты и обсуждение. Медиана возраста дебюта 3,8 года при раннем дебюте и 9,3 года при позднем; медиана возраста на момент оценки 11,2 и 14,7 года. Доля детей, получивших ревакцинацию против кори, составила 16,7% (95% ДИ 7,3–33,6) при раннем дебюте против 77,0% (66,3–85,1) при позднем; разность 60,4 процентных пункта, ОШ 0,06 (0,02–0,18), p менее 0,001. Аналогичная картина для краснухи и паротита

по 16,7% против 74,3%. Вторую ревакцинацию против дифтерии получили 3,3% против 51,4%, против столбняка 6,7% против 50,0%. После поправки на возраст на момент оценки, пол, регион и терапию ГИБП связь сохранилась: скорректированное ОШ 0,08 (0,02–0,26), p менее 0,001. При ужесточении порога включения до 12 лет и старше различие не сглаживалось, а усиливалось: 10,0% против 83,3%. Таким образом, эффект не объясняется меньшим текущим возрастом детей с ранним дебютом.

Догоняющая вакцинация дефицит не восполняла. В группе раннего дебюта ревакцинацию против кори после установления диагноза получили лишь 5 из 30 детей (16,7%), против дифтерии 1 из 30. Медиана времени, в течение которого ребенок с ранним дебютом оставался без ревакцинации против кори после наступления положенного срока, составила 5,1 года. Охват вакцинами, значимыми при иммуносупрессии, был низким в обеих группах и утраченную защиту не компенсировал: пневмококковая инфекция 23,3% против 29,7% ($p=0,632$), грипп 6,7% против 17,6% ($p=0,221$).

Клиническая значимость определяется масштабом: 35,7% детей с ЮИА дебютировали до 6 лет и 49,6% до 7 лет, то есть каждый второй пациент попадает в зону риска. В подгруппе с документированным увеитом (5 пациентов) медиана возраста дебюта 2,9 года, все 5 получают ГИБП, ревакцинацию против кори получил 1 из 5, вакцинацию против ветряной оспы ни один. Ограничения работы ретроспективный дизайн, одноцентровая выборка, вероятный недоучет увеита в первичной документации и невозможность разделить вклад медицинских отводов и родительского отказа.

Выводы. Дебют ЮИА до 6 лет сопряжен с более чем четырехкратным снижением частоты завершенной возрастной ревакцинации против кори, краснухи, паротита, дифтерии и столбняка; дефицит устойчив к поправке на текущий возраст и практически не восполняется догоняющей вакцинацией. Возраст дебюта ЮИА целесообразно рассматривать как единый триггер двух профилактических маршрутов: интенсивного офтальмологического скрининга увеита и обязательной ревизии прививочного статуса с планированием живых вакцин до начала иммуносупрессивной терапии.

ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОТВОДОВ ОТ ВАКЦИНАЦИИ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ломакина О.Л.¹, Валиева С.И.¹, Солошенко М.А.²

¹Морозовская детская городская клиническая больница,

²Психиатрическая клиническая больница №1 имени Н.А. Алексеева,
Москва

Введение и цель. Биологическая терапия при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) повышает риск тяжелых инфекций, при этом нередко служит основанием для медицинских отводов от вакцинации, в том числе от инактивированных вакцин, не имеющих противопоказаний. Цель: на основе анализа первичной меди-

цинской документации и выписок пациентов оценить частоту, причины и последствия медотводов у детей с ЮИА на биологической терапии.

Материал и методы. Ретроспективный анализ клинической документации 42 пациентов с ЮИА (M08) на ГИБП: анти-ФНО 38 (90%), JAK-ингибиторы 3 (7%), медиана возраста 11,0 [8,0–13,9] лет, 48% девочки. Медотводы и отказы идентифицировались из структурированных клинических записей, вакцинальный охват по сводному листу вакцинации; инфекционные события по базе клинических эпизодов. Для статистического анализа использовали анализ критерий Фишера, критерий Манна-Уитни.

Результаты/обсуждение. Документированный медотвод или отказ зафиксированы у 30/42 (71%) пациентов: медотвод 26 (62%), отказ от вакцинации 22 (52%). Ведущие причины: добровольный отказ семьи/пациента 68%, ЮИА как медицинское основание 32%, острые инфекции (ОРВИ) 13%. В структуре запрета преобладает тотальный запрет всех прививок у 27/30 (90%), выборочный отказ только от отдельных инактивированных вакцин (АКДС, АДС, грипп) у 3/31 (10%). Охват вакцинами в группе медотвода снижен: АКДС 61% против 80%, КПК V1 71% против 90%, грипп 42% против 70% ($p > 0,1$ при $n=12$ в группе контроля). Серьезные инфекции с госпитализацией или отменой терапии зафиксированы у 10/30 (27%) пациентов с медотводом против 0/12 (0%) без медотвода ($p=0,08$), любое инфекционное событие у 37% против 8% ($p=0,13$).

Выводы и заключение. У трех из четырех детей с ЮИА на ГИБП документированы медотвод или отказ от вакцинации, в 90% случаев тотальный запрет всех прививок, включая инактивированные, не имеющие противопоказаний при биологической терапии. Ведущая причина добровольный отказ семьи (68%), а не медицинские противопоказания. Серьезные инфекционные осложнения регистрируются исключительно в группе с медотводом (27% против 0%, $p=0,08$). Необходимы активное информирование семей и протоколы вакцинации до начала ГИБП-терапии.

КАЛЬЦИЙ. ДЕНСИТОМЕТРИЯ. ОСТЕОПОРОЗ

Малышенко О.С.

Кемеровский государственный медицинский университет,
Кемерово

В России у лиц в возрасте 50 лет и старше остеопороз (ОП) выявляется у 34% женщин и 27% мужчин, а частота остеопении составляет 43% и 44%, соответственно. В целом, ОП страдают около 14 млн человек и еще 20 млн имеют снижение МПК, соответствующее остеопении. Социальная значимость ОП определяется его последствиями – переломами тел позвонков и костей периферического скелета, приводя к большим материальным затратам в области здравоохранения.

Цель исследования. Оценить уровень потребления кальция с продуктами питания и риск развития остеопороза в зависимости от МПК у пациентов терапевтического профиля.

Материалы и методы. Проведено обследование 71 пациента (67 женщин, 4 мужчины), средний возраст – 59 лет (18; 79), с различными диагнозами: ОП – 55, полиостеоартрит – 10, ревматоидный артрит – 4, подагрический артрит – 1, болезнь Крона – 1.

Уровень потребления пищевого кальция рассчитывали по анкете FFQ. Риск развития ОП оценивали по тесту «Есть ли у вас риск возникновения остеопороза?». Для оценки МПК использовали T/Z-критерий шейки бедра и поясничного отдела позвоночника, который определяли методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (денситометр «Lunar Prodigy Primo»; GE, USA). По T/Z-критерию больные были распределены на 3 группы: I – 20 (28%) пациентов с остеопорозом (T/Z-критерий $\leq -2,5$), средний возраст 59,8 лет (33; 77); II – 16 (22,5%) пациентов с остеопенией (ОПе) (T/Z-критерий от -1 до -2,5), средний возраст 62 года (45; 79); III – 35 (49,5%) пациентов с нормальной МПК (T/Z-критерий ≥ -1), средний возраст 55,5 лет (24; 74).

Результаты и обсуждение. По результатам анкеты FFQ и учетом возрастных норм потребления кальция выявлено: нормальное количество кальция с продуктами питания получают 37 (52,1%) человек, ниже нормы – 34 (47,9%) человека.

По тесту «Есть ли у вас риск возникновения остеопороза?»: риск развития ОП выявлен у 19 (26,7%), высокий риск развития переломов у – 5 (7%). У пациентов I группы только у 5 человек (25%) риск развития ОП. Такое же количество пациентов с высоким риском развития переломов. Большинство, 17 человек (85%), употребляют нормальное количество пищевого кальция, и только у 3 человек (15%) уровень потребления кальция ниже возрастных норм. Во II группе – половина пациентов (8 человек), по данным анкеты по риску развития ОП, соответствуют данному диагнозу. У 9 человек (56,3%) потребление кальция ниже установленных возрастных норм. В группе пациентов с нормальными показателями МПК – 4 человека (11,4%), по данным анкеты по риску развития ОП, соответствуют данному диагнозу. У 2 человек (5,7%) – потребление кальция ниже установленных возрастных норм.

Выводы. Низкое потребление кальция и риск развития ОП преимущественно у пациентов с остеопенией. Тест «Есть ли у вас риск возникновения остеопороза?» не позволяет в полной мере оценить риск развития ОП. Что предопределяет необходимость учета большего количества параметров для оценки риска развития данного заболевания.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Малышенко О.С.

Кемеровский государственный медицинский университет,
Кемерово

Приверженность лечению – это степень соответствия поведения человека в отношении приема лекарственных средств, соблюдения диеты и/или других изменений образа жизни соответственно рекомендациям врача или медицинского работника. При-

верженность один из важнейших факторов, характеризующих качество лечения и непосредственно влияющих на прогноз. Особенно это относится к пациентам с хроническими заболеваниями, лечение которых продолжается многие годы, а часто - пожизненно.

Цель исследования. Оценить приверженность лечению больных ревматоидным артритом (РА), получающих разные формы метотрексата.

Материалы и методы. Проведено анкетирование 40 пациенток (женщин) с диагнозом РА, средний возраст 51 год (36,8; 60,3), получающих Метотрексат в дозе 15-20 мг в неделю. Приверженность к лечению оценивали при помощи Российского универсального опросника количественной оценки приверженности к лечению (КОП-25) и шкалы Мориски-Грина. Анкета КОП - 25 заполнялась при помощи интервьюера по алгоритму. Обработка заполненных анкет выполнялась в ручном режиме.

Результаты и обсуждение. Большинство пациентов наблюдаются у врача ежемесячно - 47,5% (19) и раз в квартал - 35% (14) человек. Только 5% (2) человек наблюдаются раз в 6 месяцев и 5% (2) раз в год, а 7,5% (3) не наблюдаются вообще.

Оценивая общую приверженность к лечению, по тесту Мориски-Грина, полученные данные позволяют говорить о низкой приверженности пациенток к лечению: не привержен - 50% (20) и недостаточно привержен - 22,5% (9) человек. И только у 27,5% (11) пациентов отмечена высокая приверженность к лечению. При количественной оценке показателей приверженности выявлено, что более половины пациенток имеют низкую приверженность к лечению: по общей приверженности - 63%, по приверженности к лекарственной терапии - 65%, к модификации образа жизни - 52%, к медицинскому сопровождению - 68,5% обследованных больных.

Пациентки были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту: 1-ая группа (19 (48,7%), женщин) - получающие терапию таблетированным метотрексатом и 2-ая группа (21 (51,3%) женщина) - получающие метотрексат в инъекционной форме.

В зависимости от частоты наблюдений у врача, статистически значимых различий по показателям приверженности не выявлено в обеих группах. Так по общей приверженности: не привержены к лечению - 31,3% и 62,5% человек или недостаточно привержены - 31,3% и 16,6%, а привержены лишь 37,5% и 20,8% пациенток соответственно. Так и при количественной оценке показателей приверженности выявлены низкие показатели в обеих группах: по приверженности к лечению - 63,1% и 58,3% ($p=0,354$), по приверженности к лекарственной терапии - 68,9% и 62,3% ($p=0,347$), к модификации образа жизни - 53,8% и 50,6% ($p=0,525$), к медицинскому сопровождению - 71,0% и 64,5% ($p=0,097$) соответственно.

Выводы. Выявлены низкие показатели приверженности к лечению у больных РА. Достоверных различий в зависимости от формы метотрексата и частоты наблюдений не выявлено.

* * *

РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ ПОСЛЕ ОРВИ У ДЕТЕЙ

Мамедова С.Н., Саламзаде Г.З., Мамедова З.У.

Азербайджанский медицинский университет,
Баку, Азербайджан

Актуальность. Реактивный артрит представляет собой воспалительное поражение суставов, возникающее после перенесенной инфекции. Одним из частых провоцирующих факторов являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). В педиатрической практике данная патология нередко вызывает диагностические трудности вследствие сходства клинической картины с другими ревматологическими заболеваниями. Своевременное выявление реактивного артрита после ОРВИ имеет важное значение для предупреждения хронизации процесса и сохранения функциональной активности суставов.

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения реактивного артрита развивающийся после ОРВИ у детей.

Материалы и методы. Проведен анализ клинико-anamnestических данных 15 пациентов в возрасте 5-15 лет, с жалобами на суставной синдром на фоне или после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, ассоциированной с гриппом А (по результатам ПЦР). При сборе анамнеза оценивались – время возникновения и характер суставного синдрома. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включающее общий анализ крови, определение С-реактивного белка, ревматологических маркеров, ультразвуковое исследование, а при необходимости рентгенография суставов.

Результаты. У 4 (26,7%) детей первые признаки суставного синдрома возникли на фоне, у 8 (53,3%) на 6-7 день и у 3 (20%) на 16-19 день ОРВИ. У 4 (26,7%) пациентов отмечалась артралгия, без видимых изменений со стороны суставов. Умеренная припухлость крупных суставов нижних конечностей, а также ограничение движений отмечалось у 11 (73,3%). Моноартрит наблюдался у 7 (коленный сустав – 4, голеностопный сустав – 2, тазобедренный сустав – 1), поражение 2,3,4 суставов (олигоартрит) у 3, полиартрит у 1 больного. В лабораторных анализах у всех пациентов отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ – не более 44 мм/час), С-реактивного белка (СРБ – не более 38 мг/л), умеренный лейкоцитоз; ревматоидный фактор у всех обследуемых был негативный, антистрептолизин-О был повышен у 4 (не более 360 МЕ/мл). По данным ультразвукового исследования суставов были данные за синовит различной степени выраженности у 8 (53,3%) детей. На фоне противовоспалительной терапии у большинства пациентов (73,3%) за короткое время наблюдалась положительная динамика с уменьшением болевого синдрома и восстановлением функции суставов

Заключение. Реактивный артрит после ОРВИ у детей характеризуется преимущественным поражением крупных суставов чаще в виде моноартрита и развитием воспалительных изменений в ранние сроки после инфекции. Ранняя диагностика и своевременное назначение терапии способствуют благоприятному течению заболе-

вания и снижению риска формирования хронического суставного синдрома. Отсутствие эффекта от приема НПВС требует динамического наблюдения ревматолога и дальнейшего обследования пациентов. Сохранение повышенного уровня СРБ и СОЭ на фоне противовоспалительного лечения у пациентов с поствирусными артритом может являться неблагоприятным прогностическим фактором затяжного течения суставного синдрома и требует более углубленного обследования и длительного наблюдения ревматолога.

ДВУХЭТАПНЫЙ МЕТОД ВЫДЕЛЕНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Мамус М.А., Трофименко А.С., Мозговая Е.Э.

Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Обоснование. Образование внеклеточных ловушек нейтрофилов (NET) – относительно недавно открытый механизм элиминации крупных антигенных структур. NET также могут участвовать в патогенезе системной красной волчанки (СКВ) в качестве мишени или фактора, инициирующего образование антинуклеарных и антинуклеосомных антител. Циркулирующие нейтрофилы, однако, не являются гомогенной клеточной популяцией. Показано существование так называемых нейтрофилов низкой плотности (ННП), которые при центрифугировании выделяются не в типичном для нейтрофилов диапазоне плотностей, а вместе с мононуклеарными клетками. ННП иммунофенотипически и функционально отличаются от основного пула нейтрофилов как в норме, так и при СКВ, секретируя повышенное количество ИФН I типа и участвуя в аутоиммунном воспалении и повреждении органов и тканей. По сравнению с остальными нейтрофилами, ННП более склонны к образованию NET, содержащих характерные для СКВ аутоантигены. Вследствие этого, наличие эффективного метода выделения ННП, который минимизирует активацию клеток во время выделения, является принципиальным для проведения исследований в этой области.

Цель исследования. Разработка метода выделения нейтрофилов низкой плотности (ННП) с улучшенными характеристиками клеточного выхода и интактности целевой клеточной фракции и апробация данного метода у здоровых лиц и больных СКВ.

Материалы и методы. Исследование производилось в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Для выполнения исследования были сформированы контрольная группа здоровых лиц, а также группа пациентов с СКВ, верифицированной при помощи критериев EULAR/ACR 2019 г, у которых производили отбор образцов периферической крови с ЭДТА в качестве антикоагулянта. Лейкоцитарную взвесь наслаивали на двойной гра-

диент плотности стерильных растворов йогексола с плотностями слоев 1072 и 1080 кг/м³ и центрифугировали 15 мин при 700g. Полученную смесь ННП и моноклеарных клеток собирали, отмывали от градиента, после чего к ней добавляли суспензию предварительно синтезированных по оригинальной технологии магнитоуправляемых полиакриламидных частиц с иммобилизированной на них смесью антител к поверхностным маркерам ненейтрофильных клеточных примесей. Данную смесь инкубировали 20 минут при комнатной температуре и на магнитном штативе осторожно отделяли супернатант, содержащий ННП. Эффективность выделения ННП оценивали по следующим параметрам: выход ННП в результате выделения (по отношению к количеству нейтрофилов в исходном образце), чистота клеточной фракции (оцениваемые путем световой микроскопии), жизнеспособность клеток (по окрашиванию трипановым синим) и доля активированных клеток (тест с нитросиним тетразолием). NET индуцировали с помощью форбол-миристатацетата и визуализировали методом флуоресцентной микроскопии с использованием SYBR Green и конъюгированных с R-фикоэритрином антител к миелопероксидазе. Центральную тенденцию и вариативность характеризовали как медиану (межквартильный диапазон). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При выделении ННП из образцов крови контрольной группы ($n=28$) для разработанного нами метода клеточный выход составил 6,1 (4,4)%, чистота нейтрофилов низкой плотности – 94,2 (6,6) %, жизнеспособность клеток – 91,6 (13,4)%, доля неактивированных клеток – 92,9 (5,7)%. При экспериментальном сопоставлении с прототипом, ранее разработанным К.Р. Bashant с соавт. (2021), предложенный нами метод продемонстрировал в 1,9 раза больший выход ННП ($p < 0,001$). Доля ННП с признаками активации, выделенных при помощи заявляемого метода была статистически значимо ниже ($p < 0,001$) по сравнению с методикой К.Р. Bashant с соавт.. Средняя чистота ННП, выделенных обоими методами, была сопоставимо высокой, как и средняя жизнеспособность клеток. У лиц контрольной группы средняя частота спонтанного образования NET составила 6,8 (10,3)%, индуцированного образования – 57,5 (19,2)%. Для группы пациентов с СКВ ($n=18$) существенных отличий средних значений клеточного выхода, чистоты и жизнеспособности ННП от контрольной группы не наблюдалось; средняя доля неактивированных клеток при СКВ составила 97,0 (18,6)%, различия с контрольной группой статистически не значимы. У больных с СКВ средняя частота спонтанного образования NET составила 21,6 (22,4)% (различия с контрольной группой статистически значимы; $p=0,004$), средняя частота индуцированного образования NET – 74,3 (16,1)% (различия с контрольной группой статистически значимы; $p < 0,001$).

Выводы. Способ обеспечивает увеличение количества ННП, выделяемых из исходной клеточной смеси, и снижение доли клеток с признаками активации в составе выделенной фракции, при этом обеспечиваются высокая чистота и жизнеспособность таких клеток, функциональная интактность и повышенная склонность к образованию NET. Новый способ выделения ННП может быть использован в качестве предварительного этапа для последующего выполнения клинических и фундаментальных научных исследований.



ЛЕЧЕНИЕ ГОНАРТРОЗА У ПАЦИЕНТОК В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Маслинская Л.Н.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

В настоящее время остеоартрит является широко распространенной патологией. У женщин клинические проявления остеоартрита чаще стартуют в период перименопаузы и значительно ухудшают качество жизни женщины. Диацереин – препарат, относящийся к группе болезней-модифицирующих лекарственных препаратов для лечения остеоартрита. Механизм его действия связан с ингибированием синтеза ИЛ-1 и значительно отличается от механизмов действия других болезней-модифицирующих препаратов.

Цель работы. Оценка эффективности применения диацереина у пациенток в период перименопаузы с клиническими признаками гонартроза и предшествующим неэффективным лечением другими болезнями-модифицирующими лекарственными препаратами.

Материалы и методы. В исследование было включено 19 пациенток с гонартрозом 2 рентгенологической стадии. Средний возраст пациентов 48,0 (47,0; 53) лет. На прием ревматолога пациенты обращались с жалобами на боли в коленных суставах при ходьбе и «стартовые» боли. До начала терапии все, включенные в исследование женщины, были обследованы для исключения иных, кроме остеоартрита, причин болей в коленных суставах. Боль в суставах по ВАШ у всех пациенток соответствовала слабой и умеренной (от 3 до 6 баллов). 8 женщин, из включенных в исследование, еженедельно принимали нестероидные противовоспалительные препараты для купирования боли. Все пациентки имели предшествующий опыт применения пероральных форм препаратов хондроитина и глюкозамина курсами согласно инструкции без клинического эффекта. Средняя длительность клинических проявлений остеоартрита (анамнестически) составила 1,8 (0,8; 2,2) года.

Все включенные в исследование пациентки в течение трех месяцев принимали диацереин (торговое название Диафлекс, Ромфарм) в дозе 50 мг во время еды. Схема приема: по 1 таблетке строго во время завтрака 14 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день во время еды. Контрольный осмотр пациенток производился до назначения терапии и через 3 месяца приема препарата.

Уровень боли в суставах оценивался женщинами до и после окончания приема препарата по 10-ти бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), предназначенной для измерения интенсивности боли.

Результаты. В группе пациенток, принимавших диацереин, полный курс лечения был проведен у 18 пациенток. Одной пациентке препарат был отменен досрочно в связи гастроинтестинальными проявлениями. После курса диацереина 4 женщины (22,2%) отметили уменьшение боли в коленных суставах и 14 (77,8%) - полное исчезновение боли после проведенного лечения. Также 16 пациенток отметили увеличение

толерантности к физическим нагрузкам, за счет уменьшения или купирования дисгормональных миалгий. В последний месяц приема препарата ситуационный приме НПВС (на фоне физических перегрузок) потребовался 2 пациенткам.

Выводы. Таким образом, после 3 месяцев приема препарата все пациентки с гонартрозом, включенные в данное исследование, имели положительный клинический эффект в виде снижения уровня боли или ее полного купирования. В ходе работы был выявлен положительный эффект препарата на миалгический синдром на фоне перименопаузы, который отмечался у большинства пациенток. Однако есть пациентки, у которых прием препарата был ограничен из-за побочных эффектов, что, вероятно, потребует иных подходов к ведению.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ТЕРАПИИ ГОНАРТРОЗА

Маслинская Л.Н.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

В настоящее время остеоартрит является широко распространенной патологией, которая значительно ухудшает качество жизни пациентов. Диацереин – болезнь-модифицирующий лекарственный препарат для лечения остеоартрита. Однако не всегда медикаментозной терапии достаточно для получения стойкого эффекта. Поэтому в настоящее время интерес представляет изучение комбинированных схем лечения.

Цель работы. Сравнительная оценка эффективности двух схем лечения: 1. Применение диацереина у пациентов с клиническими признаками гонартроза; 2. Наложение на лечение диацереином курса магнитотерапией.

Материалы и методы. В исследование было включено 23 пациента с гонартрозом 2 рентгенологической стадии, из них 19 женщин и 4 мужчины. Средний возраст пациентов 56,0 (52,0; 61,5) лет. На прием ревматолога пациенты обращались с жалобами на боли в коленных суставах при ходьбе и «стартовые» боли. До начала терапии пациенты были обследованы для исключения иных, кроме остеоартрита, причин болей в коленных суставах. 17 пациентов имели опыт применения нестероидных противовоспалительных препаратов в виде коротких курсов (7-10 дней), без клинического эффекта после отмены препарата. При рентгенологическом обследовании у 20 (87%) пациентов был выявлен двусторонний, у 3 (13 %) - односторонний гонартроз. Средняя длительность клинических проявлений остеоартрита (анамнестически) составила 3,3 (0,8; 4,6) года.

Все включенные в исследование пациенты в течение двух месяцев принимали диацереин (торговое название Диафлекс, Ромфарм) в дозе 50 мг во время еды. Схема приема: по 1 таблетке в сутки в течение 14 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день. Осмотры производились до лечения и по окончании терапии.



Уровень боли оценивался самостоятельно пациентом до и после окончания приема препарата диацереин по 10-ти бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), предназначенной для измерения интенсивности боли.

При назначении магнитотерапии на аппарате АМТ-1 оценивалось отсутствие противопоказаний. Каждый пациент получил 10 процедур магнитотерапии на коленный сустав.

Результаты. В группе пациентов, принимавших диацереин, полный курс лечения был проведен у 22 пациентов. 1 пациенту препарат был отменен в связи гастроинтестинальными жалобами. После курса диацереина 8 пациентов (36,4%) отметили уменьшение боли и 12 пациентов (54,5%) полное исчезновение боли после проведенного лечения, 2 пациента (9,1%) после полного курса лечения не получили клинически значимого улучшения (субъективно боль осталась прежней). Через 3 месяца у 8 пациентов, у которых сохранялась боль при нагрузках, на фоне терапии был назначен курс из 10 процедур магнитотерапии на болезненные суставы амбулаторно. Из 8 пациентов после окончания курса магнитотерапии положительный эффект отмечался у 4 пациентов.

Выводы. Таким образом, лечение гонартроза диацереином оказалось эффективным (снижение уровня боли или ее полного купирования) более чем у 90% пациентов, включенных в исследование. Более половины пациентов отметили отсутствие боли через 3 месяца лечения диацереином. Еще у 18% пациентов усиление эффекта диацереина отмечено на фоне комбинации его с курсом магнитотерапии. Однако 2 пациента не ответили на данную терапию, что, вероятно, потребует иных подходов к ведению и свидетельствует о необходимости персонализированного подхода в лечении пациентов с остеоартритом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНТИСИНТЕТАЗНОГО СИНДРОМА (ANTI-JO-1+) С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И МИОЗИТОМ

Махмудов Ш.А., Авазов Ш.С., Арыбжанова С.А.

Медицинский центр «Ревмамед»,
Туркестан, Казахстан

Антисинтепазный синдром — это редкое и тяжелое системное аутоиммунное заболевание, разновидность идиопатических воспалительных миопатий (группа полимиозита /дерматомиозита). Антисинтепазный синдром, характеризующийся определенным симптомокомплексом, в том числе интерстициальным поражением легких, которое относят к числу наиболее частых висцеральных изменений. Представляют интерес особенности антисинтепазного синдрома, его дебюта, течения и легочных проявлений синдрома фиброзирующего альвеолита в отличие от классического течения полимиозита/дерматополимиозита.

Пациентка: К, 57 лет, учитель. Находилась на госпитализации с 24.11.2025 года по 03.12.2025 года в МЦ «Ревмамед». Жалобы при поступлении: на одышку при минимальной нагрузке, сухой кашель, осиплость голоса, трудность при вставании из положения на корточках, снижение массы тела на 5 кг за месяц, болезненные трещины на коже пальцев, ладонях, боли в лучезапястных, коленных, голеностопных, плечевых суставах, «утренняя» скованность до 1–2 часа, припухлость суставов кистей, сухой приступообразный кашель, общая слабость, утомляемость, похолодание, побледнение и синюшность пальцев (феномен Рейно), синюшность губ, сердцебиение.

Анамнеза жизни: Пациентка считает себя больной около 2–3 месяцев. Начало острое. Выраженная одышка даже при минимальной нагрузке, сухой кашель, температура до 39°C. Позже присоединились: боли и утренняя скованность в мелких и крупных суставах, припухлость суставов кистей, слабость. Первично наблюдалась у пульмонолога. Предварительно рассматривались: бронхиальная астма, ХОБЛ, двусторонняя нижнедолевая пневмония. Антибактериальная терапия эффекта не дала. На КТ грудной клетки – признаки интерстициального поражения. Состояние прогрессивно ухудшалось 5–6 недель. Пациентка направлена в ревматологический центр, где выявлены признаки системного заболевания соединительной ткани.

Осмотр при поступлении средней тяжести. Костно-суставная система: болезненность проксимально-межфаланговых суставов кистей рук, проксимально межфаланговых суставов кистей рук, коленных, лучезапястных, плечевых, голеностопных суставов, припухлость кистей «руки механика»

Дыхательная система: бронхиальное дыхание, сухие хрипы, ЧДД 20

Сердечно-сосудистая: АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 75/мин.

Лабораторные данные

ОАК: СОЭ 33 мм/ч, Биохимия: СРБ 58,7 мг/л, КФК-685. Креатинин – 53 мкмоль/л. Иммунология: ANA 1:640, цитоплазматический гранулярный тип свечения anti-Jo-1 (++++) – высокоположительный. Антитела dsDNA, SSA, SSB, Sm, RNP, Scl-70, PM-Scl – отрицательные Коагулограмма: Фибриноген 5,54 г/л.

Инструментальная диагностика

Капилляроскопия ногтевого ложа: вторичный синдром Рейно возможен склеродермический тип изменений. Спирография: выраженное рестриктивное нарушение. ЖЕЛ 66%. КТ грудной клетки: двустороннее, полисегментарное поражение интерстиция «матовое стекло», консолидации признаки фиброза, тракционная бронхоэктазия типичное для ИЗЛ при антисинтетазном синдроме Рентген ОГК: двусторонняя нижнедолевая инфильтрация.

(M32.8) Антисинтетазный синдром (anti-Jo-1+): Интерстициальное заболевание легких с формированием фиброза воспалительный миозит, высокая активность, полиартрит, Синдром Рейно.

Цель исследования. Продемонстрировать особенности клинического течения антисинтетазного синдрома с антителами anti-Jo-1, сопровождающегося интерстициальным заболеванием легких (ИЗЛ), миозитом и суставным синдромом, а также подчеркнуть значение ранней диагностики и своевременного назначения иммуносупрессивной терапии.

Материал и методы. Проведен анализ клинического случая пациентки 55 лет с жалобами на прогрессирующую одышку, сухой кашель, артралгии, утреннюю скованность суставов и общую слабость. Выполнены общеклинические, биохимические, иммунологические исследования, капилляроскопия ногтевого ложа, спирография и компьютерная томография органов грудной клетки. Определялись антинуклеарные антитела и миозит-специфические антитела, включая anti-Jo-1.

Результаты и обсуждение. У пациентки выявлены характерные признаки антисинтезного синдрома: интерстициальное заболевание легких, воспалительный миозит, полиартрит, синдром Рейно и симптом «рук механика». Иммунологическое исследование показало высокий титр ANA (1:640) и положительные антитела anti-Jo-1. По данным КТ органов грудной клетки обнаружены двусторонние интерстициальные изменения по типу «матового стекла», участки консолидации и признаки формирующегося фиброза легких. Спирография выявила рестриктивные нарушения вентиляции. Первоначально заболевание маскировалось под патологию органов дыхания, что затруднило своевременную постановку диагноза. Отсутствие эффекта от антибактериальной терапии и наличие системных проявлений послужили основанием для ревматологического обследования. Назначение глюкокортикостероидов, метотрексата, гидроксихлорохина и микофенолата мофетила привело к уменьшению выраженности одышки, суставного синдрома и воспалительной активности.

Выводы. Антисинтезный синдром является редким аутоиммунным заболеванием, которое часто дебютирует поражением легких и может ошибочно расцениваться как инфекционная или хроническая бронхолегочная патология. Выявление антител anti-Jo-1 в сочетании с ИЗЛ, миозитом и артритом имеет важное диагностическое значение. Компьютерная томография легких и иммунологическое обследование являются ключевыми методами ранней диагностики. Своевременное назначение иммуносупрессивной терапии позволяет стабилизировать течение заболевания, уменьшить активность воспаления и замедлить прогрессирование легочного фиброза. Пациенты с антисинтезным синдромом требуют длительного мультидисциплинарного наблюдения ревматолога и пульмонолога.

ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТАБОЛОМНОГО ПРОФИЛИРОВАНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Меньшикова И.В.¹, Мусаева Л.М.², Прокофьева Ю.А.¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,

²Многопрофильный медицинский центр Банка России,
Москва

Введение. Ревматоидный артрит (РА) является социально значимым заболеванием из-за влияния на работоспособность, качество и продолжительность жизни

пациентов. Для ранней диагностики и повышения эффективности лечения ведется поиск новых биомаркеров, полученных в результате метаболомного профилирования.

Цель исследования. Изучить метаболомный профиль больных РА и выделить потенциальные предикторы эффективности базисной терапии.

Материалы и методы. Проспективное одноцентровое когортное исследование, одобренное ЛЭК Сеченовского Университета проведено на базе ревматологического отделения Университетской клинической больницы №1 в 2022-24 гг. В исследование включено 103 пациента: 37 с РА без терапии (группа 1 - «РА-denovo»), 35 с РА на БПВП (группа 2 - «РА-БПВП») и 31 здоровый доброволец (группа контроля). Диагноз РА установлен в соответствии с классификационными критериями EULAR/ACR (2010 г.). Пациентам 1 и 2 группы проводили оценку активности заболевания по индексу DAS28-СРБ, общеклиническое лабораторное и инструментальное обследование, оценку локального статуса, функциональных нарушений. Метаболомный анализ образцов венозной крови выполняли в Лаборатории фармакокинетики и метаболомного анализа Института трансляционной медицины и биотехнологии Сеченовского университета с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии и tandem-масс-спектрометрии. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.1.7 (ООО «Статтех», Россия). Данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3) или числа и пропорций (%). Сравнение двух групп по количественному показателю распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна – Уитни. Метод главных компонент выполняли в ПО Umetrics SIMCA P+ (Umeå, Sweden). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты основных групп (1 и 2) значимо не отличались по возрасту, ИМТ, спектру сопутствующих заболеваний, наличию РФ и АЦЦП. Преобладала 2 рентгенологическая стадия и 2 степень функциональных нарушений. Во 2 группе было больше женщин, серопозитивных по РФ и АЦЦП, у 62,8% отмечена низкая активность/ремиссия РА, тогда как в 1 группе у 56,8% диагностирована ранняя стадия, у 97,3% – умеренная и высокая активность РА. Группа контроля была моложе (Me возраста - 41 год vs 60 и 56 лет в 1 и 2 группе, соответственно) и отличалась меньшим числом сопутствующих заболеваний. Проанализировано 90 метаболитов в каждой группе. Классы метаболитов, статистически значимо различавшихся у пациентов с РА и здоровых добровольцев, составили аминокислоты с разветвленной цепью, метаболиты триптофана, жирные кислоты и метаболиты цикла мочевины. Панель метаболитов, способную предсказать наличие у пациента РА, выделяли следующим образом: для общего обзора данных применяли метод главных компонент (рис.1), а последующий мультивариантный анализ выполняли с использованием линейного метода классификации OPLS-DA. Полученная линейная модель с высокой точностью (чувствительность 84%; специфичность 73%) позволяла разделить пациентов с РА без терапии и здоровых добровольцев. Так была выделена предварительная панель метаболитов плазмы крови, ответственная за патогенез РА. Данные метаболиты являются интермедиатами цикла мочевины и оксида азота, аминокислот, опосредованно связанных с циклом ТМК, свободного карнитина и бетаина. В группе РА-БПВП отме-

чено изменение уровней некоторых метаболитов в сторону приближения к контрольной группе: уровни длинноцепочечных ацилкарнитинов снижались; аминокислоты, связанные с циклом ТКК (изолейцин, валин, пролин и др.), а также триптофан, кантуреновая кислота и уридин повышались относительно значений 1 группы. Следует отметить, что в группе РА-БПВП уровни пролина, тирозина и ацилкарнитина C18-ОН соответствовали уровням группы здоровых добровольцев.

Пациентам 1 группы была назначена базисная терапия метотрексатом с оценкой эффективности через 24 недели и повторным метаболомным профилированием. Выделена группа «неответчиков» (21 человек), не достигших ремиссии/низкой активности болезни. Исходно группы «ответчиков» и «неответчиков» не различались по полу, возрасту, рентгенологической стадии и функциональному классу РА, однако в группе «неответчиков» степень активности РА была статистически значимо ниже, а число серопозитивных по РФ и АЦЦП больных выше, чем в группе ответивших на БПВП. Методом главных компонент и VIP-score в этих группах пациентов была выделена панель метаболитов – предикторов отсутствия ответа на базисную терапию метотрексатом, которая включает аминокислоты, ацилкарнитины, а также метаболиты производных холина и триптофана.

Выводы. Метаболомное профилирование позволяет выделить биомаркеры, свойственные больным РА на ранних стадиях, что может улучшить своевременную диагностику. Получена панель метаболитов – предикторов отсутствия ответа на базисную терапию метотрексатом, которую можно использовать для персонализации терапии. Дальнейшие исследования в области метаболомики РА позволят улучшить прогноз развития заболевания и эффективности проводимой терапии.

НЕКРИОКОНСЕРВИРОВАННЫЕ ГСК: НОВЫЙ УРОВЕНЬ ДОСТУПНОСТИ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Михалева М.А., Крысюк О.Б., Сидоркевич С.В.

Российский научно-исследовательский институт
гематологии и трансфузиологии,
Санкт-Петербург

Введение. Аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) представляет собой утвержденную стратегию лечения отдельных аутоиммунных заболеваний (АИЗ), обеспечивая глубокую иммунную реконституцию и длительный контроль над заболеванием. Проведение аутологичной трансплантации ГСК (ауто-ГГСК) сосредоточено в специализированных центрах, поскольку стандартные протоколы требуют материальных, кадровых и финансовых ресурсов. Использование некриоконсервированных (охлажденных) аутологичных ГСК представляет собой потенциальное упрощение процесса трансплантации. Вопрос о том, является ли кри-

оноконсервация обязательным условием для безопасного и эффективного проведения трансплантации при аутоиммунной патологии, остается открытым.

Цель. Оценить выполнимость, безопасность, а также потенциальные клинические и организационные преимущества применения некриоконсервированных ГСК (некрио-ГСК) при ауто-ТГСК у пациентов с АИЗ.

Материал и методы. Систематический поиск осуществлен на портале PubMed, выявлены три релевантные работы, опубликованные в рецензируемых журналах. В исследованиях, оценена эффективность ауто-ТГСК с использованием некрио-ГСК у пациентов с АИЗ. В каждом исследовании проанализированы следующие параметры: характеристика изучаемой популяции, условия проведения трансплантации, методы забора и хранения трансплантата, доза CD34⁺-клеток, сроки восстановления кроветворения, длительность госпитализации, частота инфекционных осложнений, летальность, а также зарегистрированные исходы заболевания.

Результаты. В трех одноцентровых исследованиях аутологичной трансплантации некрио-ГСК приняли участие суммарно 1298 пациентов с рассеянным склерозом (РС) и/или хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП). В исследовании Ruiz-Argüelles et al. 2017 было 286 пациентов с РС. Некрио-ГСК хранились при температуре 4°C. После однократного афереза 81% пациентов достигли целевой дозы трансплантата ($\geq 1 \times 10^6$ CD34⁺-клеток/кг массы тела). Некрио-ГСК хранились при температуре 4°C. Медиана восстановления числа гранулоцитов пришлась на 8-й день. Не было зарегистрировано потребности в трансфузиях тромбоконцентрата и случаев летальности, связанных с трансплантацией. Из 109 пациентов, обследованных через 3 месяца, улучшение по шкале унарушений жизнедеятельности Куртцке (EDSS) наблюдалось у 41%, стабилизация состояния – у 40%, ухудшение – у 19%.

В когорте Gale et al. 2019 из 426 пациентов с РС медиана времени хранения трансплантата в охлажденном состоянии составила один день. Восстановление числа гранулоцитов и тромбоцитов до целевых значений в среднем происходило к 8-му дню. Только 15 пациентам потребовалась госпитализация в течение 28 дней, причем в большинстве случаев причиной были осложнения, не связанные с методом хранения трансплантата. Зарегистрирован один ранний летальный исход вследствие инфекционных осложнений. Авторы сообщили, что данный подход позволил существенно снизить затраты на процедуру и повысить ее доступность по сравнению со стандартным протоколом ауто-ТГСК.

В исследовании Lavoignet-Cisneros et al. 2026 представлены дополнительные данные по операционной безопасности, полученные на основании 629 продуктов афереза у 586 пациентов с РС или ХВДП. Аутологичные ГСК хранились при 4°C и реинфузировались в течение 24–48 часов. Бактериальная контаминация была выявлена в 1,3% продуктов. В семи из восьми случаев положительные посевы были получены уже после того, как продукт был введен пациенту, и в основном представляли собой маловирулентную кожную микрофлору без клинических последствий. Лишь в одном случае, связанном с *Escherichia coli*, контаминация имела клиническое значение и привела к отбраковке продукта ГСК.

Заключение. Имеющиеся данные позволяют предположить, что криоконсервация не является обязательным условием для проведения ауто-ТГСК у отдельных пациентов с АИЗ. Некриоконсервированные аутотрансплантаты могут быть собраны, сохранены и реинфузированы с обеспечением быстрого восстановления кровотока и низкой частотой клинически значимой контаминации. Данный подход потенциально снижает требования к инфраструктуре, уменьшает сложность обработки трансплантата и затраты, тем самым повышая доступность ауто-ТГСК. Вместе с тем, доказательная база по-прежнему ограничена наблюдательными исследованиями, проведенными преимущественно при рассеянном склерозе, и не подтверждает эквивалентность результатов по сравнению с криоконсервированными ГСК, а также не устанавливает эффективность метода при ревматических заболеваниях. Эти результаты могут служить обоснованием для проведения проспективных исследований, оценивающих трансплантацию некрио-ГСК при АИЗ.

ВЛИЯНИЕ РИТУКСИМАБА НА ДИНАМИКУ РЕТИНАЛЬНЫХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Моминова Д.А., Беляева И.Б.

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Актуальность. Ретинальные микроциркуляторные нарушения (РМН) отражают тяжесть системного микроангиопатического сосудистого поражения при СКВ и выявляются в 30% случаев на фоне высокой активности заболевания. Роль ритуксимаба (РМ) в лечении резистентных к стандартной терапии РМН при СКВ изучена недостаточно.

Цель. Представить клинический случай влияния РМ на динамику РМН, оцениваемых с помощью оптической когерентной томографии-ангиографии (ОКТ-А) у пациентки с СКВ.

Материал и методы. У пациентки 27 лет, страдающей подострым течением СКВ в течение 3-х лет, по нефробиопсии диагностирован люпус-нефрит IV класса и высокая активность (SLEDAI=14). Офтальмоскопически выявлены РМН: сужение артериол, очаги ишемии (ватные пятна), микрогеморрагии, феномен Гвиста. На момент обращения получала преднизолон 10 мг/сут, микофенолата мофетил 2000 мг/сут, гидроксихлорохин 200 мг/сут. С учетом активности СКВ, люпус-нефрита и РМН проведено введение РМ по 1000 мг в/в дважды с интервалом 14 дней (суммарно 2000 мг). Исходно и через 5 месяцев оценивалась активность СКВ (SLEDAI), динамика про-

теинурии и параметры микроциркуляции по ОКТ- А сетчатки: площадь фовеальной аваскулярной зоны (FAZ, мм²), плотность капиллярной сети в поверхностном сосудистом сплетении (SCP, %) в верхнем, нижнем, носовом, височном квадрантах и в центральной зоне сетчатки, наличие зон капиллярного выпадения (участки отсутствия капилляров вследствие ишемии). Исходно относительно нормальных параметров выявлено снижение плотности SCP в нижнем (40,27% при норме 48–55%) и височном (36,92% при норме 45–52%) квадрантах, площадь FAZ в пределах нормы, выражены зоны капиллярного выпадения.

Результаты и обсуждение. Через 5 месяцев после терапии РМ зафиксировано снижение активности СКВ по SLEDAI (с 14 до 4 баллов), протеинурии (с 3,0 до 0,8 г/л), и улучшение перфузии сетчатки по данным ОКТ-А (регресс зон капиллярного выпадения, сокращение площади FAZ и увеличение плотности капиллярной сети). Проводится снижение дозы преднизолона. Продолжена терапия микофенолата мофетилем 2000 мг/сут, и гидроксихлорохином 200 мг/сут.

Заключение. Применение РМ у пациентки с люпус-нефритом и РМН привело к снижению активности СКВ, протеинурии и улучшению перфузии сетчатки, что позволило снизить дозу преднизолона. Коррекция РМН может рассматриваться как критерий эффективности иммуносупрессивной терапии при активной СКВ.

ПРЕДИКТОРЫ НЕПОЛНОГО ПОЧЕЧНОГО ОТВЕТА НА ТЕРАПИЮ РИТУКСИМАБОМ ПРИ РЕФРАКТЕРНОМ ЛЮПУС-НЕФРИТЕ И АССОЦИИРОВАННЫХ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ РЕТИНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Моминова Д.А., Беляева И.Б.

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Актуальность. Люпус-нефрит является одним наиболее прогностически неблагоприятных вариантов органного поражения при системной красной волчанке (СКВ). Микроваскулярные ретинальные нарушения (РМН) служат ранним маркером системной микроангиопатии при СКВ, а их сочетание с люпус-нефритом утяжеляет прогноз заболевания. Определение предикторов неполного ответа на патогенетическую терапию, включающую ГИБТ, позволяет персонализировать терапевтическую тактику и улучшить отдаленные исходы СКВ.

Цель. Провести ретроспективный анализ прогностических факторов частичного почечного ответа на терапию ритуксимабом (РМ) у пациентки азиатского происхождения с рефрактерным люпус-нефритом IV класса и РМН.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинического наблюдения пациентки 27 лет с верифицированным диагнозом СКВ (критерии EULAR/ACR 2019). Длительность заболевания составила 22 месяца. По данным нефробиопсии диагностирован люпус-нефрит IV класса (индекс активности 9/24, индекс хронизации 4/12). Исходная терапия включала преднизолон в дозе 40 мг/сут с последующим снижением до 10 мг/сут, микофенолата мофетил (ММ) 2000 мг/сут и гидроксихлорохин (ГХ) 200 мг/сут. На протяжении 18 месяцев пациентка не находилась под медицинским наблюдением. При дальнейшем обращении к ревматологу в связи с высокой активностью СКВ вводился РМ в суммарной дозе 2000 мг (две инфузии по 1000 мг с интервалом 14 дней) в комбинации с ММ 2000 мг/сут, ГХ 200 мг/сут и преднизолоном 30 мг/сут. Проведена оценка динамики активности СКВ, иммунологических и офтальмологических показателей (оптическая когерентная томография-ангиография) до начала терапии и через 5 месяцев наблюдения.

Результаты. На момент инициации терапии РМ у пациентки зафиксированы: скорость клубочковой фильтрации 38 мл/мин (хроническая болезнь почек 3б стадии), протеинурия 3,0 г/сут, уровень антител к двуспиральной ДНК 216,9 МЕ/мл, С4-компонент комплемента 0,29 г/л, индекс активности SLEDAI-2K 14 баллов. При офтальмологическом обследовании выявлены МРН в виде ретинопатии Пурчера: множественные ватообразные очаги, интратетинальные геморрагии, площадь фовеальной аваскулярной зоны 0,365 мм², множественные VOID-сигналы (зоны капиллярного выпадения, соответствующие участкам ишемии сетчатки). Через 5 месяцев отмечены выраженный регресс ретинальных нарушений (уменьшение площади ФАЗ с 0,365 до 0,140 мм², регресс VOID-сигналов до единичных мелких), снижение дозы преднизолона с 30 до 10 мг/сут, уменьшение уровня анти-дцДНК до 5,0 МЕ/мл, повышение С4 до 0,47 г/л и снижение SLEDAI-2K до 4 баллов. Почечный ответ расценен как частичный: протеинурия уменьшилась на 40% (с 3,0 до 1,8 г/сут), прирост скорости клубочковой фильтрации составил 10 мл/мин (с 38 до 48 мл/мин). Запланировано проведение повторной нефробиопсии для установления класса люпус-нефрита с целью решения вопроса о дальнейшей терапевтической тактике ведения данной пациентки.

Выводы. 1. Предикторами неполного почечного ответа на терапию РМ у пациентки с рефрактерным люпус-нефритом явились длительное неконтролируемое течение заболевания, хроническая болезнь почек 3б стадии, азиатская этническая принадлежность, ассоциированное с вероятным носительством полиморфизма гена FCGR3A, а также наличие ретинопатии Пурчера, как тяжелого варианта микроваскулярных ретинальных нарушений, отражающего системный характер микроангиопатии. 2. Сочетанное люпус-нефрита и ретинопатия Пурчера является прогностически неблагоприятным вариантом течения СКВ, требующим максимально ранней эскалации иммуносупрессивной терапии до развития структурных необратимых повреждений. 3. Для решения вопроса о дальнейшей терапевтической тактике ведения данной пациентки требуется проведение повторной нефробиопсии для установления класса люпус-нефрита. 4. Курация пациентов с СКВ требует мультидисциплинарного подхода с участием ревматолога, нефролога и офтальмолога, что позволяет своевременно выявлять поражения органов-мишеней и корректировать терапию.

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ДЛИТЕЛЬНО ПОЛУЧАЮЩИХ ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

Морозова К.П.^{1,2}, Мазуров В.И.², Трофимов Е.А.²

¹Клиническая ревматологическая больница № 25 имени В.А. Насоновой,

²Северо-Западный государственный медицинский университет

имени И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) – иммуновоспалительное заболевание, ассоциированное с высоким риском развития коморбидной патологии, вносящей существенный вклад в инвалидизацию и снижение продолжительности жизни пациентов. Системные глюкокортикоиды (ГК), несмотря на рекомендации по ограничению длительности их применения, продолжают назначаться значительной части больных РА (от 50 до 65,9% по данным международных и отечественных регистров) даже после достижения ремиссии или низкой активности заболевания. Данные о независимом вкладе длительной терапии ГК в формирование коморбидности у таких пациентов остаются противоречивыми, что определяет необходимость проведения целенаправленного анализа.

Цель. Оценить распространенность и структуру коморбидных заболеваний у пациентов с РА, достигших ремиссии или низкой активности заболевания, в зависимости от приема системных ГК, а также установить, сохраняется ли выявленная ассоциация после поправки на основные демографические и клинические вмешивающиеся факторы (пол, возраст, длительность заболевания).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный одномоментный поперечный анализ данных 384 пациентов с верифицированным по критериям ACR/EULAR 2010 г. серопозитивным РА, отобранных по результатам многокритериального скрининга 1500 медицинских карт пациентов СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница №25 им. В.А. Насоновой». Все пациенты имели низкую активность заболевания или ремиссию по индексу DAS28 ($\leq 3,2$). Выборка была стратифицирована на две группы: 172 пациента (44,8%), получавших системные ГК (медианная продолжительность приема – 36 [20; 72] мес, медианная суточная доза – 5,0 [5,0; 10,0] мг по преднизолону), и 212 пациентов (55,2%), не получавших ГК. Оценивалась встречаемость 17 коморбидных состояний, включая артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца (ИБС), хроническую сердечную недостаточность (ХСН), нарушения углеводного обмена, дислипидемию, остеопороз, остеоартрит, низкоэнергетические переломы и асептический некроз. Межгрупповые различия анализировали с расчетом отношения шансов (ОШ) и скорректированного отношения шансов (сОШ) методом многофакторной логистической регрессии с поправкой на возраст, пол и длительность заболевания.

Результаты. Группы были сопоставимы по полу, длительности заболевания, индексу массы тела и серологическому статусу, но статистически значимо различались по возрасту (60,5 [52,0; 65,2] года в группе пациентов, получающих ГК и 58,0 [48,0; 64,0] года в группе пациентов, не получающих ГК; $p=0,031$) и рентгенологической стадии: II

и III стадии по Штейнброкеру достоверно преобладали среди пациентов на терапии ГК. У пациентов, получавших ГК, статистически значимо чаще выявлялись артериальная гипертензия (61,0%), ИБС (16,3%), ХСН (18,0%), предиабет и сахарный диабет 2 типа (20,9%), остеопороз (47,7%), остеоартрит (87,2%) и асептический некроз (8,1%). После введения поправок статистически значимая ассоциация с приемом ГК сохранилась для 9 из 17 изученных нозологических форм, при этом скорректированные значения ОШ в большинстве случаев были близки к нескорректированным, что свидетельствует об относительно небольшом вкладе рассматриваемых вмешивающихся факторов (пол, возраст, длительность заболевания). Наиболее высокие и устойчивые значения сОШ получены для патологии костно-суставной системы: асептического некроза (сОШ 4,63; 95% ДИ 1,48–14,53; $p=0,009$), остеопороза (сОШ 4,33; 95% ДИ 2,64–7,11; $p<0,001$), низкоэнергетических переломов (сОШ 4,13; 95% ДИ 1,80–9,49; $p<0,001$) и остеоартрита (сОШ 3,08; 95% ДИ 1,74–5,45; $p<0,001$). Независимые кардиоваскулярные ассоциации подтверждены для ХСН (сОШ 2,78; 95% ДИ 1,39–5,55; $p=0,004$) и ИБС (сОШ 2,03; 95% ДИ 1,02–4,03; $p=0,043$), несмотря на ожидаемое снижение величины эффекта после поправки на возраст, что подтверждает самостоятельный вклад терапии ГК, не объясняемый традиционными факторами риска. Независимые метаболические ассоциации подтверждены для дислипидемии (сОШ 2,09; 95% ДИ 1,36–3,20; $p<0,001$) и предиабета/сахарного диабета 2 типа (сОШ 1,79; 95% ДИ 1,02–3,13; $p=0,043$), что согласуется с известным действием ГК на углеводный, жировой и электролитный обмен.

Обсуждение и заключение. Длительная терапия системными ГК у пациентов с РА сопряжена с более высокой распространенностью сердечно-сосудистой и костно-суставной коморбидности даже при достижении контроля активности заболевания, причем для девяти нозологических форм эта связь сохраняет статистическую значимость независимо от возраста, пола и длительности болезни. Полученные данные обосновывают целесообразность активного скрининга коморбидной патологии и дифференцированного, персонализированного подхода к назначению и продолжительности терапии ГК у данной категории больных.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Морозова К.П.^{1,2}, Мазуров В.И.², Трофимов Е.А.²

¹Клиническая ревматологическая больница № 25 имени В.А. Насоновой,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Обоснование. Глюкокортикоид-индуцированная надпочечниковая недостаточность представляет собой недооцененное осложнение длительной терапии системны-

ми ГК у пациентов с ревматоидным артритом (РА), диагностика которого затруднена в связи с неспецифичностью клинических проявлений. Существующие методы оценки функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы не всегда позволяют прогнозировать исход отмены ГК, а применение высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) для количественной оценки полного стероидного профиля у больных РА остается малоизученным направлением.

Цель. Оценить функциональное состояние надпочечников у пациентов с РА, получающих различные схемы терапии с применением ГК, методом ВЭЖХ и установить независимые клинические предикторы развития стероидозависимости.

Материалы и методы. В открытое сравнительное одноцентровое проспективное исследование включено 186 пациентов с серопозитивным РА, с низкой активностью заболевания по DAS28 ($\leq 3,2$), распределенных на три группы в зависимости от схемы терапии, длительностью не менее 12 недель: олокизумаб+метотрексат+ГК ($n=74$), олокизумаб+метотрексат без ГК ($n=57$) и метотрексат+ГК ($n=55$). На визите включения методом ВЭЖХ определяли сывороточные уровни кортизола, кортизона, кортикостерона, 11-дегидрокортикостерона и 11-дезоксикортизола, хемилюминесцентным методом определяли уровень адренокортикотропного гормона. Независимые предикторы стероидозависимости оценивались методом многофакторного логистического регрессионного анализа.

Результаты и обсуждение. У пациентов, получавших ГК в составе комплексной терапии, установлено статистически значимое снижение уровней кортизола, кортизона, кортикостерона и 11-дегидрокортикостерона по сравнению с группой, не получавшей ГК, что свидетельствует о дозозависимом угнетении эндогенного стероидогенеза на фоне экзогенной глюкокортикоидной нагрузки. Независимыми предикторами развития стероидозависимости по результатам многофакторного анализа явились большая длительность терапии ГК ($p=0,006$) и более высокая стартовая доза ГК ($p=0,024$), что согласуется с представлением о кумулятивном характере супрессии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Мужской пол, напротив, ассоциировался со статистически значимо сниженным риском данного исхода (ОШ 0,20; 95% ДИ 0,05–0,77), что может отражать особенности стероидного метаболизма и требует дальнейшего изучения в более крупных выборках.

Выводы. Длительная терапия системными ГК у пациентов с РА сопровождается дозо- и времязависимым угнетением функции коры надпочечников, регистрируемым методом ВЭЖХ уже на фоне продолжающегося лечения. Определение полного стероидного профиля в сочетании с учетом клинических предикторов позволяет на раннем этапе выделять больных группы риска стероидозависимости и обоснованно планировать дальнейшую тактику ведения, включая темп возможного снижения дозы ГК.

АЛГОРИТМ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО СНИЖЕНИЯ И ОТМЕНЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Морозова К.П.^{1,2}, Мазуров В.И.², Трофимов Е.А.²

¹Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,

²Северо-Западный государственный медицинский университет

имени И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Обоснование. Несмотря на рекомендации по ограничению длительности терапии системными глюкокортикоидами (ГК) при ревматоидном артрите (РА), до настоящего времени не разработаны общепринятые алгоритмы ее безопасного снижения и отмены, учитывающие функциональное состояние коры надпочечников. Отсутствие таких алгоритмов ограничивает возможность персонализированной деэскалации терапии и повышает риск развития вторичной надпочечниковой недостаточности, включая жизнеугрожающий надпочечниковый криз.

Цель. Разработать алгоритм ведения пациентов с РА при контролируемом снижении дозы ГК с учетом функциональной активности надпочечников и оценить его прогностическую эффективность.

Материалы и методы. У 129 пациентов с РА, длительно получавших системные ГК (группы: олокизумаб + метотрексат + ГК и метотрексат + ГК), проведено поэтапное контролируемое снижение дозы перорального преднизолона (ориентировочно 1,25 мг каждые 2 недели с индивидуальной коррекцией темпа) под контролем клинического состояния и динамического определения стероидного профиля методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) исходно, через 4 месяца и при заключительном обследовании к 7-му месяцу наблюдения. На основании клинических характеристик и динамики гормональных показателей методом логистической регрессии построены прогностические модели развития стероидозависимости, проведен ROC-анализ с определением оптимальных пороговых значений, а также рассчитана вероятность полной отмены ГК в зависимости от исходного стероидного профиля. На основании полученных данных разработан трехэтапный алгоритм скрининга и ведения пациентов.

Результаты и обсуждение. Полная отмена ГК на фоне контролируемого снижения дозы достигнута у 55% пациентов (71 из 129), при этом присоединение олокизумаба к терапии увеличивало долю полной отмены ГК до 64,9%. На основании выявленных предикторов разработан трехэтапный алгоритм.

Первый этап (клинический скрининг, не требует лабораторных исследований) включает 4 признака: длительность ГК-терапии ≥ 74 мес, стартовая доза ГК $\geq 7,5$ мг/сут, женский пол, отсутствие терапии ингибитором ИЛ-6; каждый признак оценивается в 1 балл. При сумме баллов ≥ 2 из 4 чувствительность метода составила 91,4%, специфичность – 45,1%.

Второй этап (лабораторный, на основе исходного стероидного профиля методом ВЭЖХ) включает 3 признака: исходный уровень кортизона $\leq 14,3$ нг/мл, кортико-

стерона $\leq 2,3$ нг/мл, 11-дезоксикортизола $\leq 0,4$ нг/мл. При сумме баллов ≥ 2 из 3 чувствительность составила 88,7%, специфичность – 52,4%, прогностическая ценность положительного результата – 61,0%, отрицательного – 84,6%.

Пациенты, набравшие 2 балла и более, направляются на третий этап – повторное исследование стероидного профиля в динамике (через 4–7 месяцев на фоне снижения дозы ГК) с последующей стратификацией риска по уровню кортизона, определяемого в динамике. Пороговый уровень кортизона в динамике $\leq 14,0$ нг/мл прогнозирует развитие стероидозависимости с чувствительностью 71,4% и специфичностью 92,1%. На основании тертилей распределения данного показателя в динамике ($\leq 12,6$ нг/мл; 12,7–23,6 нг/мл; $> 23,6$ нг/мл) предложена трехуровневая шкала риска, при использовании которой вероятность успешной полной отмены ГК составила 12,8%, 69,4% и 89,2% в соответствующих тертилях. Необходимы дальнейшие изучения в более крупных выборках.

Выводы. Разработанный трехэтапный алгоритм, сочетающий клиническую балльную шкалу и оценку стероидного профиля методом ВЭЖХ на исходном уровне и в динамике, позволяет персонализировать тактику снижения дозы ГК у пациентов с РА и своевременно выделять группу риска стероидозависимости и вторичной надпочечниковой недостаточности.

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТКИ С ГОНАРТРОЗОМ III СТАДИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мохов А.Д., Беляева И.Б.

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Обоснование. Коморбидность остеоартрита коленного сустава (гонартроза) и метаболического синдрома характеризуется взаимоотягощающим течением и существенно ограничивает терапевтический арсенал ввиду высоких кардиоваскулярных и гастроинтестинальных рисков, ассоциированных с применением нестероидных противовоспалительных препаратов. В связи с этим поиск безопасных немедикаментозных стратегий, включая методы остеопатической коррекции, представляет собой актуальное научно-практическое направление медицинской реабилитации пациентов с этой патологией.

Цель. Оценка эффективности комплексной реабилитационной программы с включением остеопатической коррекции у пациентки с гонартрозом III стадии и метаболическим синдромом.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение пациентки Т., 48 лет, с верифицированным первичным остеоартритом правого коленного сустава III стадии (Kellgren–Lawrence) и компонентами метаболического синдрома (ожирение I степени, артериальная гипертензия I степени, дислипидемия). На фоне проводимой комплексной терапии (хондроитина сульфат в комбинации с глюкозамина гидрохлоридом, лечебная физкультура, парацетамол в дозе 1500 мг/сут) сохранялись болевой синдром интенсивностью 70 мм по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и функциональные нарушения (индекс WOMAC – 34 балла). При остеопатическом обследовании выявлены соматические дисфункции глобального, регионального и локального уровней. Пациентке проведено 3 сеанса остеопатической коррекции с периодичностью 1 раз в 10 дней, включавших миофасциальный релиз, артикуляционные техники, постизометрическую релаксацию и мобилизационные приемы. Мониторинг клинических параметров (интенсивность боли по ВАШ, индекс WOMAC, шкала Лекена, физический компонент качества жизни SF-36, суточная потребность в парацетамоле, объем движений по данным гониометрии, термоасимметрия) осуществлялся исходно, через 1 месяц и через 6 месяцев. Динамика метаболических маркеров (гликемия натощак, общий холестерин, уровень артериального давления, индекс массы тела, оценивались исходно и через 6 месяцев. Через полгода произведен расчет интегрального показателя эффективности реабилитации.

Результаты и обсуждение. По окончании первого месяца наблюдения зафиксировано снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ с 70 до 25 мм (снижение на 64%), индекса WOMAC – с 34 до 16 баллов (снижение на 54%), показателя по шкале Лекена – с 6 до 3 баллов. Отмечено увеличение амплитуды сгибания в пораженном суставе с 105° до 115° (прирост на 10°) с достижением полного разгибания (178° → 180°), уменьшение термоасимметрии с +1,1 до +0,3°C, повышение физического компонента SF-36 с 45 до 53 баллов, а также сокращение суточной потребности в парацетамоле с 1500 до 500 мг. К 6-му месяцу достигнута полная отмена анальгетика. При оценке отдаленных результатов через 6 месяцев выявлено, что по сравнению с исходным уровнем (70 мм) интенсивность болевого синдрома сохранялась на уровне 31 мм, что соответствует итоговой редукции на 39 мм (55,7%) и превышает порог минимальной клинически значимой разницы. При сопоставлении с результатом первого месяца (25 мм) отмечен частичный прирост боли на 6 мм, однако достигнутое улучшение сохраняло свою клиническую значимость на протяжении всего полугодового периода наблюдения. Индекс WOMAC через 6 месяцев составил 18 баллов (исходно – 34, через 1 месяц – 16), шкала Лекена – 3 балла (исходно – 6, через 1 месяц – 3), физический компонент SF-36 – 50 баллов (исходно – 45, через 1 месяц – 53). Функциональные показатели сустава также сохраняли положительную динамику: сгибание достигло 112° (исходно – 105°, через 1 месяц – 115°) при сохраненном полном разгибании (180°), термоасимметрия уменьшилась до +0,2°C (исходно – +1,1°C, через 1 месяц – +0,3°C). Метаболические показатели претерпели устойчивые положительные изменения: масса тела снизилась на 4 кг, индекс массы тела сократился с 35,6 до 33,8 кг/м², гликемия натощак – с 6,8 до 5,6 ммоль/л, общий холестерин – с 6,2 до 5,7 ммоль/л, систолическое/диастолическое артериальное давление стабилизировались

на уровне 135/82 мм рт. ст. (исходно -145/90 мм рт.ст.) Интегральный показатель эффективности реабилитации составил 44,6%, что соответствует выраженной положительной динамике.

Выводы. 1. Включение остеопатической коррекции в комплексную реабилитационную программу у пациентки с гонартрозом III стадии и метаболическим синдромом ассоциировано с выраженным и длительным анальгетическим эффектом, существенным улучшением функционального статуса пораженного сустава и регрессом ограничений повседневной активности. 2. Применение остеопатических методов позволило значительно снизить фармакологическую нагрузку за счет полной отмены парацетамола к концу 6 месяца наблюдения, что имеет особое значение в ведении коморбидных пациентов с высоким риском лекарственно-индуцированных осложнений. 3. Отмечено плеiotропное действие остеопатической коррекции в отношении компонентов метаболического синдрома, проявившееся снижением массы тела, улучшением углеводного и липидного профилей, а также стабилизацией артериального давления у коморбидной пациентки с ОА. 4. Достигнутые клинические результаты сохраняли свою устойчивость на протяжении 6 месяцев после завершения курса мануальных воздействий, что подтверждает долгосрочную эффективность предложенной стратегии и обосновывает целесообразность включения остеопатической коррекции в алгоритмы ведения пациентов с этой патологией в качестве безопасного и патогенетически обоснованного нефармакологического компонента. Представленное наблюдение требует дальнейшего изучения в рамках контролируемых исследований с включением большего числа пациентов.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Муравьева Н.В., Белов Б.С.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Актуальность. У больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (ИВРЗ) риск развития инфекций нижних дыхательных путей (НДП) и ЛОР-органов выше, чем в общей популяции, что обусловлено аутоиммунным процессом и/или приемом иммуносупрессивных препаратов. Безопасность, иммуногенность и клиническая эффективность 23-валентной пневмококковой полисахаридной вакцины подтверждена нами в ходе ранее проведенного исследования.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность и безопасность 13-валентной пневмококковой конъюгированной вакцины (ПКВ-13).

Материал и методы. В открытое проспективное исследование включены 150 больных ИВРЗ: 55 - ревматоидным артритом, 25 - системной красной волчанкой,



по 18 - анкилозирующим спондилитом и псориатическим артритом, 15 - системным васкулитом, 9 - системной склеродермией, 8 - болезнью Шегрена, 2 - полимиозитом. Возраст пациентов варьировал от 18 до 83 лет. На момент включения в исследование у большинства больных документирована высокая или умеренная активность заболевания, около 70% пациентов сообщили о перенесенной инфекции НДП и/или ЛОР-органов за 12 месяцев до вакцинации. Вакцинацию проводили на фоне продолжающейся противоревматической терапии, включающей базисные противовоспалительные, генно-инженерные биологические препараты и глюкокортикоиды. ПКВ-13 вводили в количестве одной дозы внутримышечно в дельтовидную мышцу плеча. Длительность наблюдения за больными после вакцинации составила 12 месяцев.

Результаты. Местные поствакцинальные реакции (боль в месте введения вакцины и/или в руке и/или покраснение и/или припухлость в месте введения вакцины) зарегистрированы у 19 (12,7%) больных. В большинстве случаев они носили легкий характер и разрешились самостоятельно в течение 1-3 дней. Только у 4 пациентов констатировано развитие выраженной местной реакции, проявления которой были купированы через 3-7 дней самостоятельно или на фоне одно-/двукратного приема нестероидного противовоспалительного и/или антигистаминного препаратов. Системные поствакцинальные реакции отсутствовали у подавляющего большинства (90,7%) больных. Лишь у одной пациентки наблюдался краткосрочный подъем температуры до субфебрильных значений, у одного больного - тошнота, у 11 - слабость, которые купировались самостоятельно. Обострения ИВРЗ и «новые» аутоиммунные феномены не зарегистрированы. В течение 12 месяцев после вакцинации документирован один случай пневмонии (этиология которой не уточнена), инфекций ЛОР-органов не наблюдалось. Большинство больных также отметили существенное снижение частоты ОРВИ после вакцинации.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о безопасности и клинической эффективности ПКВ-13 у больных ИВРЗ. Пациентам ревматологического профиля следует широко рекомендовать вакцинацию против пневмококковой инфекции.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Мустафакулова К.И., Ганиева Н.А.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Ревматоидный артрит – хроническое воспалительное заболевание суставов, сопровождающееся болевым синдромом и функциональными нарушениями. Несмотря на современные методы медикаментозной терапии, у ряда пациентов сохраняются клинические проявления заболевания. В связи с этим актуальным является применение

ние дополнительных немедикаментозных методов лечения. Лазеротерапия обладает противовоспалительным и анальгезирующим действием и может использоваться в комплексной терапии ревматоидного артрита. Оценка ее клинической эффективности представляет практический интерес.

Цель. Оценить клиническую эффективность лазеротерапии в комплексном лечении пациентов с ревматоидным артритом.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 53 пациента с РА, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Для количественной оценки активности РА использовался индекс DAS28. Для оценки выраженности суставного синдрома подсчитывалось число болезненных (ЧБС) и припухших суставов (ЧПС) по 28 суставам. Продолжительность утренней скованности оценивалась в минутах. Выраженность болей в суставах и оценка общего состояния пациентов определялись по 100 миллиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Качество жизни (КЖ) оценивали с применением общего опросника SF-36. Пациенты были разделены на две группы. 26 пациентов (I группа) получали стандартную терапию заболевания (глюкокортикостероиды (ГКС), иммунодепрессанты и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)), направленную на снижение воспаления, устранение боли и улучшение общего состояния. Остальным 27 пациентам (II группа), помимо стандартных лекарственных средств, проводилась лазеротерапия. Сеансы лазеротерапии проводились три раза в неделю, продолжительность каждого сеанса составляла 20–30 минут. Лазерные лучи направлялись на зоны воспаления и области с выраженной болью. Уровень боли оценивался по шкале ВАШ. Качество жизни оценивалось по опроснику SF-36.

Результаты и обсуждение. У пациентов I группы на фоне лечения наблюдалось снижение уровня боли, но оно было незначительным. Во II группе отмечалось значительное снижение уровня боли, а также уменьшение длительности утренней скованности. Уровень воспаления оценивался по показателям СРБ и СОЭ. В I группе уровень воспаления снизился у 48% больных, в то же время у 73% пациентов II группы наблюдалось более выраженное и быстрое снижение этих показателей. У пациентов I группы в динамике лечения изменения функции суставов были незначительными, и они продолжали испытывать трудности при выполнении повседневной активности. Во II группе подвижность суставов значительно улучшилась, отмечалось увеличение объема движений в суставах. У пациентов I группы качество жизни улучшилось незначительно: их общее состояние здоровья осталось почти без изменений. Во II группе наблюдалось значительное улучшение качества жизни: пациенты отмечали снижение боли, улучшение общего состояния и увеличение удовлетворенности своим физическим и психоэмоциональным благополучием.

Выводы. Результаты исследования показали, что лазеротерапия является эффективным и надежным методом лечения пациентов с РА. Применение лазеротерапии в сочетании с лекарственными средствами способствует значительному уменьшению боли, снижению воспаления, улучшению подвижности суставов и качества жизни.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ ИЛ-17 В КУПИРОВАНИИ АКСИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНТЕЗИТОВ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ

Мухаммадиева С.М., Мирахмедова Х.Х.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Псориатический спондилит (аксиальная форма псориатического артрита, акс-ПсА) характеризуется преимущественным поражением позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и энтезисов. В отличие от периферического артрита, при аксиальном поражении традиционные синтетические базисные противовоспалительные препараты (метотрексат, сульфасалазин) показывают ограниченную эффективность. В связи с этим особый научный интерес представляет оценка целевой биологической терапии ингибиторами интерлейкина-17 (ИЛ-17), влияющей на ключевые патогенетические звенья воспаления энтезисов и костного мозга.

Цель исследования. Оценить клинико-инструментальную динамику показателей аксиального воспаления, активности энтезисов и отека костного мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) на фоне терапии ингибитором ИЛ-17 (секукинумаб) у пациентов с псориатическим спондилитом.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое проспективное открытое наблюдательное исследование. В группу наблюдения включено 23 пациента с достоверным диагнозом псориатического спондилита (критерии CASPAR), имеющих высокую активность заболевания и неадекватный ответ на предшествующую терапию НПВП. Всем пациентам назначался ингибитор ИЛ-17А (секукинумаб) по стандартной схеме (индукция и поддерживающая терапия 150/300 мг) в комбинации с базовой симптоматической терапией. Оценка динамики проводилась исходно, через 12 и 24 недели с использованием индексов BASDAI, ASDAS-СРБ, LEI (Leeds Enthesitis Index). Динамика остейта (отек костного мозга, ВМЕ) оценивалась по МРТ (режим STIR). Статистический анализ выполнен с применением парного критерия Уилкоксона для непараметрических данных и корреляционного анализа Спирмена (software SPSS v.26).

Результаты и обсуждение. К 12-й неделе наблюдения отмечено статистически значимое снижение индекса BASDAI с $6,5 \pm 0,7$ до $3,6 \pm 0,5$ ($p < 0,01$) и индекса ASDAS-СРБ с $3,9 \pm 0,5$ до $2,3 \pm 0,4$ ($p < 0,01$), что соответствует переходу пациентов из зоны высокой в зону умеренной активности. Уменьшение выраженности энтезисов по индексу LEI зарегистрировано у 14 пациентов (60,8%) к 12-й неделе и у 17 пациентов (73,9%) к 24-й неделе. По данным контрольной МРТ через 24 недели у 16 пациентов (69,5%) наблюдалась позитивная динамика в виде редукции отека костного мозга (ВМЕ) в области энтезисов и тел позвонков. Выявлена умеренная прямая корреляция между динамикой МРТ-признаков воспаления и снижением индекса BASDAI ($r = 0,54$, $p < 0,01$). Препарат продемонстрировал приемлемый профиль безопасности и хорошую переносимость.

Выводы. 1. В исследуемой группе пациентов с псориатическим спондилитом на фоне терапии ингибитором ИЛ-17 (секукинумаб) зафиксировано статистически достоверное снижение клинических индексов активности (BASDAI, ASDAS-СРБ) и субъективной интенсивности болевого синдрома. 2. По данным МРТ-обследования у большинства больных отмечена позитивная динамика в виде уменьшения зоны отека костного мозга (ВМЕ) и активности энтезитов. 3. Ограничения исследования (небольшой объем выборки $n=23$, отсутствие группы контроля/плацебо и возможный вклад сопутствующей терапии НПВП) не позволяют сделать однозначный вывод о причинно-следственной связи улучшений исключительно с действием генно-инженерного биологического препарата. Однако полученные данные подтверждают целесообразность дальнейшего изучения ингибиторов ИЛ-17 в формате рандомизированных исследований.

АРТРОЗ ДУГООТРОСТЧАТЫХ СУСТАВОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИИ

Назаров В.В.¹, Раймуев К.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр
детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Оценить эффективность интервенционных методов лечения фасеточного синдрома при хронической люмбалгии.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные полученные при обследовании и лечении 54 пациентов женского пола, средний возраст которых составлял $55.8 \pm 5,8$ лет, проходивших амбулаторное лечение на базе неврологического отделения КДЦ ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И.Турнера» по поводу спондилогенной люмбалгии. Верификация морфологических изменений в генезе поясничной боли проводилась при помощи МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Неврологическое обследование проводилось по общепринятой методике (Триумфов А.В., 1959; Одинак М.М., 1997), оценка болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) на 1-е и 21-е сутки лечения. Обследуемые разделены на 2 группы. Пациенты первой группы (26 человек) в течение всего срока лечения получали традиционную медикаментозную терапию (НПВС, миорелаксанты, витаминотерапию), физиотерапевтическое лечение. Пациентам второй группы (28 человек) дополнительно на фоне традиционной медикаментозной терапии, через 5 дней проведено однократное периартикулярное введение лекарственной смеси (0,5% раствора ропивакаина 16,0 мл., кеналог 80 мг), до сопри-

косновения с фасеточным суставом L3, L4, L5, S1 с двух сторон под рентгенологическим контролем (С-дуга).

Результаты. До лечения все пациенты предъявляли жалобы на боль, скованность мышц, ограничение движений в поясничном отделе позвоночника выше крестца, возникающую при ходьбе длительностью более 20 минут, в положении сидя, стоя, при гиперэкстензии и ротационных движениях в поясничном отделе позвоночника. В ходе проведенного исследования нами установлено, что регресс болевого синдрома был более выраженным во второй группе. Так если до лечения выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ в первой группе составлял $6,8 \pm 1,8$ балла, а во второй $7,2 \pm 1,5$ балла, то на 21 сутки этот показатель составил $5,3 \pm 1,3$ балла и $1,7 \pm 1,2$ балла соответственно. Пациенты второй группы отметили, что к 21 дню лечения существенно увеличилась длительность ходьбы, стояния, ротационных движений без возникновения болевых ощущений в пояснице, возникновение дискомфорта в пояснице более быстро купировалось благодаря упражнениям ЛФК.

Выводы. Результаты применения периартикулярного введения лекарственных препаратов в область дугоотростчатых суставов на уровне L2–S1 демонстрируют более высокую эффективность в терапии хронического рефлекторного болевого синдрома поясничного отдела позвоночника по сравнению с традиционными консервативными методами. Данный подход обеспечивает ускоренный регресс болевого синдрома и способствует восстановлению функциональных возможностей пациента.

БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ, КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИИ

Назаров В.В.¹, Раймуев К.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр
детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Актуальность. Согласно исследованиям Рой И.В., Фищенко Я.В., Кудрин А.П., до 70% случаев, неудачно пролеченных дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника связано с упущением патологии КПС. В исследованиях, основанных на использовании малоинвазивных диагностических процедур, было выявлено, что при неспецифической боли в нижней части спины в 10 - 30% случаев источником боли являлось крестцово-подвздошное сочленение (КПС). Термин «дисфункции» подразумевает дегенеративные изменения КПС в отсутствие специфических факторов поражения (опухоль, переломы, септическое или аутоиммунное воспаление и т. п.). Травматизация КПС возникает при комбинации неадек-

ватной осевой нагрузки и вращения. Болевая дисфункция крестцово-подвздошного сочленения проявляется болью в области крестца, ягодичной области, иррадирует в пах, большой вертел, по передней, наружной и задней поверхности бедра, иногда в икроножную мышцу, наружную лодыжку. Боль усиливается при ходьбе, подъеме по лестнице, наружной ротации бедра, длительной статической нагрузке. У женщин болевая дисфункция КПС может сопровождаться бурситом большого вертела. Болевая дисфункция КПС не всегда сопровождается изменениями в суставе при проведении МРТ или рентгенографии крестцово-подвздошного сочленения. Отрицательные результаты радиологических и томографических методов исследования КПС не исключают наличие болевой дисфункции и требуют от клинициста ориентироваться на клиническую картину, проведение провоцирующих тестов оценивающих функцию КПС.

Цель исследования. Оценить роль и частоту встречаемости болевой дисфункции КПС в формировании рефлекторных синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании и лечении 92 пациентов с хронической болью в нижней части спины в возрасте от 62 до 79 лет (средний возраст составил $68 \pm 6,5$ лет). Исследование проводилось на базе «Центра лечения боли» медицинского центра «21 ВЕК» г. Санкт-Петербург, неврологического отделения ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера» Минздрава России. С предварительным диагнозом: спондилогенная люмбоишиалгия обратилось 36 (39,1%) пациентов, спондилогенная люмбалгия 27 (29,4%) пациентов, синдром грушевидной мышцы 19 (20,6%) пациентов, поясничная радикулопатия 10 (10,9%) пациентов. По возрасту, полу и длительности заболевания, больные в этих группах существенно не отличались. Клинические проявления оценивались на основании: неврологического осмотра по общепринятой методике (Триумфов А.В., 1959; Одинак М.М., 1997), оценка болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ), проведения тестов специфичных для болевой дисфункции КПС: тест Патрика (FABER), тест сопротивление отведению бедра (REAB), тест Gillet, тест Yeoman, пальпация крестцовой борозды. Инструментальные методы исследования включали МРТ поясничного отдела позвоночника выполненные на МРТ томографе GE 1,5 T. Лабораторные исследования включали исследование клинического анализа крови, С-реактивного белка, фибриногена, мочевой кислоты, клинический анализ мочи. Пациентам с положительными тестами на дисфункцию КПС с лечебно-диагностической целью, после контрастирования 1.0 – 1,5 мл. йогиксол-бинергия 300 мг/мл полости КПС, проводилось внутрисуставное введение лекарственной смеси (ропикакаин 0,5% 1,0, кеналог 40 мг.) в полость крестцово-подвздошного сочленения. При регрессе болевого синдрома после проведенной блокады КПС, диагноз болевая дисфункция КПС считался подтвержденным.

Результаты исследования. После проведения неврологического осмотра, тестов специфичных на радикулопатию, фасеточный синдром и дисфункцию КПС, а также проведения ЛИТ в полость крестцово-подвздошного сочленения, у пациентов были верифицированы следующие патологические состояния: наиболее часто встречался фасеточный синдром L2 – S1 (52 случая, 56,5%), примерно с одинаковой частотой диагности-

ровали болевую дисфункцию КПС и спондилогенную люмбоишиалгию (по 14 случаев, 15,2 %); реже всего встречалась дискогенная радикулопатия (12 случаев, 13,1 %).

Выводы. При первичной консультации пациентов с болью в пояснице и ноге, болевая дисфункция КПС не была заподозрена у обследуемого контингента. После проведения специфических для патологии КПС тестов, выполнения лечебно-диагностической блокады КПС, диагноз болевая дисфункция КПС диагностирована у 15,2 % обследуемых, что соответствует данным исследованиям Яриков А.В., Морев А.В., Шпагин М.В. и др. 2019. Частота постановки диагноза «болевая дисфункция КПС» нередко оказывается заниженной во многом из-за того, что инъекции в полость крестцово-подвздошного сочленения, как золотой стандарт подтверждения диагноза, как метод дифференциальной диагностики, применяется ограниченным числом врачей. Вместо диагноза «болевая дисфункция КПС» пациенту выставляется диагноз синдром грушевидной мышцы, спондилогенная люмбоишиалгия, радикулопатия, что связано с недостаточной частотой использования специфических для патологии КПС тестов, осведомленностью врачебного состава амбулаторного звена.

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАСКИ И АЛГОРИТМ ВЕРИФИКАЦИИ

Наргизян А.К.¹, Жолобова Е.С.², Валиева С.И.¹, Курбанова С.Х.¹

¹Морозовская детская городская клиническая больница,

²Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
Москва

Хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит – редкое аутовоспалительное заболевание, которое в клинической практике нередко имитирует онкопатологию, туберкулез костей или иммунодефицитное состояние. Многообразие клинических «масок» приводит к поздней диагностике, неоправданным инвазивным вмешательствам и задержке с назначением патогенетической терапии.

Цель исследования. Представить структурированное описание типичных клинических проявлений и этапов диагностики хронического рецидивирующего мультифокального остеомиелита (ХРМО) у детей для совершенствования ранней и точной диагностики заболевания.

Материалы и методы. Представлен анализ клинических случаев пациентов с верифицированным диагнозом ХРМО, наблюдавшихся в ГБУЗ “Морозовской ДГКБ ДЗМ” в период с 2011 по 2023г. Проведен ретроспективный анализ анамнеза, клинических проявлений, данных лучевых методов диагностики (МРТ всего тела, КТ) и лабораторных маркеров воспаления.

Результаты. Выделены наиболее частые клинические маски ХРМО и ключевые дифференциально-диагностические критерии. На основе полученных данных предложен поэтапный алгоритм верификации диагноза, включающий обязательное проведение МРТ всего тела и исключение инфекционного и онкологического процессов.

Выводы. Внедрение предложенного алгоритма в практику ревматолога позволит сократить сроки постановки диагноза ХРМО, избежать инвазивных вмешательств и своевременно начать патогенетическую терапию, что улучшит прогноз и качество жизни пациентов. Представить структурированное описание типичных клинических проявлений и этапов диагностики хронического рецидивирующего мультифокального остеомиелита (ХРМО) у детей для совершенствования ранней и точной диагностики заболевания.

ЧТО «СКРЫВАЕТСЯ» ЗА ПОРАЖЕНИЕМ ОРБИТ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ? (КЛИНИЧЕСКИЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ)

Никитина Н.М., Каменских Т.Г.

Саратовский государственный медицинский университет
имени В.И. Разумовского,
Саратов

Цель работы. Описать клинический опыт регионального ревматологического центра по совместному ведению пациентов с поражением орбит в свете междисциплинарного взаимодействия ревматолога и офтальмолога.

Материалы и методы. Рассмотрен опыт регионального ревматологического центра по ведению пациентов с поражением орбит, представлено 4 клинических наблюдения.

Результаты и обсуждение. Наблюдение №1. Пациентка Б., 75 лет. С 24 лет – хронический гайморит, с 69 лет – отек правого глаза, экзофтальм, некоторое снижение зрения. При компьютерной томографии орбиты справа выявлен мягкотканый субстрат 27х35х25мм, не дифференцируются глазодвигательные мышцы. При морфологическом исследовании клетчатки орбиты в офтальмологическом центре: признаки хронического гранулематозного воспаления с наличием многоядерных гигантских клеток, ассоциированного с мелкими сосудами артериального типа, с выраженным лимфо-плазмноклеточным с примесью эозинофильных лейкоцитов воспалительным инфильтратом; поражение стенок сосудов как интрамуральное, так и периваскулярное, выраженное циркулярное сужение просветов сосудов с резекцией артериального кровотока. Заподозрен васкулит, направлена к ревматологу. При обследовании подтверждено поражение верхних дыхательных путей, в крови выявлены АТ к протеиназе 3. Выставлен диагноз гранулематоза с полингитом. Начата терапия ритуксимабом, с положительным эффектом.

Наблюдение №2. Пациентка С., 74 лет. В дебюте заболевания, после стресса – двусторонний лакриоденит, с выраженной отечностью век, увеличением слезных желез, их выбуханием и оттеснением за пределы орбиты, увеличением объема мягких тканей

верхних век. Проводился дифференциальный диагноз между синдромом Микулича, болезнью Шегрена. По данным биопсии слезных желез выявлено гранулематозное поражение, повышенное содержание IgG4 клеток. Выставлен диагноз Ig G4 – связанного заболевания (IgG4-C3). Назначен ритуксимаб, с положительным эффектом.

Наблюдение №3. Пациентка Ш., 44 лет. Дебют заболевания во время второй беременности с изолированного поражения левой орбиты. После родоразрешения проведено дообследование: при КТ орбит – образование левой орбиты с формированием энтофтальма, гипотофтальма, компрессией левого зрительного нерва, в правой орбите – подозрение на образование наружной прямой мышцы и зрительного нерва.

Проведена поднадкостничная орбитотомия с биопсией в условиях федерального офтальмологического центра. Морфологическая картина и иммунофенотип соответствуют IgG4-C3: мультифокальный фибросклероз, иммуногистохимическое исследование – соотношение IgG4/IgG В-лимфоцитов >40%, плазматических клеток в поле зрения >10 IgG4. Назначена генно-инженерная анти-В-клеточная терапия ритуксимабом. Получает в течение 10 лет. Состояние стабильное.

Наблюдение №4. К., мужчина, 30 лет. Дискоидные очаги на коже лица с 24 лет, с 26 лет присоединился экзофтальм слева. При КТ орбиты: слева – параневральный инфильтрат низкой плотности, утолщение наружной мышцы (псевдоопухоль левой орбиты). На фоне терапии глюкокортикоидами – уменьшение экзофтальма. В 30 лет – стойкие очаги на коже, слабость, лихорадка, артралгии. положительные Ат к ANA, Anti RNP, лейкопения, тромбоцитопения. Антинейтрофильные антитела, IgG4 в крови – отрицательные. При КТ пазух, легких патологии не выявлено. Диагноз: Системная красная волчанка (СКВ), А 2 (SELENA-SLEDAI – 6 баллов). В лечении – преднизолон, гидроксихлорохин, азатиоприн, с положительным эффектом.

После перенесенной коронавирусной инфекции – появление мягкотканного образования в области правой надбровной области. При КТ орбиты: объемное образование в мягких тканях лобной области справа на уровне верхней стенки орбиты размерами 19х10х13мм. Мягкотканый компонент вдоль нижней стенки левой орбиты между прямой нижней и медиальной мышцами без четких контуров, размерами 6х3мм. Слезные железы увеличены с обеих сторон. Кальцинаты 2-3 мм. в проекции дисков зрительных нервов. При проведении биопсии образования области правой надбровной дуги в условиях онкохирургии морфологическая картина и данные иммуногистохимического исследования характеризуют субстрат экстранодальной лимфомы из клеток маргинальной зоны. Диагноз: MALT-лимфома правой надбровной дуги, левой орбиты, слезных желез. СКВ, хроническое течение, клиничко – лабораторная ремиссия. Проведена терапия ритуксимабом по схеме (750 мг. ежемесячно). Продолжена терапия гидроксихлорохином и преднизолоном. Терапия эффективна. СКВ и MALT -лимфома – в ремиссии.

Во всех случаях зрение у пациентов было сохранено.

Во всех представленных случаях пациенты находились под наблюдением не только ревматолога, но и офтальмолога, что позволяло оценить динамику состояния орбит на фоне проводимой иммуносупрессивной терапии. Наблюдение за пациентами продолжается.

Выводы. Поражение глаз – одно из тяжелых аутоиммунных поражений при ревматических заболеваниях, определяющее его прогноз.

При поражении орбит необходимо проведение комплексного обследования, междисциплинарного консилиума с участием офтальмолога, ревматолога, гематолога, онколога.

При выявлении аутоиммунного характера поражения орбиты своевременное назначение анти-В-клеточной терапии позволяет избежать тяжелых последствий заболевания, сохранить зрение пациентам.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Норматова К.Ш., Шукурова Ф.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Ревматоидный артрит остается одной из наиболее социально значимых форм системной аутоиммунной патологии, приводящей к ранней инвалидизации при отсутствии своевременной коррекции терапии. Индексы активности (DAS28, SDAI, CDAI) отражают клиническую картину, но не раскрывают молекулярные механизмы, определяющие скорость деструкции сустава. Разнонаправленное изменение Fetuin-A - отрицательного острофазового белка с ингибирующим влиянием на эктопическую кальцификацию и TLR4 - рецептора врожденного иммунитета, запускающего каскад NF- κ B - рассматривается как потенциальная молекулярная ось прогрессирования заболевания, требующая клинической верификации.

Цель исследования. Комплексно изучить клинико-диагностическое и прогностическое значение эпигенетически регулируемых маркеров Fetuin-A и TLR4, а также воспалительных биомаркеров в стабилизации течения ревматоидного артрита и на этой основе оптимизировать лечебные мероприятия.

Материалы и методы. В исследование включено 176 человек: 140 пациентов с достоверным диагнозом ревматоидного артрита (критерии EULAR/ACR-2010) и 36 практически здоровых лиц группы контроля. Пациенты были разделены на две группы по клинической форме заболевания: суставная форма ($n=86$; 61,4%) и внесуставная (системная) форма ($n=54$; 38,6%). Активность заболевания оценивалась по DAS28, CDAI, SDAI, функциональный статус - по индексу HAQ-DI. Концентрация Fetuin-A и TLR4 в сыворотке крови определялась методом ИФА. Часть пациентов получала в составе комплексной терапии адеметионин (S-аденозил-L-метионин), эффект оценивался в четырех подгруппах в зависимости от клинической формы и режима лечения.

Результаты. У 88,6% больных заболевание протекало с умеренной и высокой активностью ($\text{DAS28} \geq 3,2$), у 75,7% выявлены деструктивно-эрозивные изменения II–III стадии. Индекс HAQ-DI составил $1,46 \pm 0,52$ балла при суставной форме и $1,76 \pm 0,53$ балла при системной ($p < 0,001$); дефицит витамина D зафиксирован у 87,1% пациентов.

Уровень Fetuin-A у больных ревматоидным артритом составил $787,33 \pm 195,71$ нг/мл - в 2,08 раза ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$); у 65,7% пациентов показатель находился ниже нормы. При системной форме заболевания Fetuin-A оказал-

ся на 15,5% ниже, чем при суставной. Установлена устойчивая обратная корреляция Fetuin-A с индексами активности (DAS28-СРБ, CDAI, SDAI) и рентгенологической стадией по Steinbrocker ($p < 0,001$ для всех показателей), а также прямая корреляция TLR4 с теми же параметрами - что подтверждает патогенетическую сопряженность обоих маркеров с процессом суставной деструкции.

Комбинированная диагностическая модель “низкий Fetuin-A и высокий TLR4” показала высокую информативность в разграничении высокой активности заболевания: AUC=0,872, что статистически достоверно превышает информативность изолированных показателей.

Включение адеметионина в комплексную терапию сопровождалось повышением Fetuin-A в 1,74–1,95 раза и снижением TLR4 в 1,47–1,65 раза, нормализацией печеночных показателей (АЛТ, АСТ, ГГТП, билирубин, альбумин). Индекс DAS28-СРБ улучшился в 1,9 раза при суставной форме и в 1,7 раза при системной ($p < 0,001$), частота достижения хорошего ответа по EULAR возросла в 2,0 раза, показателя ACR50 - в 1,8 раза по сравнению с базисной монотерапией.

Выводы. Разнонаправленная динамика Fetuin-A и TLR4 отражает единую патогенетическую ось прогрессирования ревматоидного артрита и обладает самостоятельной диагностической и прогностической ценностью в отношении структурного повреждения сустава. Комбинированное определение этих маркеров совместно с DAS28 может быть внедрено в клиническую практику в качестве алгоритма стратификации риска, а включение адеметионина в терапию пациентов с низким уровнем Fetuin-A, особенно при внесуставной форме заболевания, патогенетически обосновано и сопровождается достоверным клиническим улучшением.

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Норматова К.Ш., Шукурова Ф.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Системное воспаление идет по общим маршрутам: врожденный иммунитет отвечает на эндогенные лиганды, печень меняет синтез регуляторных белков, сосудистая стенка теряет защиту от кальцификации. Единого лабораторного языка для этого межорганный процесс клиника внутренних болезней пока не выработала, и врач каждой специальности опирается на собственный набор показателей. Фетуин-А и TLR4 первый сдерживает кальцификацию и воспаление, второй его запускает, а экспрессия обоих находится под эпигенетическим контролем. Ревматоидный артрит служит удобной рабочей моделью, поскольку соединяет суставное поражение с висцеральными и сосудистыми последствиями в пределах одного больного.

Цель. Обосновать междисциплинарную ценность сывороточных фетуина-А и TLR4 как маркеров системного воспаления при заболеваниях внутренних органов, используя ревматоидный артрит в качестве клинической модели.

Материал и методы. Мы обследовали 140 больных ревматоидным артритом, отвечавших критериям ACR/EULAR 2010 г., и сопоставили их с группой практически здоровых лиц. Фетуин-А и TLR4 в сыворотке крови измеряли методом иммуноферментного анализа. Активность процесса рассчитывали по DAS28-COЭ, SDAI и CDAI; воспалительный статус дополняли СОЭ, СРБ, ревматоидным фактором и АЦЦП. Висцеральный блок включал показатели функции печени и липидный спектр, суставной - рентгенографию кистей и стоп. Материал обрабатывали в SPSS: применяли критерий Манна-Уитни, ранговую корреляцию Спирмена и ROC-анализ.

Результаты исследования. Фетуин-А у больных опустился до $787,33 \pm 195,71$ нг/мл - в 2,08 раза ниже контрольного уровня. TLR4 поднялся до $11,23 \pm 2,30$ нг/мл, превысив норму в 2,33 раза. Показатели вели себя реципрочно: $r = -0,624$ ($p < 0,001$). Самые низкие значения фетуина-А мы регистрировали у больных с высокой активностью и эрозивным поражением суставов, и та же подгруппа несла максимальную острофазовую нагрузку. Диагностическая панель «фетуин-А + TLR4» разграничивала активные и малоактивные формы с AUC 0,872 при чувствительности 84,3 % и специфичности 82,9 %, опередив каждый из маркеров, взятый по отдельности. Сложившийся профиль - истощенный антикальцификационный резерв на фоне активированного врожденного иммунитета - воспроизводит фенотип, который терапевтическая клиника описывает при системной эндотелиальной дисфункции. Прямое подтверждение этой связи требует параллельной оценки вазомоторной функции эндотелия и метаболитов оксида азота.

Заключение. Пара фетуин-А/TLR4 переводит разрозненные наблюдения ревматолога, кардиолога и интерниста в один измеримый показатель. Модель ревматоидного артрита показывает, что дефицит фетуина-А очерчивает группу риска не только суставной деструкции, но и сосудистых осложнений, а значит меняет тактику наблюдения. Перенос подхода на другие иммуновоспалительные заболевания внутренних органов выглядит оправданным и заслуживает отдельной проверки.

РОЛЬ СЫВОРОТОЧНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА КАК НОВОГО БИОМАРКЕРА АКТИВНОСТИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

Нурбаева К.С., Решетняк Т.М., Воркель Е.Н.,
Черкасова М.В., Голоева Р.Г., Лиля А.М.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Введение. Болезнь Бехчета (ББ) это системный нейтрофильный вариабельный васкулит неизвестной этиологии. У значительной части пациентов с клинически ак-



тивным течением заболевания уровни традиционных маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ), остаются в пределах референсных значений. Кальпротектин рассматривается как перспективный маркер воспаления, отражающий активацию нейтрофилов и системное воспаление, который потенциально может превосходить по диагностической значимости СОЭ и СРБ.

Цель. Оценить уровень сывороточного кальпротектина у пациентов с болезнью Бехчета и проанализировать его взаимосвязь с активностью заболевания.

Материалы и методы. В исследование включено 90 пациентов с ББ и 30 здоровых лиц. Активность ББ оценивалась по индексу BDCAF (Behçet's Disease Current Activity Form). Концентрацию кальпротектина в сыворотке крови определялась методом иммуноферментного анализа (ELISA, Bühlmann Laboratories AG, Швейцария).

Результаты. Уровень кальпротектина в сыворотке крови был значимо выше у пациентов с ББ по сравнению с группой контроля ($p = 0,003$). Концентрация кальпротектина была выше у пациентов с высокой активностью заболевания по сравнению с низкой (6,47 [3,9; 11,68] мкг/мл против 3,16 [2,69; 6,44] мкг/мл, $p = 0,003$). Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем кальпротектина и показателем BDCAF ($r_s = 0,415$, $p < 0,0001$). Проведен сравнительный ROC-анализ диагностической значимости кальпротектина, СОЭ и СРБ в оценке высокой активности ББ.

Примечание: AUC – площадь под ROC-кривой (Area Under the Curve); ДИ – доверительный интервал; СРБ – С-реактивный белок; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; Se – чувствительность (Sensitivity); Sp – специфичность (Specificity).

Из 67 пациентов с высокой активностью заболевания у 38 (57%) не отмечалось повышения уровня СРБ и/или СОЭ. При этом у 9 (24%) из них было зафиксировано изолированное повышение сывороточного кальпротектина

Заключение. Сывороточный кальпротектин является маркером, ассоциированным с высокой активностью болезни Бехчета. У 24% пациентов с высокой активностью заболевания выявлено изолированное повышение уровня кальпротектина на фоне нормальных значений СРБ и СОЭ, что позволяет рассматривать его как дополнительный критерий активности при недостаточной информативности традиционных лабораторных показателей.

Тезис подготовлен в рамках гранта Российского научного фонда «Проведение фундаментальных научных исследований и поисковых научных исследований малыми отдельными научными группами» No25-25-00245, «Маркеры нетоза при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях».

* * *

КЛЕТОЧНЫЕ ИММУНОФЕНОТИПЫ ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И МАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Октысюк П.Д., Тыренко В.В., Вахлевский В.В.,
Щербатюк О.В., Бологов С.Г.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Обоснование. Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания (АССЗ) являются ведущей причиной смертности у лиц трудоспособного возраста. Спектр лабораторных показателей, обладающих прогностической значимостью в отношении тяжести течения ишемических сердечно-сосудистых событий достаточно широк, однако не всегда отвечает должной степени чувствительности у полиморбидных пациентов. Особенно это касается пациентов ревматологического профиля.

Уязвимость действующих моделей стратификации сердечно-сосудистого риска (РССО) в отношении данной категории больных определяется отсутствием учета атерогенного и кардиотоксического потенциала иммунокомпетентных клеток и их медиаторов. Это приводит к некорректной стратификации РССО у данной категории пациентов, отсутствию прямых показаний к их профильному обследованию и, как следствие, гиподиагностике АССЗ на амбулаторном этапе.

Цель. Изучить особенности иммунологического профиля пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС), установить взаимосвязь между характером иммунологического сдвига и уровнем маркеров поражения сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. Исследование проводили в клинике Факультетской терапии ВМедА. Для выявления больных с сопутствующим АССЗ был проведен ретроспективный анализ 53 историй болезни пациентов с АС (NY ASAS 2009, HLA-B27 ассоциированный). Основными критериями исключения выступали признаки нарушения углеводного обмена и курение. Было отобрано 10 пациентов без и 11 пациентов с АССЗ мужского пола. Средний возраст пациентов составил 45.4 ± 4.81 года, средний ИМТ – 25.8 кг/м^2 . В контрольную группу вошли 17 пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и/или суставов. Пациентам проводили определение субпопуляционного состава лимфоцитов методом проточной цитометрии (MoFlo Astrios EQ Beckman Coulter USA) и цитокинового спектра методом иммуноферментного анализа (Helicon, Вектор-Бэст). Сформированная панель моноклональных конъюгатов включала маркеры для Т звена: CD4 FITS, CD8 PE, CD3 PC5, HLA-DRP C7 и В звена: CD19 FITS, CD5 PE, CD27 PC5, CD45 PC7 с дополнительным CD45 PE по красному лазе-

ру. Всем пациентам определяли концентрации провоспалительных (TNF α , IL1b, IL6) и противовоспалительных (IL4, IL10) цитокинов, рассчитывали интегральный показатель воспалительного статуса – цитокиновый баланс (ЦБ). Также определяли уровни маркеров фиброза миокарда и нестабильности атеросклеротических бляшек sST2 и MCP1. Статистическую обработку проводили с помощью пакета программ StatPlus (AnalystSoft), критический уровень значимости соответствовал $p < 0.05$.

Результаты. Для определения характера иммунного ответа субпопуляции (%) были преобразованы в иммунологические индексы: B1/B2, Bmem/Bcells, HLA-DR/CD3, Th/Tcvt. Метод главных компонент выделил три основные иммунофенотипические оси клеток (PC1 I=2.44, 40.6%; PC2 I=1.29, 21.6%; PC3 I=1.07, 17.8%), собственное значение которых достигло >1 согласно критерию Кайзера. Первая ось, сформированная переменными HLA-DR/CD3, Th/Tcvt и ASDAS отражала Т-клеточную активацию и активность заболевания. Вторая определялась индексом B1/B2 и отражала B1-доминантный фенотип. Третья ось была сформирована индексом Bmem/Bcells, отражала накопление В клеток памяти. Таким образом, было выделено три клеточных иммунофенотипа пациентов с АС, что подтвердили результаты кластерного анализа. Медиана ЦБ в группе АС составила 7.90, что в 1.97 раз превосходило таковую в группе контроля (4.01). Однако, между подгруппами АС медианы ЦБ статистически значимо не различались, составив 7.71 и 8.08 у пациентов без и с АССЗ соответственно. Корреляционный анализ выявил значимую положительную связь B1-доминантного (r_s 0.984, $p < 0.0001$) и Т-клеточного фенотипов (r_s 0.918, $p < 0.0001$) с ЦБ, что указывает на их ведущую роль в поддержании провоспалительного статуса. Фенотип В клеточной памяти, напротив, продемонстрировал сильную отрицательную связь (r_s -0.923, $p < 0.0001$), что соответствует медиаторному спектру этих клеток. Медиана sST2 у пациентов с АС и АССЗ составила 0.403 пг/мл против 0.275 пг/мл в подгруппе без АССЗ. При этом sST2 значимо коррелировал с титрами IL1b и TNF α (r_s 0.432-0.496, $p < 0.05$), что отражает NF-kB зависимый путь его экспрессии. B1-доминантный фенотип продемонстрировал положительную значимую связь с sST2 (r_s 0.556, $p = 0.048$), что говорит о его профибротическом потенциале за счет блокады IL33-опосредованной защиты миокарда и сосудов. Между фенотипами и MCP1 значимых корреляций выявлено не было.

Выводы. Выделение самостоятельного В-клеточного фенотипа говорит о собственном вкладе В лимфоцитов в патогенез АС и создает предпосылки для обсуждения применения анти-В-клеточной терапии у определенных пациентов. B1-доминантный фенотип можно рассматривать как наиболее неблагоприятный в плане кардиологического прогноза, поскольку он сопряжен как с выраженным системным воспалением, так и с активацией sST2-зависимого механизма ремоделирования сердца и сосудов. Тем не менее, полученные данные носят пилотный характер и требуют подтверждения в проспективных исследованиях на большей выборке.

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА- ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

**Осипянц Р.А.^{1,2}, Алекберова З.С.³, Богданова М.Х.⁴, Бабина С.М.⁵,
Рязанцев А.А.⁵, Миронова Е.В.⁵, Кириченко А.А.⁶, Гайдукова И.З.^{1,7}**

¹Российский университет медицины,

²Городская клиническая больница №52,

³Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,

⁴Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации,

⁵Центральная клиническая больница «РЖД-Медицина»,

⁶Российская медицинская академия

непрерывного профессионального образования,

Москва,

⁷Северо-Западный государственный медицинский университет

им. И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Болезнь Бехчета (ББ) или болезнь Шелкового пути-системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся рецидивами язвенного процесса в ротовой полости и на гениталиях, поражением глаз, суставов, желудочно-кишечного тракта, ЦНС и других органов.

Трудности диагностики обусловлены вариабельностью течения, мультиорганным поражением и отсутствием специфических иммунологических критериев.

Больной Р., 32 лет, коренной житель республики Дагестан, железнодорожник, поступил с жалобами на повышение температуры тела до фебрильных цифр, головную боль, сухой кашель, боль в правой половине тела при глубоком дыхании. Из анамнеза известно, что в течение двух лет отмечает эпизоды фебрильной лихорадки, одышки при нагрузке, сухой кашель. Неоднократно обследовался по месту жительства. Проводилась дифференциальная диагностика между пневмонией, специфическим процессом в легких, инфекционным эндокардитом и инфарктом миокарда.

По данным коронароангиографии значимых изменений выявлено не было. Диагноз оставался неясным. Антибактериальная терапия различными классами препаратов существенного эффекта не приносила. В дальнейшем присоединилась пиодермия, интенсивные головные боли, не купирующиеся анальгетиками. Госпитализирован в терапевтическое отделение больницы ОАО «РЖД» с диагнозом: «Лихорадка неясного генеза».

При поступлении -общее состояние средней тяжести, t тела 38,5 $^{\circ}$ C, единичные пустулезные высыпания на кожных покровах спины, болезненные афты на слизистой полости рта. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах. По остальным органам -без особенностей. При детальном расспросе подтвержден рецидивирующий характер афтозного стоматита.

Лабораторно: повышение острофазовых маркеров воспаления (СОЭ-49-63 мм/ч, СРБ-50-230 мг/л), анемия (Hb-97г/л), лейкоцитоз (16тыс/мкл), синдром цитолиза

(АСТ -54ед/л, АЛТ -145,9 ед/л), позитивность по анти -HCV (HCV-RNA-негативная). АНФ, РФ, АНЦА, АТ к инфекционным агентам и паразитам отрицательные. Посев крови на стерильность-рост микрофлоры не выявлен. Анализ спинно-мозговой жидкости -лимфоцитарный плеоцитоз (46/4), белок 0,66.

Эхо-КГ: в правом желудочке визуализированы плотные подвижные эхо-структуры, над медиальной створкой трикуспидального клапана (ТК) размером до 2,5 см (пролабирующая в выходной тракт правого желудочка; над латеральной створкой 2,1 x 0,9 см; у основания мышц латеральной створки -2 структуры 1,0 и 0,7 см, вероятно, вегетации. Регургитация на ТК +2+3. Систолическое давление в легочной артерии 35-38 мм рт.ст. Уплотнение листков перикарда, небольшое количество жидкости в перикардиальной области (100 мл).

Рентгенография органов грудной клетки (ОГК): в нижней доле правого легкого S9-S10 сегментах неомогенное понижение пневмотизации за счет инфильтрации легочной ткани.

МСКТ ОГК: участки неравномерной инфильтрации паренхимы преимущественно субплевральной локализации (S6,10 справа, S5,9-слева) неоднородной структуры с нечеткими контурами.

МСКТ органов брюшной полости с в/в контрастированием: признаки гепатоспленомегалии, лимфаденопатия брыжеечных лимфоузлов.

МСКТ сердца (с контрастированием): тромбы выносящего тракта правого желудочка, ушка правого предсердия; дефекты контрастирования субсегментарных ветвей легочной артерии в базальных отделах правого легкого, уплотнение легочной паренхимы справа (S10) и слева (S8,9) - инфаркт пневмония как следствие тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

МРТ головного мозга с контрастированием без патологии.

В связи с развитием диареи и болевого синдрома в животе проведена ректосигмоидоскопия. Выявлены множественные язвы прямой кишки, ректосигмоидного отдела и сигмовидной кишки.

Офтальмолог-«плавающая» деструкция стекловидного тела.

Невролог-нельзя исключить признаки серозного менингита. Тест патергии сомнительный (1 папула из 4х).

Сочетание рецидивирующего афтозного стоматита, пустулезных высыпаний на кожных покровах, вовлечение глаз, ЦНС и кишечника, позволили заподозрить ББ. Наличие тромбов выносящего тракта правого желудочка, полости правого предсердия и инфаркт-пневмония отнесены к поражению сосудов в рамках васкуло-бехчета.

Диагноз соответствовал критериям IСВD и был подтвержден в ФГБНУ «НИИР им. В.А.Насоновой» (проф. Алекберова З.С.). Лечение метилпреднизолоном 16 мг в сут и азатиоприном 100 мг/сут привело к улучшению состояния: нормализовалась температура тела, копировались головные и абдоминальные боли, нормализовался стул, регрессировали лабораторные признаки воспаления (СОЭ-11мм/ч, СРБ -1,2мг/л) и ферменты печени.

Заключение: Неоднозначность клинической картины (мультиорганность поражения), стойкий характер лихорадки, длительное повышение острофазовых марке-

ров воспаления и неэффективность проводимой антибактериальной терапии является причиной поиска системного воспалительного заболевания. Тщательный сбор анамнеза, анализ клинической картины и правильная интерпретация инструментальных методов визуализации во многом определяют своевременную диагностику и назначение адекватной терапии ББ.

* «Памяти профессоров Алекберовой Земфире Садуллаевне и Кириченко Андрея Аполлоновича посвящается».

ОПЫТ УСПЕШНОГО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ИЛ-17 У ПАЦИЕНТА С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И ФАКТОРАМИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА

Осипянц Р.А.^{1,2}, Чирков С.И.³, Троицкая Е.А.⁴, Каневская М.З.⁵,
Богданова М.Х.⁶, Вельмакин С.В.⁴, Буренчев Д.В.⁴,
Мирилашвили Т.Ш.⁵, Гайдукова И.З.^{1,7}

¹Российский университет медицины,

²Городская клиническая больница №52,

³АО «Группа компаний «МЕДСИ»,

⁴Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы,

⁵Городская клиническая больница имени А.К. Ерамишанцева,

⁶Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации,
Москва,

⁷Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Введение. Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов (СпА), характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных суставов (КПС) и/или позвоночника с потенциальным развитием анкилоза, а также частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов. Дебют болезни в молодом возрасте (до 45 лет), неуклонное прогрессирование и высокая частота инвалидизации обуславливают значительный социально-экономический ущерб. Около трети пациентов демонстрируют резистентность к стандартной противовоспалительной терапии, что диктует необходимость своевременного назначения генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП).

Цель. Описать клиническое наблюдение успешного последовательного применения ингибиторов интерлейкина-17 (бимекизумаб и нетакимаб) у пациента с АС и предикторами неблагоприятного исхода, рефрактерного к стандартной противовоспалительной терапии.

Клинический случай. Пациент, 26 лет (профессия – комплектовщик, стаж курения – 2,4 пачко-лет), предъявлял жалобы на боли воспалительного характера в поясничном и грудном отделах позвоночника с 2012 г. (в возрасте 18 лет). Первоначально наблюдался неврологом с диагнозом дорсопатии; получал симптоматическую терапию (местные НПВП, миорелаксанты) с краткосрочным эффектом. С 2015 г. присоединился стойкий болевой синдром в правом тазобедренном суставе. По данным УЗИ верифицирован коксит справа. При обследовании выявлены лабораторные признаки системного воспаления: СОЭ – 30 мм/ч, СРБ – 25 мг/л; подтверждено носительство антигена HLA-B27. Рентгенография таза выявила двусторонний сакроилиит II стадии; МРТ КПС подтвердила наличие активного остейта (сакроилиита). На основании модифицированных Нью-Йоркских критериев установлен диагноз АС, высокая степень активности (BASDAI 6,5; ASDAS-СРБ 4,52), с внеаксиальными проявлениями (правосторонний коксит), ФН 2.

Пациенту была назначена терапия: целекоксиб 400 мг/сут и сульфасалазин (ССЗ) с титрацией дозы до 3 г/сут. В 2016 г., несмотря на лечение, сохранялась высокая активность (СОЭ 60 мм/ч, СРБ 32 мг/л), развилась гематологическая токсичность в виде тромбоцитопении ($139 \times 10^9/\text{л}$), расцененная как нежелательное явление на фоне приема ССЗ. В связи с неэффективностью и плохой переносимостью стандартной схемы целекоксиб был заменен на эторикоксиб 90 мг/сут, а ССЗ отменен.

В марте 2016 г., учитывая высокую активность (BASDAI 5,5; ASDAS-СРБ 3,0) и наличие неблагоприятного прогноза (коксит), пациент был включен в двойное слепое рандомизированное клиническое исследование (РКИ) препарата бимекизумаб (БМ) – моноклонального антитела к ИЛ-17А и ИЛ-17F. Препарат вводился подкожно в дозе 160 мг 1 раз в 4 недели.

Результаты. Через 12 месяцев терапии БМ отмечено снижение индексов активности: BASDAI до 4,2; ASDAS-СРБ до 2,1. К исходу второго года достигнута нормализация острофазовых показателей и стойкое клиническое улучшение (Δ BASDAI 2,0–2,3; Δ ASDAS-СРБ 0,9–1,0), соответствующее умеренной активности заболевания. К февралю 2020 г. при амбулаторном осмотре зафиксирована стабильная минимальная активность: СОЭ 10 мм/ч, СРБ 4,6 мг/л, BASDAI 2,8, ASDAS-СРБ 2,0. По данным контрольной рентгенографии (2020 г.) зарегистрировано прогрессирование процесса до двустороннего сакроилиита III–IV стадии. Субъективно сохранялась умеренная утренняя скованность в осевом скелете.

Терапия БМ продолжена до 2023 г., далее после завершения РКИ пациент переведен на терапию отечественным ингибитором ИЛ-17А нетакимабом (Эфлейра), которую получает по настоящее время. Несмотря на сохраняющуюся низкую клинико-лабораторную активность заболевания (BASDAI 2,5; ASDAS-СРБ 1,9), пациент отмечает ухудшение психоэмоционального статуса (астенизация, снижение мотивации на фоне длительного хронического заболевания).

Особенностью данного случая стало выявление полного спектра факторов неблагоприятного прогноза: ранний коксит, быстрое формирование кифоза шейно-грудного отдела позвоночника, а также вторичные психоэмоциональные расстройства (хронический тревожно-депрессивный синдром), потребовавшие сочетанного ведения пациента ревматологом, медицинским психологом и психиатром.

Выводы. 1. Последовательное применение ингибиторов ИЛ-17 (бимекизумаб, натализумаб) – продемонстрировало высокую клинико-лабораторную эффективность в снижении воспалительной активности и улучшении функционального статуса у пациента с тяжелым течением анкилозирующего спондилита без уменьшения эффективности лечения на фоне переключения препаратов. 2. Ранняя инициация таргетной биологической терапии при наличии факторов неблагоприятного прогноза позволяет эффективно контролировать проявления болезни, замедлить потерю трудоспособности и снизить долгосрочные социально-экономические издержки. 3. Предотвращение тяжелых структурных повреждений (прогрессирования анкилозирования) клинически и экономически оправдывает своевременное назначение агрессивной биологической терапии на ранних этапах болезни. 4. Ведение пациентов с тяжелым течением спондилоартрита и сопутствующим хроническим болевым синдромом требует мультидисциплинарного подхода с привлечением психотерапевтической поддержки для достижения высокой комплаентности и оптимального контроля над заболеванием.

СЫВОРОТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ TRAIL И КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Папичев Е.В.¹, Франк М.Е.², Сивордова Л.Е.¹, Ахвердян Ю.Р.¹,
Полякова Ю.В.¹, Заводовский Б.В.²

¹Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,

²Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград

Введение. Иммунопатогенез заболеваний является важным направлением ревматологии. Патологическая активация клеток врожденного и приобретенного иммунитета сопровождается дисбалансом в синтезе и секреции про- и противовоспалительных медиаторов, появлении специфических популяций клеток, выработке аутоантител и др. Отдельный интерес представляет процесс активации первичного звена иммунитета и механизм включения и поддержания ее патологической активности. Представляется вероятным нарушение в процессе хемотаксиса и апоптоза, что, как следствие, может приводить к гиперреакции иммунной системы в ответ на взаимодействие клеток врожденного иммунитета с патоген- и повреждение ассоциированными паттернами. Одним из возможных звеньев данного процесса является сывороточный и мембранный белок TRAIL - ФНО-ассоциированный апоптоз индуцирующий лиганд, участвующий как в уничтожении патологически измененных клеток (при их инфицировании вирусами или злокачественном перерождении), так и в сохранении клеточных популяций. Конкретный биологический эффект белка связан с активацией одного из 4х известных рецепторов на поверхности клеток. Синтез и секреция TRAIL происходит в клетках иммунной

системы, преимущественно Т-лимфоцитах и моноцитах, под воздействием провоспалительных цитокинов (например ИФН-альфа, -бета, -гамма, ИЛ-2, ФНО-альфа). В ряде публикаций демонстрируются противоречивые данные о роли TRAIL при ревматологических заболеваниях, в частности ревматоидном артрите (РА), где указывается как его роль в развитии апоптоза части популяции фибробластоподобных синовиоцитов, так и стимулирующий эффект для появления и сохранения этих клеток. В связи с этим представляет интерес изучение концентрации сывороточной формы TRAIL у пациентов с ревматологическими заболеваниями.

Цель работы. Изучить сывороточную концентрацию TRAIL у пациентов с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой и анкилозирующим спондилитом.

Материалы и методы. В наше исследование было включено 82 пациента с РА (верифицирован на основании классификационных критериев ACR/EULAR 2010), 29 - системной красной волчанкой (СКВ) (EULAR/ACR 2019), 17 - анкилозирующим спондилитом (АС) (ASAS 2009 и модифицированные Нью-Йоркские критерии 1984г) и 30 условно здоровых лиц. Каждому пациенту проведено стандартное клинико-лабораторное обследование для уточнения степени активности, клинической и рентгенологической стадии заболевания. Методом ИФА с использованием коммерческой тест-системы (cat. №RA-139S-HU, USCN, KHP) была определена сывороточная концентрация TRAIL.

Результаты. Средний возраст пациентов составил 59.0 [51.0-63.0] лет для РА, 43.1±12.9 (38.2-48.0) лет - СКВ, 48.1±11.7 (42.0-54.1) лет - АС и 62.0 [51.0-68.0] лет - условно здоровых лиц. Сывороточный уровень TRAIL статистически значимо выше у пациентов с РА (12,3 [8.65-24.7] нг/мл, U=311,0; p<0,0001), СКВ (8,9 [8.53-9.63 нг/мл], U=84,0; p<0,0001) и АС (8,40 [8.1-8.65] нг/мл; U=100,5; p=0,0006) при сравнении с группой условно здоровых лиц (5.75 [5.07-8.17] нг/мл). При межгрупповом сравнении пациентов средний уровень TRAIL статистически значимо различался: у пациентов с РА уровень TRAIL был выше, чем у пациентов с СКВ (Z=3.09; p=0.0020) и пациентов с АС (Z=3.29; p=0.0010); у пациентов с СКВ уровень был выше, чем у пациентов с АС (Z=3.04; p=0.0024).

При проведении внутригруппового анализа TRAIL с показателями активности заболеваний, была выявлена умеренная отрицательная корреляция между TRAIL и показателем ASDAS-CRP у пациентов с АС (Spearman's Ro=-0,54; p=0,0262), но не с DAS28 при РА (Spearman's Ro=0,20; p=0,0657) или SELENA-SLEDAI при СКВ (Spearman's Ro=0,11; p=0,5858). Хотелось бы отметить, что из компонентов ASDAS-СРБ, TRAIL статистически значимо коррелировал с общей оценкой активности заболеваниями пациентом (Spearman's Ro=-0,50; p=0,0421), и близко к статистически значимому с интенсивностью боли в спине и бедрах (Spearman's Ro=-0,46; p=0,0650). Более того, наблюдалась умеренная положительная корреляция между сывороточным уровнем TRAIL и уровнем ревматоидного фактора (Spearman's Ro=0,55; p<0,0001) и антител к циклическим цитруллинированным пептидам (Spearman's Ro=0,49; p=0,0006) у пациентов с РА.

Заключение. TRAIL - белок врожденной иммунной системы, вероятно ассоциированный с патогенезом ревматологических заболеваний. Его сывороточный уровень повышен у пациентов с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой и анкилозирующим спондилитом при сравнении с условно здоровыми лицами, несмотря на значительные различия иммунопатогенеза данных болезней. При этом,

степень его повышения между данными заболеваниями различается статистически значимо, с преобладанием у пациентов с ревматоидным артритом. Выявлена отрицательная корреляция TRAIL с индексом активности ASDAS-CPB у пациентов с анкилозирующим спондилитом и положительная с уровнем ревматоидного фактора и антител к циклическим цитруллинированным пептидам у пациентов с ревматоидным артритом. Данная работа является промежуточным этапом нашего исследования, однако уже на этом этапе можно отметить вовлеченность TRAIL в патогенез изучаемых заболеваний. Интересным результатом является отсутствие корреляции между уровнем TRAIL и С-реактивного белка, что подчеркивает различие в процессе активации данных звеньев иммунной реакции.

ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ГЕННОИНЖЕНЕРНЫМ БИОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ И ИНГИБИТОРАМ ЯНУС-КИНАЗ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Пожаров И.В.¹, Жиляев Е.В.², Клименко А.А.²

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт
имени М.Ф. Владимирского,

²Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова,
Москва

Введение. Проблема труднолечимого ревматоидного артрита (ТрЛ РА) остается одной из наиболее сложных в ревматологии. Отсутствие единых подходов к стратификации труднолечимости и прогнозированию резистентности ограничивает возможности персонализации терапии.

Цель. Выделить клинические и терапевтические предикторы формирования ТрЛ РА, изучить структуру резистентности, закономерности неэффективности генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) и ингибиторов янус-киназ (иЯК), а также оценить эффективность различных механизмов действия у труднолечимых пациентов.

Материалы и методы. На основании анализа медицинской документации 8985 госпитализаций круглосуточного стационара и 25 071 обращения в консультативно-диагностический центр ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (2014–2024 гг.). Из 1145 с достоверным диагнозом РА (критерии ACR 1987 или ACR/EULAR 2010) пациентов, в исследование включено 564 пациента: 133 труднолечимых (ТрЛ) и 431 нетруднолечимых (неТрЛ) – у которых целевая активность была достигнута на первой или второй линии лечения ГИБП/иЯК. Не включались пациенты, которые впоследствии могли достичь критериев ТрЛ РА. Труднолечимость определялась согласно

критериям EULAR 2021 (неэффективность или непереносимость не менее двух различных классов ГИБП/иЯК). Для анализа эффективности препаратов сформирована подгруппа 121 пациента с ТрЛ РА (из когорты 966 человек). Статистический анализ включал бинарную логистическую регрессию и ROC-анализ.

Результаты. Отмечено, что труднолечимые пациенты достоверно отличались более молодым возрастом дебюта РА (медиана 37,0 против 46,0 лет, $p < 0,001$), большей длительностью болезни (186,0 против 116,0 мес., $p < 0,001$), поздним началом терапии метотрексатом (104,0 против 65,0 мес. от установления диагноза, $p < 0,001$) и ГИБП (80,0 против 38,0 мес. от начала заболевания, $p < 0,001$). В группе ТрЛ достоверно чаще выявлялись: позитивность по АЦЦП (82,3 против 69,8%, $p = 0,007$), эрозивный характер артрита (88,0 против 70,7%, $p < 0,001$), ревматоидные узелки (27,1 против 14,4%, $p < 0,001$), анамнез отмены препаратов по непереносимости (45,1 против 32,9%, $p = 0,008$), перенесенное эндопротезирование суставов (21,1 против 8,4%, $p < 0,001$).

Построена многофакторная прогностическая модель развития ТрЛ РА. При наличии эрозивного артрита вероятность труднолечимости увеличивались в 3,6 раза ($p < 0,001$), при наличии ревматоидных узелков - в 2,1 раза ($p = 0,006$). Увеличение возраста дебюта на 1 год снижало вероятность резистентности на 2,0% ($p < 0,001$). Площадь под ROC-кривой составила $0,719 \pm 0,028$ (95% ДИ: 0,664–0,775).

Анализ лечебной тактики выявил, что в группе ТрЛ чаще применялись метотрексат (100,0 против 94,0%, $p = 0,004$), лефлуномид (82,0 против 49,7%, $p < 0,001$), сульфасалазин (41,4 против 31,3%, $p = 0,032$), комбинированная терапия синтетическими базисными противоревматическими препаратами (47,4 против 33,2%, $p = 0,003$). Максимальная достигнутая доза метотрексата была выше (20,0 против 15,0 мг/нед., $p < 0,001$). На первых двух линиях таргетной терапии у ТрЛ преобладали ингибиторы фактора некроза опухоли α (иФНО) (52,8 против 24,4%, $p < 0,001$), тогда как ингибиторы интерлейкина 6 (иИЛ-6) (19,6 против 40,6%), ритуксимаб (6,8 против 19,6%) и иЯК (5,3 против 9,5%) использовались существенно реже ($p < 0,001$).

Стратификация 133 пациентов с ТрЛ РА по количеству неэффективных групп ГИБП/иЯК выявила неэффективность ≥ 2 групп у 75 (56,4%) пациентов: 2 группы - 54 (40,6%), 3 группы - 18 (13,5%), ≥ 4 группы - 3 (2,3%).

Наибольшая частота неэффективности отмечена у иФНО - 82,8% (101/122). Препараты, воздействующие на В-лимфоциты, назначались 84 пациентам, неэффективность выявлена у 49 (58,3%). иИЛ-6 получали 106 пациентов, неэффективность - у 50 (47,2%). иЯК назначались 50 пациентам, неэффективность - у 21 (42,0%). Доминирующие двухэтапные последовательности неэффективности: иФНО $\rightarrow$ иФНО (20,7%) и иФНО $\rightarrow$ иИЛ-6 (20,7%).

Заключение. Значимые взаимонезависимые предикторы формирования ТрЛ РА: молодой возраст дебюта, эрозивный артрит, ревматоидные узелки. Построенная на основании этих признаков прогностическая модель (площадь под AUC 0,719) обладает удовлетворительной различающей способностью и может быть использована для формирования группы риска.



Позднее начало терапии метотрексатом и ГИБП, использование иФНО на первых линиях таргетной терапии ассоциировано с более высоким риском развития труднолечимости.

Ведущей причиной отмены ГИБП/иЯК у труднолечимых пациентов является неэффективность (65,8%), с преобладанием первичной (36,9%).

Наибольший вклад в труднолечимость вносит неэффективность иФНО (82,8% от получавших).

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Пономарева Е.Ю.

Саратовский государственный медицинский университет
имени В.И. Разумовского,
Саратов

Инфекционный эндокардит (ИЭ) остается актуальной проблемой современной медицины, так как диагностика его является преимущественно поздней, смертность сохраняется на высоком уровне, а клиническое многообразие достаточно велико. ИЭ может проявляться осложнениями, имитирующими широкий спектр заболеваний, среди которых ревматические. Доклад основан на материалах многолетнего наблюдения за 360 пациентами с ИЭ в условиях многопрофильного стационара, в структуре которого несколько кардиологических и два ревматологических отделения. Врачи-ревматологи участвуют в междисциплинарном обсуждении, дифференциальной диагностике и ведении этих пациентов. Существует несколько сценариев, связанных с ИЭ, возможных в практике врача-ревматолога. Во-первых, ИЭ как «маска» ревматического заболевания (общие клинические проявления, «ревматические» дебюты), во-вторых, развитие ИЭ у пациента с исходно существующим ревматическим заболеванием, чаще на фоне иммуносупрессивной терапии. В-третьих, может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики ИЭ и небактериального эндокардита Либмана-Сакса / тромбоэндокардита. Наконец, возможен вторичный ИЭ на фоне ревматической болезни сердца/предшествующих ревматических пороков. Сходными признаками ИЭ и ревматических заболеваний являются лихорадка, кожный васкулит, поражения опорно-двигательного аппарата, эндокарда, висцеральные поражения, гематологические изменения. Дифференциальная диагностика основана на различии лихорадочной реакции, разном варианте эндокардита, в особенности - темпе формирования порока сердца, различных диагностических критериях и иммунологических маркерах, а также эффективности разной терапии. Среди модифицированных малых DUKE-критериев ИЭ (ECS, 2023) отмечены спондилодисцит и иммунологические феномены, такие как гломерулонефрит, пятна Рота, ревматоидный фактор. Анализ данных литературы свидетельствует о многочисленных патогенетических механизмах, идентичных при ИЭ и ревматических заболева-

ниях: сходный профиль медиаторов воспаления, факторов, индуцирующих нефропатию, включая криоглобулины и антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA). У пациентов с ИЭ клинические проявления могут имитировать васкулит, ассоциированный с ANCA, и дифференциальная диагностика этих заболеваний - сложная задача даже для опытных клиницистов. Симптомы поражения опорно-двигательного аппарата встречаются в 40–60% случаев, нередко являясь начальными признаками, а иногда и опережая на несколько месяцев истинную картину ИЭ (по нашим данным - в 36%, а боли в спине - у 18% пациентов). Боль в спине при установленном ИЭ требует МРТ позвоночника для диагностики спондилодисцита, напротив, всем пациентам со спондилодисцитом, остеомиелитом и септическими артритом требуется выполнение эхокардиографии для исключения ИЭ. Кожный васкулит у пациентов с ИЭ имитирует системный васкулит, ассоциирован с поражением почек, встречается при ИЭ нативного и протезированного клапанов, претерпевает обратное развитие после адекватной антибактериальной терапии и кардиохирургического лечения. Развитие ИЭ у пациентов с ранее существующим ревматическим заболеванием требует дифференциальной диагностики с активностью последнего и происходит обычно на фоне иммуносупрессивной терапии. Небактериальный тромбоэндокардит (эндокардит Либмана-Сакса) развивается не только при ревматических заболеваниях, но все же в большей степени характерен для этой патологии, особенно для СКВ, т.е. одновременно присутствуют ее проявления и иммунологические критерии. Характерны его проявления и при антифосфолипидном синдроме. Следует обратить внимание на преимущественную локализацию эндокардита: поражение митрального клапана и пристеночного эндокарда, отсутствие бактериологического подтверждения инфекции и прочих лабораторных признаков септического процесса (лейкоцитоза, повышения уровня прокальцитонина). Деструкция, разрушение клапанных структур нехарактерны, а лечение предполагает применение антикоагулянтов.

Частота развития ИЭ на фоне РБС существенно колеблется (от 10 до 60%) в зависимости от региона и условий жизни населения, возраста пациентов, временного периода проведения исследования. В развитых странах отмечается снижение ревматических пороков и увеличение синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и врожденных пороков в качестве предшествующей патологии клапанов при ИЭ. Дифференциальная диагностики ИЭ и острой ревматической лихорадки (ОРЛ) была актуальна преимущественно в начале 20 столетия, однако и сейчас возможна в подростковом и детском возрасте. Дискуссионным является вопрос об одновременном наличии ИЭ и ОРЛ.

Таким образом, симптомы «ревматических заболеваний» у пациентов с ИЭ разнообразны, встречаются преимущественно при подостром течении и обусловлены иммунологическими нарушениями. Наличие «ревматических» симптомов может затруднять диагностику ИЭ, но не оказывает влияния на прогноз и тактику ведения пациентов. Лечить необходимо ИЭ. При развитии ИЭ у пациентов с исходным ревматическим заболеванием следует принимать во внимание иммуносупрессивный фон и предшествующее состояние эндокарда (вероятный небактериальный тромботический эндокардит). Доля ревматических пороков как фона для ИЭ уменьшается, сохраняясь достаточно высокой у пожилых пациентов и в регионах со значительным распространением ревматизма.

РОЛЬ ПАРАМЕТРОВ, ОЦЕНИВАЕМЫХ САМИМИ ПАЦИЕНТАМИ, В КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Прокофьева Ю.А., Меньшикова И.В.

Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
Москва

Обоснование. Эффективное лечение ревматоидного артрита (РА) включает как назначение современной медикаментозной терапии и нефармакологических методов лечения с достижением контроля воспалительной активности заболевания, так и тщательный мониторинг состояния пациентов, направленный на сохранение результатов. В условиях растущего бремени РА на системы здравоохранения дистанционные методы наблюдения, получение и анализ параметров, оцениваемых самими пациентами (ПОСП – Patient-Reported Outcomes, PROs), сегодня являются важной частью оценки эффективности лечения.

Цель исследования. Проанализировать роль дистанционной оценки ПОСП в контроле эффективности терапии РА.

Материалы и методы. В проспективное нерандомизированное контролируемое исследование включены совершеннолетние пациенты с РА (N=154), выписанные из ревматологического стационара. Все пациенты имели терапию болезнью модифицирующими противоревматическими препаратами. Последовательным распределением сформирована группа удаленного наблюдения – УН (70 пациентов) и очного наблюдения – ОН (77 пациентов). При отсутствии смартфона у пациента, который должен быть распределен в группу УН, пациент исключался (N=7). Данные для удаленной оценки состояния пациентов были получены путем ежемесячного планового анкетирования в программе для дистанционного цифрового мониторинга, установленной на личные мобильные устройства пациентов, а также анкетирования по требованию при ухудшении состояния. Использовались опросник для оценки функциональной недостаточности HAQ, европейский опросник качества жизни EQ-5D-3L, вопросы о приверженности пациентов рекомендациям, длительности утренней скованности, числе болезненных и припухших суставов (ЧБС, ЧПС), общей оценке заболевания больным по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Врач связывался с пациентами по телефону в следующих случаях: 1) при выявлении отрицательной динамики по данным анкетирования; 2) при внеплановом заполнении анкеты и запросе пациента; 3) при недостаточном темпе снижения активности РА. Через 12 месяцев в обеих группах оценивалась эффективность лечения РА по DAS28, CDAI и SDAI. 29 пациентов были исключены из исследования согласно критериям исключения: недостижением 12-месячного срока наблюдения к моменту завершения исследования (3 из УН и 7 из ОН), неявками на контрольные визиты (3 из УН, 9 из ОН), отказами от дальнейшего участия (5 из УН), получения травмы (1 из ОН) и установления онкологического заболевания (1 из ОН). Завершили наблюдение 118 пациентов, их данные были проанализированы.

Результаты и обсуждение. За период наблюдения ухудшение состояния в виде увеличения ЧБС, ЧПС, интенсивности боли по ВАШ, продолжительности утренней скованности, НАQ и уменьшения баллов по опроснику EQ-5D-3L были выявлены у 26 (44,1%) пациентов группы УН, при этом повторные эпизоды отрицательной динамики встречались у 5 из них. На основании полученных ПОСП внеплановые контакты врач-пациент (телефонные звонки, очные консультации, госпитализации) для определения дальнейшей тактики в группе УН были осуществлены с 36 (61%) пациентами, при этом у 7 из них внеочередных контактов за год было 2, у 1 пациента – 3. Дистанционная коррекция терапии была осуществлена 14 (23%) пациентам и включала изменение доз метотрексата, замену базисных противовоспалительных препаратов, при этом пациентам строго предписывался контроль анализов крови по месту жительства для контроля безопасности терапии. Очная коррекция терапии проведена 16 (27,1%) пациентам: изменениям подвергалась стандартная базисная терапия; 9 пациентам была инициирована терапия ГИБП. Через 12 месяцев в группе УН контроля воспалительной активности достигли 52 (88,1%) пациентов по DAS28, у 49 (83,1%) по CDAI и 50 (84,7%) по SDAI. В группе ОН было на 13, 12 и 11 человек меньше, соответственно ($p < 0,05$).

Выводы. Дистанционную оценку динамики ПОСП можно считать потенциальным методом повышения доступности медицинской помощи, осуществления регулярного контроля состояния, позволяющего вовремя выявлять обострения и плохой ответ на терапию РА и своевременно оптимизировать лечение. На сегодняшний день отсутствуют общепринятые стандарты дистанционной оценки состояния пациентов с РА с помощью ПОСП, в связи с чем сохраняется потребность в проведении новых исследований, систематизации информации и создания регламентирующих документов для интеграции удаленного контроля в реальную клиническую практику.

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ДОЗЕ 4 МГ

Руденко Э.В.¹, Адаменко А.В.¹, Руденко Е.В.¹, Самоховец О.Ю.²

¹Белорусский государственный медицинский университет,

²Учреждение здравоохранения «1-я городская клиническая больница г. Минска»,
Минск, Беларусь

Обоснование. Бифосфонаты (БФ) – одна из лидирующих групп лекарственных средств, применяемых для лечения остеопороза. Золедроновая кислота (ЗК) является БФ с наибольшим антирезорбтивным действием и доказанной эффективностью. Введение ЗК в дозе 5 мг 1 раз в год приводит к повышению МПК и снижению риска переломов. ЗК в дозе 4 мг 1 раз в 3 месяца применяют в терапии костных метастазов,

гиперкальциемии, вызванной злокачественными опухолями. ЗК 4 мг обладает выраженным антирезорбтивным эффектом и также увеличивает МПК у пациентов с низкой костной массой, ассоциированной со злокачественными заболеваниями, однако данные об эффективности такого режима терапии у пациентов с первичным остеопорозом представлены в единичных работах и требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования. Оценить влияние препарата ЗК 4 мг на динамику показателей МПК у пациентов с остеопорозом.

Материалы и методы. В исследование включено 32 пациента с остеопорозом, 2 мужчин и 30 женщин, средний возраст $70,9 \pm 10,4$ года. 18 пациентов (56%) имели низкоэнергетические переломы в анамнезе. Все пациенты получали ЗК в дозе 4 мг 1 раз в год. Оценка МПК поясничного отдела позвоночника (L1 – L4) и проксимальных отделов бедренной кости (ПОБК) проводилась методом двойной рентгеновской абсорбциометрии (ДРА, аппарат GE Lunar Prodigy Advance (США) выполнялась до назначения препаратов и через 11 – 14 месяцев после введения. Проверку распределения количественных переменных осуществляли с помощью теста Шапиро-Уилка, для сравнения первоначального и повторного замеров показателей был применен t-критерий Стьюдента для зависимых выборок. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$. Для статистически значимых различий между первым и повторным измерениями был также рассчитан коэффициент Коэна d, который является показателем размера эффекта, помогающего оценить практическую значимость результата, выходящую за рамки простой констатации статистической значимости.

Результаты. При повторных измерениях МПК у 17 (53,1%) пациентов была выявлена положительная динамика показателей МПК поясничного отдела позвоночника, у 12 (37,5%) наблюдалась стабилизация процесса и у 3 (9,4%) – отрицательная динамика. Были установлены статистически значимые изменения (увеличение) показателей МПК в L1 (0,75 и 0,77 г/см²), L3 (0,87 и 0,90 г/см²), L1-L4 (0,81 и 0,83 г/см²), а также значений Т-критерия L1 (-3,16 и -3,0), L2 (-3,47 и -3,22), L3 (-2,81 и 2,56 СО), L1-L4 (-3,1 и -2,96). Положительная динамика показателей МПК в L2 (0,79 и 0,81 г/см²) и левого ПОБК (0,73 и 0,74 г/см²) зафиксирована на уровне тенденции к статистической значимости, так как значение p составило 0,07 и 0,09 соответственно. Статистически значимых изменений МПК L4 и правого ПОБК выявлено не было. При оценке размера эффекта с применением коэффициента Коэна d установлено, что с практической точки зрения введение ЗК в дозе 4 мг имело средний эффект на показатели МПК L3 и Т-критерия L2 (значение коэффициента Коэна d 0,52 и 0,54), а на показатели МПК и Т-критерия L1, L1-L4 – малый эффект (значение коэффициента Коэна d 0,39, 0,41, 0,41 и 0,39 соответственно).

Выводы. Введение ЗК в дозе 4 мг в обследованной выборке способствовало увеличению МПК в поясничном отделе позвоночника. Хотя размер эффекта на некоторые показатели МПК оценивается как малый, введение ЗК 4 мг может рассматриваться в некоторых ситуациях как альтернатива стандартной для терапии остеопороза дозы 5 мг. Для оценки эффективности и безопасности применения ЗК 4 мг в лечении остеопороза необходимы дальнейшие исследования. Исследование продолжается.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Руденко И.Б.¹, Коробейникова Е.Р.¹, Мамеева О.В.², Елисеева Л.В.²

¹Ижевский государственный медицинский университет,

²Городская клиническая больница №6,

Ижевск

Обоснование. Остеопороз является «безмолвной эпидемией». Все дело в том, что он развивается медленно и безболезненно. В России каждая третья женщина и каждый пятый мужчина в возрасте 50 лет и старше больны остеопорозом, что составляет 14 миллионов человек. Проблема остеопороза актуальна в виду его высокой распространенности, поэтому необходима профилактика и своевременная диагностика. Коррекция питания в рамках немедикаментозной терапии является обязательной частью лечения помимо ходьбы, физических упражнений и отказа от вредных привычек.

Цель исследования. Рассчитать количество потребляемого кальция с помощью калькулятора кальция в диете и провести оценку риска 10-летней вероятности переломов (индекс FRAX) у пациентов, находящихся на лечении в ревматологическом отделении БУЗ УР «ГКБ №6 МЗ УР» города Ижевска за 2025 год.

Материалы и методы. В исследование было включено 39 пациентов: 9 мужчин (23,0%) и 30 женщин (77,0%), средний возраст составил 59,4 лет $\pm$ 0,9 года. Вычислялось количество кальция (мг в сутки) с помощью калькулятора кальция в диете, разработанного в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И. И. Дедова» Минздрава России <https://www.endocrincentr.ru/kalkulyator-kalciya>. Проводилась оценка риска 10-летней вероятности переломов (индекс FRAX) при помощи калькулятора Half-FRAX <https://testing.fraxplus.org/calculation-tool>.

Результаты и обсуждение. Среди обследуемых (N=39) распределение по диагнозам следующее: ревматоидный артрит у 16(41,0%), псориатический артрит у 13(33,3%), подагрический артрит у 6(15,4%), анкилозирующий спондилит у 4(10,3%) пациентов. У всех был выявлен остеоартрит. Базисную терапию получали 25 пациентов (64,1%), глюкокортикостероиды-12 пациентов (30,7%).

Только у 12 пациентов (30,7%) был нормальный вес, дефицит веса выявлен у 1 пациента (2,6%), избыточный вес- у 18(46,1%), ожирение I степени диагностировано у 5(12,8%), ожирение II степени у 1(2,6%), ожирение III степени у 2(5,2%) пациентов. Пешие прогулки в свободное время отметили 16(41,0%) пациентов, занятия спортом-2(5,1%).

Негигиенические привычки выявлены у половины обследуемых пациентов. Из них спиртные напитки употребляли 19(48,7%) человек, курили-2(5,1%).

На протяжении 3 последних лет 4 пациента (10,3%) получили травмы, после неудачного падения с высоты собственного роста, завершившиеся переломами конечностей (3 человека) и позвоночника (1 человек).

Анализ потребления кальция с пищей показал недостаточное потребление у половины пациентов - 19(48,7%). Ежедневно употребляют в пищу молочные продукты только 51,3% опрошенных, при этом наблюдается сниженное потребление кальция в рационе по сравнению со средней возрастной нормой. Чтобы восполнить суточную потребность в кальции, взрослому человеку необходимо употреблять не менее 3-х порций молочных продуктов в день. За одну порцию считается 100 г творога, 200 мл молока или кисломолочных продуктов, 125 г йогурта или 30 г сыра. У большинства опрошенных пациентов в рационе было 1-2 молочных продукта в день. Несмотря на неадекватное количество кальция в рационе, уровень общего кальция в крови был снижен только у одной пациентки.

Оценка 10-летнего риска основных остеопоротических переломов с помощью калькулятора FRAX показала следующее: у 17,9% пациентов выявлен высокий риск ($>20\%$), у 28,2%-средний риск (10–20%), у 53,9% пациентов-низкий риск ($<10\%$).

Кальций является важнейшим микронутриентом, дефицит которого влияет не только на здоровье костной ткани, но и на функционирование всего организма в целом. Особенно это важно у ревматологических пациентов, так как остеопороз является частым осложнением данных заболеваний и может развиваться в следствии длительной терапии. Низкотравматичные переломы определяют медицинскую и социальную значимость проблемы остеопороза и обуславливают заболеваемость, инвалидность, особенно среди лиц пожилого возраста.

Выводы. Наше исследование показало, что у половины обследуемых пациентов в рационе питания отмечено недостаточное содержание кальция. Это очень важно, так как оптимальное количество кальция замедляет возрастную потерю костной массы и может снизить риск переломов. Выявлен 10-летний риск остеопоротических переломов по шкале FRAX (высокий и средний) в 46.1% случаев. Приверженность к алкоголю и низкая физическая активность еще больше может усугубить сложившуюся неприглядную ситуацию.

Использование калькулятора кальция в диете поможет врачу вовлечь пациента в совместную работу по профилактике и лечению остеопороза посредством оптимизации рациона. Индекс FRAX рекомендуется использовать в качестве скринингового метода для выявления групп с высокой вероятностью переломов среди пациентов ревматологического профиля. В следствии этого врач сможет выработать необходимую тактику профилактики и лечения остеопороза и совместно с пациентом начать работу в этом направлении.

* * *



АУТОИММУНИТЕТ К СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЕ И ЦЕРУЛОПЛАЗМИНУ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Русанова О.А., Емельянова О.И., Трофименко А.С., Спицина С.С.

Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Аннотация. При ревматоидном артрите и системной красной волчанке свободные радикалы играют ключевую роль, поскольку они повреждают клеточные компоненты что провоцирует выработку антител. Увеличение количества активных форм кислорода (АФК) которые окисляют белки, вызывают разрушение липидов, стимулируют высвобождение ферментов, разрушающих белки, и биологически активных аминов. Антиоксидантная система (АОС) организма служит естественным барьером, предотвращающим повреждение тканей активными формами кислорода. К энзимным компонентам АОС относят, супероксиддисмутазу (СОД), церулоплазмин (ЦП) и др. Одной из предполагаемых причин снижения активности ферментов-антиоксидантов при ревматоидном артрите и СКВ является выработка аутоантител, направленных против этих ферментов.

Цель. Изучение образования аутоантител к ферментам системы антиоксидантной защиты супероксиддисмутазе и каталазе при ревматоидном артрите и системной красной волчанке.

Материалы и методы. Исследовалась сыворотка крови 75 больных РА (63 женщины и 12 мужчин в возрасте от 18 до 65 лет) находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении МУЗ ГКБСМП №25 г. Волгограда. В качестве контроля служили 30 практически здоровых лиц – доноров станции переливания крови. В качестве антигенов использовались коммерческие препараты СОД и церулоплазмин. Антитела к ферментам определяли иммуноферментным методом при фиксации антигена в магнитоуправляемых сорбентах по методу Гонтаря. Результаты выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.).

Результаты. В сыворотках больных 75 больных РА обнаружены повышенные значения уровня антител к СОД у 67 пациентов (89,3%). У пациентов с I степенью активности у 13 пациентов (81,2%) повышенный уровень АТ к СОД. При II степени у 43 человек (89,5%). В третьей группе у всех 11 человек. Уровень АТ в I группе $0,102 \pm 0,011$ е.о.п., у второй- $0,135 \pm 0,006$ е.о.п., в третьей группе $0,229 \pm 0,051$ е.о.п. В контрольной группе уровень антител составил $0,06 \pm 0,004$ е.о.п. Выявлено достоверное повышение значения АТ к ЦП в 74,6% (56 пациента). У пациентов с I степенью активности у 11 пациентов (68,7%) повышенный уровень АТ к ЦП. При II степени у 36 человек (75%). В третьей группе у 9 человек (81,8%). У пациентов первой группы уровень антител $0,097 \pm 0,014$ е.о.п., во II группе $0,139 \pm 0,011$ е.о.п., в III группе $0,182 \pm 0,02$ е.о.п. Уровень антител в контрольной группе составил $0,02 \pm 0,06$ е.о.п. Из

68 пациентов с СКВ у 32 был выявлен повышенный уровень антител к церулоплазмину. Из 14 пациентов с минимальной активностью у двух (14,3%) было выявлено значительное повышение уровня антител к ЦП. При умеренной активности у 10 из 21 пациента (47,6%) была выявлена умеренная активность. Из 33 пациентов с высокой активностью у 20 (60,6%) был повышен уровень антител к ЦП. Уровень отношения в первой группе составил $0,389 \pm 0,432$ е.о.п., во второй группе - $0,705 \pm 0,596$ е.о.п., в третьей группе - $0,886 \pm 0,556$ е.о.п.

Выводы. В ходе проведенного исследования обнаружен превышающий естественный уровень антител у церулоплазмину и супероксиддисмутазе, который достоверно отличался от значений здоровых лиц. Выявлена статистически значимая зависимость между уровнем антител к энзимам и активностью заболевания

ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО СРАВНЕНИЮ С ОБЩЕЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПОПУЛЯЦИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ДВУХЦЕНТРОВОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Русланова Н.М.

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург

Введение. Ревматоидный артрит (РА) ассоциирован с повышенным риском смерти, однако российские данные о выживаемости пациентов с РА в сравнении с общей популяцией ограничены.

Цель. Сравнить выживаемость пациентов с РА и лиц без РА за период 2016–2026 гг.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное двухцентровое когортное исследование. В основную группу включены 206 пациентов с достоверным диагнозом РА, установленным в 2016–2020 гг. Контрольную группу составили 20 600 лиц без РА, сопоставимых по полу, возрасту и году обращения в соотношении 1:100. Конечной точкой была смерть от любых причин. Выживаемость оценивали методом Каплана–Майера, различия – log-rank-тестом. Для определения независимого влияния РА применяли регрессию Кокса с поправкой на возраст и пол. Дополнительно рассчитывали стандартизованное отношение смертности.

Результаты. За период наблюдения зарегистрировано 48 смертей среди пациентов с РА и 3009 – в контрольной группе. Риск смерти составил соответственно 23,3 и 14,6%; относительный риск – 1,60 (95% ДИ 1,25–2,04; $p=0,00025$). Смертность составила 31,72 против 18,94 случая на 1000 человеко-лет. Десятилетняя выживаемость была ниже при РА: 70,63 против 81,66% (log-rank $p=0,000254$). После поправки на возраст и пол РА независимо ассоциировался с повышением риска смерти: HR 1,80 (95% ДИ 1,35–2,40; $p=0,00005$). После пяти лет наблюдения риск возрастал до HR 2,22, а

после семи лет – до HR 3,10. Стандартизованное отношение смертности составило 1,52 (95% ДИ 1,12–2,01). В структуре причин смерти преобладали болезни системы кровообращения – 54,17%.

Выводы. Пациенты с РА имеют более высокую смертность и более низкую долгосрочную выживаемость по сравнению с сопоставимой амбулаторной популяцией. РА является независимым фактором риска смерти, причем различия нарастают с увеличением длительности наблюдения. Ведущую роль в структуре летальности играют сердечно-сосудистые заболевания.

РОЛЬ УЗИ СУСТАВОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА ПРИ ПСОРИАЗЕ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Рязанова В.В., Просвиров Е.Ю.

Медицинская компания ООО «Моя Наука»,
Медицинский университет РЕАВИЗ,
Самара

Актуальность. Псориатический артрит (ПсА) развивается у 20–30% пациентов с псориазом, нередко приводя к необратимому повреждению суставов еще до момента установления диагноза. Ключевая проблема – бессимптомное течение ранних стадий: энтезит, являющийся одним из первых признаков ПсА, сложно выявить при стандартном физикальном осмотре. У детей ситуация особенно критична – до 30% пациентов с ювенильным псориатическим артритом уже имеют суставные повреждения к моменту постановки диагноза. Отсутствие специфических биомаркеров и длительная диагностическая задержка диктуют необходимость внедрения доступных инструментов раннего скрининга, и ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее перспективным из них.

Цель и задачи. Цель работы – оценить прогностическую ценность УЗИ суставов для выявления риска развития ПсА у пациентов с псориазом, включая детей.

Задачи. 1. Определить частоту субклинических ультразвуковых изменений (энтезит, синовит, теносиновит, микрокристаллические включения) у пациентов с псориазом без клинических симптомов артрита. 2. Сравнить прогностическую ценность УЗ-признаков, ассоциированных с высоким риском перехода от псориаза к ПсА у взрослых и детей. 3. Оптимизировать сроки и кратность УЗИ-скрининга ПсА в клинической практике у взрослых и детей.

Методы и материалы. В период с 2020-2025 гг на базе медицинской клиники «Моя Наука» (г. Самара) под наблюдением находилось 56 взрослых пациентов и 31 ребенок с псориазом. Все пациенты прошли комплексное клиническое, лабораторное и ультразвуковое исследование суставов. Каждый пациент осматривался врачом-дерматологом, врачом-ревматологом и педиатром, не реже одного раза в 3 месяца,

а при необходимости – чаще. Всем пациентам выполнялось общеклиническое, развернутое биохимическое исследование крови. Определялось носительство HLA B27 и HLA Cw6. При необходимости по рекомендации дерматолога 8 пациентам проведено иммунологическое исследование. УЗИ суставов проводилось с использованием ультразвукового аппарата серии APLIO 500 (CANON) оснащенного линейным датчиком 14 МГц. с режимом Micropure. Оценивались следующие ультразвуковые параметры: сравнение пораженных анатомических участков у пациентов, толщина энтезисов, наличие микрокристаллов, гипозоногенность, эрозии, энтезофиты и сигнал PowerDoppler (PD), для количественной оценки использованы модифицированный сонографический индекс энтезита (MADrid-MASEI) и сонографической оценки дактилита (DACTylitis glObal-DACTOS). Для анализа прогностической ценности УЗ-показателей проведен логистический регрессионный анализ для выявления переменных, связанных с развитием ПсА у пациентов с псориазом, в течение 3-5 летнего проспективного наблюдения.

Результаты. За период наблюдения псориатический артрит развился у 21 взрослого пациента (37,5%) и у 17 детей (55%). Носительство HLA B27 выявлено у 6 взрослых пациентов (11%) и у 4 детей (13%). Позитивными по HLA Cw6 было 34 взрослых (61%) и 24 ребенка (77%). Наиболее часто псориатический артрит развивался у носителей HLA Cw6: у взрослых пациентов в 65% случаев (18 человек) и у детей в 67% (16 человек). Нами не выявлено каких-либо закономерностей в отклонениях каких-либо биохимических показателей и частотой развития ПсА (транзиторное умеренное повышение АЛТ, АСТ, ГГТП и др.). У 8 пациентов прошедших развернутое иммунологическое исследование значимых предикторов развития ПсА не выявлено.

За 3-5 летний период наблюдения у пациентов с развившемся ПсА на ранних этапах наблюдались следующие УЗ-признаки:

1. Субклиническое воспаление (синовит, теносиновит, энтезит) выявлено у 19 из 21 пациента с ПсА (90%) и у 4 из 35 (11%) пациентов без развития ПсА; положительный сигнал Power Doppler на ранних этапах наблюдался у 16 из 21 пациента с последующим развитием ПсА (76%) против 2 пациентов из 35 (6%) без развития ПсА. Положительный сигнал Power Doppler традиционно считается маркером активного воспаления.

2. Следующие УЗ-признаки являются независимыми предикторами развития ПсА: синовит (ОШ 6,12 при ДИ 0,95), Power Doppler (ОШ 7,81 при ДИ 0,95) и энтезит (ОШ 3,71 при ДИ 0,95) - у пациентов с кожным псориазом. Высокий ультразвуковой индекс дактилита (DACTOS) является независимым фактором риска эрозивного артрита (ОШ 3,27 при ДИ 0,95).

3. Дети – особая группа риска: УЗИ позволяет визуализировать ранний энтезит у детей, что критически важно, так как физикальный осмотр часто неинформативен. Это открывает возможность для назначения терапии до развития необратимых изменений.

4. Прогнозирование ответа на терапию: УЗ-мониторинг воспаленных суставов позволяет предсказать эффективность биологической терапии уже через 3 месяца, что подтверждено значимой динамикой ультразвуковых индексов у респондеров. Крат-

ность УЗИ суставов у пациентов с псориазом и наличием предикторов развития ПсА в детском возрасте 1 раз в 3 месяца, у взрослых пациентов 1 раз в 4-6 месяцев.

Заключение. УЗИ суставов – незаменимый инструмент для прогнозирования псориатического артрита как у взрослых, так и у детей. Раннее выявление субклинического энтезита и синовита позволяет стратифицировать пациентов по риску, начать раннюю агрессивную терапию и предотвратить необратимое повреждение суставов.

ВЛИЯНИЕ СЕНИПРУТУГА (BCD-180) НА ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ

Салаева С.З.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Алма-Ата, Казахстан

Обоснование. Анкилозирующий спондилит (АС) представляет собой хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся прогрессирующим поражением осевого скелета и периферических суставов. Ключевую роль в развитии и поддержании воспаления при АС играет группа специфических Т-лимфоцитов, несущих в составе Т-клеточного рецептора сегмент TRBV9. Сенипрутук (BCD-180) представляет собой первое в мире гуманизированное моноклональное антитело, избирательно элиминирующее патологические TRBV9+ Т-лимфоциты, что позволяет воздействовать на первичное звено иммуновоспалительного процесса, а не на устранение его последствий. В отличие от существующих препаратов, сенипрутук точно устраняет лишь 4% от общего числа лимфоцитов, сохраняя активность иммунной системы в целом.

Воспаление при АС традиционно оценивается как по клиническим индексам (ASDAS-CRP, BASDAI), так и по лабораторным маркерам в виде С-реактивному белку (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), а также по данным визуализации (МРТ).

Цель исследования. Оценить динамику инструментальных (МРТ-признаки сакроилиита и спондилита) и лабораторных (СРБ, СОЭ) маркеров воспаления у пациентов с активным анкилозирующим спондилитом на фоне терапии сенипрутугом на основании данных клинического исследования II фазы ELEFTA и результатов реальной клинической практики.

Материалы и методы. Анализ проведен на основе данных рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования II фазы ELEFTA (BCD-180-2), в которое включено 260 пациентов с активным рентгенологическим аксиальным спондилоартритом в возрасте от 18 до 65 лет с неадекватным ответом на нестероидные противовоспалительные препараты. Пациенты рандомизированы в три

группы: сенипрутуг в дозе 5 мг/кг, 7 мг/кг или плацебо. Препарат вводился внутривенно на неделях 0, 12 и 36.

Дополнительно проанализированы данные наблюдательного исследования в реальной клинической практике с участием 9 пациентов с активным АС (7 мужчин, 2 женщины, средний возраст $37,3 \pm 12,6$ года), соответствующих критериям ASAS (2009). Исходно у всех пациентов отмечались высокая активность заболевания (ASDAS в среднем 3,83 балла, BASDAI - 5,7 балла) и повышение острофазовых показателей: СРБ - 49,6 мг/л, СОЭ - 56,4 мм/ч. У 8 (88,9%) пациентов выявлен активный сакроилиит по данным МРТ, у 7 (77,8%) - спондилит как минимум в одном сегменте позвоночника, у 6 (66,7%) имелись признаки отека костного мозга (МРТ-подтвержденный спондилит). Пациенты получали внутривенные инфузии сенипрутуга на неделях 0 и 12 с последующим наблюдением до 24 недель.

Результаты и обсуждение.

Лабораторные маркеры воспаления.

Отмечено статистически значимое снижение концентрации СРБ и СОЭ в группах активного препарата по сравнению с плацебо. Снижение уровня СРБ наблюдалось уже в течение первой недели после первой инфузии сенипрутуга. На протяжении 24 недель уровень высокочувствительного СРБ демонстрировал устойчивую тенденцию к снижению в группах активного препарата.

В исследовании реальной клинической практики через 12 недель терапии показатели воспаления снизились: СРБ до 26,79 мг/л, СОЭ 25,7 мм/ч, при этом у 55,6% пациентов наблюдалась нормализация лабораторных показателей. Через 24 недели у всех завершивших наблюдение пациентов отмечено выраженное снижение лабораторных маркеров воспаления.

Инструментальные маркеры воспаления.

На фоне терапии отмечена положительная динамика МРТ-признаков воспаления, коррелирующая со снижением клинической активности заболевания.

Корреляция между снижением лабораторных маркеров воспаления и клиническими индексами (ASDAS-CRP, BASDAI, BASFI) подтверждает системное противовоспалительное действие сенипрутуга. Переносимость терапии оценена как приемлемая; наиболее частыми нежелательными явлениями были инфузионные реакции, преимущественно легкой или средней степени тяжести.

Выводы. 1. Терапия сенипрутугом (BCD-180) у пациентов с активным анкилозирующим спондилитом сопровождается статистически значимым снижением лабораторных маркеров системного воспаления (СРБ и СОЭ), что наблюдается уже с первой недели терапии и сохраняется в долгосрочной перспективе. 2. На фоне лечения отмечена положительная динамика инструментальных маркеров воспаления по данным МРТ, включая уменьшение признаков активного сакроилиита, спондилита и отека костного мозга. 3. Снижение лабораторных и инструментальных маркеров воспаления коррелирует с улучшением клинических индексов активности заболевания (ASDAS-CRP, BASDAI, BASFI), что подтверждает выраженное противовоспалительное действие препарата. 4. Полученные результаты свидетельствуют о том, что сенипрутуг, воздействуя на патологические TRBV9+ Т-лимфоциты, эффективно подавляет

как системное, так и локальное воспаление при анкилозирующем спондилите, что открывает новые перспективы в патогенетической терапии данного заболевания.

КЛЕТОЧНЫЕ ИНДЕКСЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Саламзаде Г.З., Мамедова С.Н., Мамедова З.У.

Азербайджанский медицинский университет,
Баку, Азербайджан

Введение. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – полигенное, мультифакториальное заболевание с очень сложным иммуноагрессивным патогенезом. Однако оценка тяжести воспалительной активности у больных ЮИА по-прежнему остается сложной задачей. У некоторых пациентов не проявляются типичные симптомы, что увеличивает сложность диагностики. Общий анализ крови – это простой, недорогой и относительно чувствительный клинический показатель, отражающий воспалительную реакцию. Взаимодействие клеток крови играет решающую роль в регуляции воспаления и иммунного ответа. В частности, нейтрофилы, лимфоциты и тромбоциты являются мощными эффекторными клетками в воспалительной реакции. Клеточные индексы системного воспаления – отношения, рассчитанные по показателям периферической крови, широко используются для оценки прогноза и тяжести различных заболеваний в силу их доступности в реальной клинической практике. Они более удобны в сравнении с различными индексами активности заболевания, применяемых при ЮИА с использованием различных клинических и лабораторных параметров. Соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (НЛЮ) и соотношение тромбоцитов к лимфоцитам (ТЛЮ) – неспецифические воспалительные маркеры. НЛЮ представляет собой баланс между нейтрофилами (воспалительными активаторами) и лимфоцитами (воспалительными регуляторами). Более высокий НЛЮ связан с более серьезным дисбалансом и воспалением. ТЛЮ отражает состояние активации коагуляции и воспалительный ответ.

В последних научных исследованиях говорится о системном индексе иммунного воспаления (СИИ), который представляет собой комплексный индекс, основанный на абсолютных значениях нейтрофилов, тромбоцитов и лимфоцитов в периферической крови. СИИ рассчитывается по результатам общего анализа крови (тромбоциты х нейтрофилы/лимфоциты), что делает его достаточно экономичным и дешевым для пациентов.

Цель исследования. Изучить корреляционные взаимосвязи клеточных индексов системного воспаления с лабораторными показателями активности заболевания у детей с ЮИА.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 100 детей в возрасте от 2 до 18 лет, которые были подразделены на 2 группы: контрольную группу

составили 20 практически здоровых детей, вторую группу – 80 больных ЮИА. Всем детям определялись НЛО, ТЛО и СИИ в рамках комплексного клинико-лабораторного обследования. Проводился корреляционный анализ данных индексов с лабораторными показателями активности заболевания.

Результаты и обсуждение. При корреляционном анализе клеточных индексов были получены следующие результаты.

НЛО находился в прямой корреляции с острофазовыми показателями: лейкоцитами ($\rho=+0,367$, $p<0,001$), СОЭ ($\rho=+0,243$, $p=0,033$), CRP ($\rho=+0,387$, $p<0,001$); отрицательно коррелировал с уровнем гемоглобина ($\rho=-0,370$, $p<0,001$).

ТЛО также положительно коррелировал с показателями остроты и активности процесса: с DAS28 ($\rho=+0,253$, $p=0,025$), СОЭ ($\rho=+0,322$, $p=0,004$), CRP ($\rho=+0,318$, $p=0,005$); имелась отрицательная корреляция с уровнем гемоглобина ($\rho=-0,423$, $p<0,001$).

СИИ имел положительную корреляцию с DAS28 ($\rho=+0,301$, $p=0,007$), лейкоцитами ($\rho=+0,483$, $p<0,001$), СОЭ ($\rho=+0,375$, $p=0,001$), CRP ($\rho=+0,490$, $p<0,001$); а также отрицательную корреляцию с уровнем гемоглобина ($\rho=-0,442$, $p<0,001$).

Заключение. Таким образом, результаты корреляционного анализа НЛО, ТЛО и СИИ показали высокую значимость клеточных индексов системного воспаления как маркеров высокой активности процесса в отношении лабораторных показателей. Кроме того, клеточные индексы являются доступным и дешевым способом определения тяжести болезни.

ГИПОФОСФАТАЗИЯ ПОД МАСКОЙ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Сальникова К.Р.¹, Мартусевич Н.А.², Деткович Е.П.³

¹Минский областной клинический госпиталь инвалидов
Великой Отечественной войны имени П.М. Машерова,

²Белорусский государственный медицинский университет,

³УЗ «6-я городская клиническая больница г. Минска»,
Минск, Беларусь

Гипофосфатазия – редкое наследственное заболевание, обусловленное патогенными вариантами гена *ALPL*, приводящими к снижению активности тканеспецифической щелочной фосфатазы и нарушению минерализации костной ткани. Клинические проявления взрослой формы заболевания неспецифичны и могут включать хронический костно-мышечный болевой синдром, мышечную слабость, стресспереломы, снижение минеральной плотности костной ткани и нарушение функции суставов, что нередко затрудняет своевременную диагностику. Вследствие неспецифичности клинической картины пациенты длительно наблюдаются у ревматологов и других специалистов, а установление диагноза зачастую откладывается на годы.

Пациент Н, 36 лет госпитализирован в ревматологическое отделение с жалобами на выраженные диффузные боли в костях и мышцах, боли в коленных, голеностопных, лучезапястных и плечевом суставах, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, прогрессирующую мышечную слабость, ограничение самостоятельного передвижения, парестезии в области стоп, снижение массы тела на 15 кг в течение года и жидкий стул.

При сборе анамнеза установлено, что пациент рос и развивался соответственно возрасту, однако с детства отмечались повторные переломы костей (по словам пациента – костей предплюсны и конечностей), неудовлетворительное качество зубной эмали, нарушение прорезывания и скученность зубов, потребовавшие ортодонтического лечения и удаления отдельных зубов. Ретроспективно данные особенности могли рассматриваться как ранние проявления гипофосфатазии. Семейный анамнез также заслуживал внимания: у четырехлетнего сына пациента отмечались позднее прорезывание зубов, раннее кариозное поражение зубов и два перелома, однако генетическое обследование ребенку не проводилось.

В 2013 году пациент перенес реактивный артрит, ассоциированный с хламидийной инфекцией, по поводу которого получал терапию сульфасалазином и НПВП. В 2019 году по данным магнитно-резонансной томографии диагностирован аваскулярный некроз медиального мыщелка правой бедренной кости. С 2024 года отмечалось прогрессирование костно-мышечного синдрома с появлением болей и отечности голеностопных суставов, болей в стопах, лучезапястных и коленных суставах. В мае 2025 года появились нарушения походки, а к августу 2025 года пациент был вынужден передвигаться с помощью двух костылей. В дальнейшем двигательная активность продолжала снижаться, и к моменту госпитализации пациент самостоятельно не передвигался, используя кресло-каталку.

В 2025 году пациент неоднократно проходил стационарное лечение с диагнозом неуточненного артрита. Несмотря на проводимую терапию НПВП, глюкокортикостероидами и сульфасалазином, клинического улучшения не отмечалось. Напротив, заболевание прогрессировало. По данным обследования выявлены стресс-перелом медиального мыщелка правой бедренной кости, системный вторичный остеопороз (Т-критерий $-3,6$), остеомалация с множественными патологическими переломами, вторичный остеоартрит коленных суставов II стадии с функциональной недостаточностью II степени, сенсомоторная полинейропатия нижних конечностей. Наряду с костным синдромом обращали на себя внимание выраженные миалгии, мышечная слабость и умеренное повышение уровня трансаминаз и КФК, что потребовало проведения дифференциальной диагностики с воспалительными миопатиями.

При лабораторном обследовании неоднократно регистрировалось стойкое снижение активности щелочной фосфатазы. Молекулярно-генетическое исследование выявило компаундное гетерозиготное носительство патогенных вариантов с.571G>A и с.1328C>T гена ALPL, что подтвердило диагноз: Гипофосфатазия, осложненная системным вторичным остеопорозом, остеомалацией с множественными патологическими переломами, аваскулярным некрозом медиального мыщелка правой бедренной кости, вторичным остеоартритом коленных суставов и сенсомоторной по-

линейропатией нижних конечностей. Пациент направлен на консилиум для решения вопроса о назначении ферментозаместительной терапии асфотазой альфа.

Обсуждение. Представленный клинический случай демонстрирует диагностические трудности взрослой гипофосфатазии, обусловленные неспецифичностью клинических проявлений и сочетанием костного, суставного и мышечного синдромов. На различных этапах заболевания рассматривались реактивный и недифференцированный артрит, а с учетом миалгий, мышечной слабости и гипертрансаминаземии – воспалительные миопатии. Однако отсутствие стойкого эффекта от противоревматической терапии, прогрессирующее снижение двигательной активности, развитие стресс-переломов, выраженное нарушение минерализации костной ткани и повторно выявляемое снижение активности щелочной фосфатазы не соответствовали предполагаемым диагнозам и потребовали расширения диагностического поиска.

Особое значение в данном наблюдении имел ретроспективный анализ анамнеза, позволивший выявить характерные для гипофосфатазии признаки, присутствовавшие с детского возраста: повторные переломы, нарушения формирования зубов и возможную семейную отягощенность. Генетическая верификация патогенных вариантов гена *ALPL* позволила установить окончательный диагноз и определить дальнейшую лечебную тактику.

Выводы. Взрослая гипофосфатазия может длительно протекать под маской различных ревматологических заболеваний.

Повторные переломы, нарушения формирования зубов, хронический костно-мышечный болевой синдром, отсутствие эффекта от противоревматической терапии и стойкое снижение активности щелочной фосфатазы должны настораживать в отношении гипофосфатазии.

Тщательный сбор анамнеза, включая сведения о стоматологических проявлениях и семейной истории, имеет важное значение для своевременной диагностики заболевания.

Молекулярно-генетическое исследование гена *ALPL* позволяет подтвердить диагноз и определить дальнейшую тактику ведения пациента.

РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ: ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМУ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И РАЗВИТИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Сарычева Ю.А., Чернышева Т.В.

Оренбургский государственный медицинский университет,
Оренбург

Обоснование. В актуальных научных публикациях ревматоидный артрит (РА) описывается как аутоиммунная патология, где ключевым аспектом патогенеза высту-

пает нарушение цитокинового баланса. Считается, что провоспалительные цитокины играют значимую роль в развитии РА, определяя его клинические симптомы и лабораторные изменения на начальных стадиях заболевания. В то время как, их влияние на развернутой и поздней стадиях заболевания остается недостаточно изученным. В последние годы интенсивно изучаются иммунные механизмы антифосфолипидного синдрома (АФС). Полагают, что важным фактором развития АФС также является дисрегуляция нормального цитокинового баланса, изучение которого ограничивается единичными сообщениями о повышении сывороточных уровней фактора некроза опухоли- альфа (ФНО- α) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) при данном состоянии.

Цель исследования. Изучить изменения уровней ИЛ-6, интерлейкина -18 (ИЛ-18), фактора некроза опухоли- α (ФНО - α), их влияние на основные параметры системы гемостаза и развитие эндотелиальной дисфункции (ЭД) у больных с поздней стадией РА в условиях коморбидности с АФС.

Материалы и методы. Обследовано 80 пациентов с поздней стадией РА: 40 человек с АФС и 40 человек без АФС в возрасте от 40 до 65 лет. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности РА. Статистическая обработка данных выполнялась при помощи программы Statistica 10.0 («StatSoft Inc.», США). Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Значения уровней ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α были следующими: РА с АФС- ИЛ-6- 3,93[1,54;13,52] пг/мл, ИЛ-18-293,56 [174,27;457,49] пг/мл, ФНО- α -2,66 [0,88;11,64] пг/мл; без АФС- ИЛ-6- 2,99[0,84;8,32] пг/мл, ИЛ-18- 281,27[149,57;368,22] пг/мл, ФНО- α -1,11 [0,67;6,91] пг/мл. Повышение изучаемых цитокинов наблюдалось в следующем процентном соотношении: при РА с АФС- ИЛ-6- 55% больных (18,33 [12,41;47,64] пг/мл), ИЛ-18-42,5% (495,22 [410,87;843,92] пг/мл), ФНО- α -22,5% (9,54 [7,01;13,78] пг/мл); без АФС- ИЛ-6- 27,5% (13,42 [10,53;19,44]) пг/мл, ИЛ-18-30% (439,4 [389,56;656,45]), ФНО- α -15% (7,88 [6,51;10,87]). Таким образом, в условиях коморбидности РА и АФС выявляются более высокие уровни цитокинов, по сравнению с пациентами, страдающими только РА. В обеих группах отмечалась прямая корреляционная зависимость между уровнями ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α и скоростью оседания эритроцитов, С-реактивным белком, активностью воспалительного процесса (РА и АФС: $p < 0,01$; РА без АФС: $p < 0,05$). Дополнительно оценивалось влияние ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α на изменение содержания эндотелина-1 (ЭТ-1)- мощного вазоконстриктора и медиатора воспаления, у которого отмечают тромбогенную активность, но роль его в этом процессе не до конца изучена. Повышение уровня ЭТ-1 наблюдалось в 60% случаев при РА с АФС ($2,67 \pm 0,31$ пг/мл) и в 25%-при РА без АФС ($2,28 \pm 0,37$ пг/мл). При этом у 100% пациентов с АФС ЭТ-1 был выше средних значений, в то время как, без АФС-у 60%. Как известно, при АФС отмечается выраженная дисфункция эндотелия, связанная с повреждением эндотелиальных клеток антифосфолипидными антителами (аФЛ) и воспалением, что приводит к развитию гиперкоагуляции и тромбозов. Установлено, что исследуемые цитокины могут оказывать влияние на стимуляцию продукции ЭТ-1, что в дальнейшем будет приводить к развитию ЭД у больных РА, особенно в сочетании с АФС. В обеих группах отмечались взаимосвязи между

ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α и уровнем тромбоцитов (РА с АФС- $r=0,176$, $p<0,05$; $r=0,122$, $p<0,05$; $r=0,127$, $p<0,05$; без АФС- $r=0,131$, $p<0,05$; $r=0,119$, $p<0,05$; $r=0,016$, $p<0,05$), снижением АЧТВ (РА с АФС- $r=-0,352$, $p<0,05$; $r=-0,349$, $p<0,05$; $r=-0,394$, $p<0,05$; без АФС- $r=-0,298$, $p<0,05$; $r=-0,197$, $p<0,05$; $r=-0,291$, $p<0,05$), повышением ПТИ (РА с АФС- $r=0,557$, $p<0,01$; $r=0,667$, $p<0,001$; $r=0,576$, $p<0,01$; без АФС- $r=0,467$, $p<0,01$; $r=0,332$, $p<0,05$; $r=0,430$, $p<0,01$), фибриногена (РА с АФС- $r=0,668$, $p<0,001$; $r=0,765$, $p<0,001$; $r=0,654$, $p<0,001$; без АФС- $r=0,411$, $p<0,01$; $r=0,402$, $p<0,05$; $r=0,378$, $p<0,05$), Д-димера (РА с АФС- $r=0,584$, $p<0,01$; $r=0,593$, $p<0,01$; $r=0,499$, $p<0,01$; без АФС- $r=0,356$, $p<0,05$; $r=0,255$, $p<0,05$; $r=0,230$, $p<0,05$) и ЭТ-1 (РА с АФС- $r=0,677$, $p<0,01$; $r=0,654$, $p<0,001$; $r=0,547$, $p<0,01$; без АФС- $r=0,316$, $p<0,05$; $r=0,288$, $p<0,05$; $r=0,256$, $p<0,05$). Причем, у пациентов с АФС данные зависимости более выражены. Вероятно, присутствие аФЛ в дополнение к хроническому воспалению, характерному для РА, усиливает активацию эндотелия, тромбоцитов и факторов свертывания, что приводит к более значительным изменениям.

Выводы. Проведенное исследование выявило взаимосвязи между ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α , изменениями параметров системы свертывания крови (со склонностью к развитию гиперкоагуляционного состояния) и ЭД у пациентов с поздней стадией РА и АФС. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку персонализированных подходов к диагностике и лечению изучаемых патологий в условиях коморбидности, что будет способствовать предупреждению возникновения опасных тромботических осложнений.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И ВТОРИЧНЫМ АМИЛОИДОЗОМ

Сахарова К.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Введение. Анкилозирующий спондилит (АС) является хроническим аутоиммунным заболеванием, которое при неконтролируемой высокой активности заболевания требует проведения иммуносупрессивной терапии. Данный вид лечения, проводимый в течении длительного времени, может приводить к инфекционным осложнениям.

Цель. описать особенности инфекционных осложнений у пациентов с АС, осложненным вторичным амилоидозом.

Материалы и методы. Наблюдалось 40 пациентов с АС, осложненным АА амилоидозом, получающих терапию ГИБП. Из них 3 пациента с инфекционными осложнениями, такими как бактериальная пневмония, инфекционный артрит, пери-протезная инфекция + инфекционный эндокардит. Всем пациентам проведены ла-

бораторные и инструментальные обследования, общепринятые при диагностике и мониторинге АС. Дополнительно проводилось исследование уровня прокальцитонина, выполнялось ЭХО КГ, УЗИД сосудов нижних конечностей, исследование синовиальной жидкости при инфекции суставов и МСКТ ОГК пациенту с бактериальной пневмонией. Пациенты имели возраст 39, 59 и 61 год, среди них было 2 мужчин и 1 женщина, все были позитивны по HLA B 27. У всех вторичный амилоидоз был верифицирован гистологически. На момент выявления инфекции первый пациент получал терапию ГИБП на протяжении 21 года, а также БПВП (метотрексат) и глюкокортикоиды (ГК). Второй находился на терапии ГИБП 11 лет, также получал ГК. Третья пациентка получала терапию ГИБП на протяжении 16 лет в сочетании с БПВП (метотрексат). На момент выявления инфекции двое больных получали терапию иФНОα (этанерцепт и голимумаб), один иЙЛ6 (олокизумаб), у всех пациентов анамнезе неэффективность 2х и более ГИБП. Курация пациентов проводилась от момента выявления инфекционного процесса и до его купирования.

Результаты. В момент выявления инфекционного процесса медиана СРБ среди больных составляла 7,5 [3;79] мг/л, прокальцитонина - 0,04 [0,03;0,06] нг/мл, СОЭ - 98 [28;117] мм/час, лейкоцитов - 8,9 [4,3;15] тыс., нейтрофилов - 4,6 [4;5] тыс., тромбоцитов - 352 [298;366] тыс., гемоглобина - 119 [104;124] г/л, креатинина - 174 [68;180] мкмоль/л, мочевины - 10,4 [6;11,8] ммоль/л, общего белка - 64 [49,5;68,4] г/л. Через 2 дня от начала антибактериальной терапии и отмены ГИБП, медиана СРБ среди больных составляла 100 [94;258] мг/л, прокальцитонина - 1,5 [0,09;15,7] нг/мл, СОЭ - 96 [56;140] мм/час, лейкоцитов - 20 [5,14;21] тыс., нейтрофилов - 11 [3,2;14] тыс., тромбоцитов - 332 [292;339] тыс., гемоглобина - 98 [83;128] г/л, креатинина - 211 [198;225] мкмоль/л, мочевины - 16,3 [10,2;18] ммоль/л, общего белка - 59 [39,5;61] г/л. По окончании антибактериальной терапии медиана СРБ среди больных составляла 7,3 [4;19] мг/л, прокальцитонина - 0,1 [0,01;0,99] нг/мл, СОЭ - 110 [76;140] мм/час, лейкоцитов 10,3 - [8,4;10,3] тыс., нейтрофилов - 4 [3;10] тыс, тромбоцитов - 408 [349;688] тыс., гемоглобина - 106 [96;110] г/л, креатинина - 215 [198;235] мкмоль/л, мочевины - 12,4 ммоль/л [10;14,4], общего белка - 61,6 [41;62] г/л.

Выводы. 1. Частота инфекционных осложнений у пациентов с АС с АА амилоидозом, получающих ГИБП, составила практически 10 %. 2. Особенности инфекционных осложнений являются следующие:

- В начале инфекционного процесса у данной группы пациентов не отмечалось резкое нарастание уровня СРБ, прокальцитонина, нейтрофилов и лейкоцитов, однако нарастал уровень СОЭ.

- На фоне антибактериальной терапии и отмены ГИБП у пациентов отмечалось нарастание острофазовых показателей (СРБ и прокальцитонин), уровень СОЭ сохранялся в прежних значениях. Отмечалось снижение уровня гемоглобина.

- По окончании терапии и купирования инфекционного процесса обращает на себя внимание сохраняющийся высокий уровень СОЭ и тромбоцитов, на фоне снижения СРБ и прокальцитонина.

- Нарастание уровня креатинина и мочевины на фоне развития инфекции. После купирования инфекционного процесса в контрольных анализах крови отмечает-

ся их повышение, что вероятно свидетельствует о негативном влиянии инфекции на функцию почек.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ РИТУКСИМАБОМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

Седельникова М.А., Муравьева Н.В., Белов Б.С.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Актуальность. Наиболее важное место среди внесуставных проявлений ревматоидного артрита (РА) занимает интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ). РА-ИЗЛ - субтип заболевания, характеризующийся тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Данные об эффективности противоревматических препаратов у больных РА-ИЗЛ противоречивы.

Цель исследования. Оценить эффективность терапии ритуксимабом (РТМ) у больных РА-ИЗЛ.

Материал и методы. В исследование включены 30 больных РА-ИЗЛ: 23 женщины, 7 мужчин. Возраст пациентов варьировал от 47 до 74 лет. На момент включения в исследование высокая активность РА зарегистрирована у 20 (66,7%), средняя - у 10 (33,3%), серопозитивность по РФ - у 26 (86,7%), по АЦЦП - у 27 (90%) больных. У 8 (26,7%) пациентов обнаружены ревматоидные узлы (подкожные и внутрилегочные). Фиброзные изменения в легких диагностированы у 27 (90%), изменения по типу «матового стекла» - у 24 (80%) больных. До включения в исследование 29 (96,7%) пациентов получали метотрексат, 14 (46,7%) - лефлуномид, 4 (13,3%) - ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа, по 1 (3,3%) - ингибиторы интерлейкина-6 и блокатор ко-стимуляции лимфоцитов, 2 (6,7%) - таргетные синтетические базисные противовоспалительные препараты. В связи с недостаточным эффектом проводимой терапии и наличием ИЗЛ всем больным была инициирована терапия РТМ по схеме: 1000 мг 1 раз в 6 месяцев.

Результаты. На момент включения в исследование медиана индекса DAS28 составила 5,54 [4,32; 6,06], через 6, 12 и 24 месяцев лечения - 3,83 [3,28; 5,18], 3,87 [3,22; 4,72] и 3,46 [2,89; 4,28] соответственно. На фоне терапии РТМ активность заболевания существенно снизилась уже через 6 месяцев ($p=0,0005$), эффект сохранялся через 12 ($p=0,0001$) и 24 ($p=0,0002$) месяцев. Нежелательных реакций терапии не отмечено.

Выводы. Согласно предварительным данным, у больных РА-ИЗЛ на фоне терапии РТМ документировано значимое снижение активности заболевания (по индексу DAS28) на протяжении 6, 12 и 24 месяцев наблюдения. Требуется проведение дальнейших исследований по оценке влияния РТМ на течение ИЗЛ у больных РА.

ПЭТ/КТ С ^{18}F ФДГ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИХОРАДКИ И ВОСПАЛЕНИЯ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА (FUO/IUO): АЛГОРИТМ И КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Серов А.Е.^{1,2}, Фатеева А.В.¹, Николаев А.Е.³, Архипова И.М.³

¹Российский научный центр рентгенодиагностики,

²Медицинский центр Сеченовского университета,
Москва,

³Сеть ПЭТ-центров «ПЭТ-Технолоджи»,
Подольск

Цель исследования. Оценить диагностическую ценность и разработать практический алгоритм применения ПЭТ/КТ с ^{18}F ФДГ у пациентов с лихорадкой (FUO) и воспалением (IUO) неясного генеза, когда стандартные методы (КТ, МРТ, биопсия, серология) не дают однозначного ответа.

Материалы и методы. В основе работы – ретроспективный анализ данных 486 пациентов, направленных на ПЭТ/КТ с ^{18}F ФДГ в период 2024–2026 гг. по поводу FUO (n=312) и IUO (n=174). Критерии включения: длительность лихорадки ≥ 3 недель с температурой $>38,3^\circ\text{C}$ (или стойкое повышение СРБ/СОЭ без температуры) и отсутствие диагноза после 1 недели стационарного обследования. Всем пациентам выполнено ПЭТ/КТ «whole body» на томографах GE Discovery 710 и Siemens Biograph Horizon через 60 мин после введения ^{18}F ФДГ (активность 3,7–4,5 МБк/кг). Интерпретация проводилась согласно разработанному в центре регламенту, с акцентом на визуальный анализ (фокальное, линейное, диффузное, гетерогенное накопление) и полуколичественную оценку (SUVmax) при мониторинге. Результаты ПЭТ/КТ сопоставлялись с окончательным диагнозом, установленным клинически, лабораторно и/или морфологически.

Результаты. ПЭТ/КТ позволила установить или существенно сузить диагностический поиск у 74% пациентов. Наиболее часто выявлялись: инфекционные очаги (спондилит – 28%, абсцессы внутренних органов – 19%, инфекции эндопротезов – 12%), системные васкулиты и саркоидоз – 15%, злокачественные новообразования – 9%. В 11% случаев ПЭТ/КТ показала отсутствие патологического метаболизма, что позволило исключить активный воспалительный/опухолевый процесс и перейти к наблюдению. Чувствительность метода в нашей когорте составила 88%, специфичность – 81% (при контрольной верификации). На основе полученных данных разработан поэтапный алгоритм: 1) оценка анамнеза и исключение физиологических причин гиперфиксации; 2) визуальный анализ с описанием паттерна; 3) корреляция с КТ-морфологией; 4) полуколичественная оценка для динамического сравнения; 5) интеграция с клинико-лабораторными данными.

Заключение. ПЭТ/КТ с ^{18}F ФДГ является высокоинформативным методом «скрининга всего тела» при FUO/IUO, позволяя не только выявить очаг воспаления/инфекции, но и выбрать наиболее перспективную зону для биопсии или уточняющей визуализации. Внедрение стандартизированного протокола и регламента интерпрета-

ции повышает воспроизводимость результатов и снижает число ложноположительных заключений. Рекомендовано более широкое использование метода в ревматологической практике на ранних этапах диагностического поиска.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ХЕМОАТТРАКТАНТНОГО ПРОТЕИНА МСР-1 У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Сивордова Л.Е., Папичев Е.В., Полякова Ю.В.,
Ахвердян Ю.Р., Заводовский Б.В.

Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Процессы хронического системного воспаления играют решающую роль в патогенезе иммунновоспалительных ревматических заболеваний. Учитывая это, уточнение патогенетических механизмов воспаления является актуальной научной задачей. Одним из ключевых компонентов воспалительного процесса является хемотаксис – процесс перемещения клеток к очагу воспаления под воздействием хемокинов. Моноцитарный хемотаксис-1 (МСР-1) регулирует миграцию и инфильтрацию моноцитов, макрофагов и других иммунных клеток в места воспаления и повреждения тканей. Он играет критическую роль в хроническом воспалении, раке и метаболических заболеваниях, выступая в качестве мощного провоспалительного цитокина. МСР-1 производится макрофагами, эндотелиальными и опухолевыми клетками. Он способствует привлечению макрофагов, что может приводить к развитию инсулинорезистентности и прогрессированию опухолей. Экспрессия МСР-1 часто индуцируется другими провоспалительными цитокинами, например, IL-1 β и TNF- α , и регулируется ядерным фактором (NF)-каппа В и AP-1. Данный белок считается ключевой мишенью в исследованиях терапевтических стратегий в борьбе с воспалительными заболеваниями и изучение его роли в патогенезе ревматических патологий представляет большой научный интерес.

Цель исследования. Оценка уровня МСР-1 у больных ревматическими заболеваниями и здоровых лиц.

Материалы и методы. В пилотное исследование были включены 18 больных ревматоидным артритом (РА) с длительностью заболевания 5.0 [2.8-14.0] лет; 29 пациенток с системной красной волчанкой (СКВ) - 6.0 [2.50-12.0] лет, 16 пациентов с анкилозирующим спондилоартритом (АС) - 13.5 [9.0-29.0] лет и 9 условно здоровых лиц без жалоб на боли в суставах (контрольная группа). Коморбидная патология наблюдалась у 15 больных РА, 17 – СКВ и 4 пациентов с АС.

Диагноз РА устанавливался по критериям ACR/EULAR (2010). Диагноз СКВ определялся на основе сочетания клинических и иммунологических критериев, с

использованием международных систем классификации SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics Criteria) 2012 или EULAR/ACR 2019. Диагноз АС устанавливали на основании классификационных критериев ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society) (2009 г.) и Модифицированных Нью-Йоркских критериев (1984 г.). Уровень МСР-1 определяли методом ELISA-test с помощью коммерческих тест-систем.

Результаты. В контрольной группе у здоровых лиц уровень МСР-1 составил 300.0 [290.0-380.0] пг/мл. При РА средняя концентрация МСР-1 была 361.0 [310.6-411.5] пг/мл. При СКВ - 388.2 [310.6-450.3] пг/мл. У больных АС 438.7 [411.5-504.7] пг/мл.

На основании полученных данных была изучена достоверность различий среднего уровня МСР-1 между условно здоровыми лицами и пациентами с ревматическими заболеваниями. Получены следующие данные: достоверность различий контрольной группы с группой РА составила $Z=0,80$; $p=0.425$; с группой СКВ $Z=-1,36$; $p=0.175$; с группой АС - $Z=2,52$; $p=0.0118$. Из представленных данных видно, что выявлены достоверные различия уровня МСР-1 между здоровыми лицами и пациентами с АС.

Кроме того, в ходе исследования было проведено межгрупповое сравнение средних уровней МСР-1 среди групп пациентов с различными ревматическими заболеваниями. Выявлены достоверные отличия групп по уровню МСР-1 между группами больных АС и РА ($Z=-2,33$; $p=0.0199$).

Выводы. Таким образом, есть данные, что МСР-1 тесно связан с хроническими заболеваниями, такими как ожирение, диабет, сердечно-сосудистые заболевания и рак. Роль этого протеина при ревматических заболеваниях в настоящее время исследована недостаточно. В ходе нашего пилотного исследования была выявлена статистически значимая разница между уровнем МСР-1 у здоровых лиц и больных анкилозирующим спондилоартритом. Достоверных различий с уровнем МСР-1 у больных РА и СКВ не обнаружено. Кроме того, выявлены статистически значимые отличия по уровню МСР-1 между группами больных АС и РА.

АНАЛИЗ УРОВНЯ ВМР-2 У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Сирлибоев И.А., Джураева Э.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Введение. Ревматоидный артрит – хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся системным воспалением и прогрессирующим поражением суставов, приводящим к деструкции хрящевой и костной ткани. Наряду с воспалительным

компонентом, важную роль в патогенезе заболевания играют нарушения костного ремоделирования. Костный морфогенетический белок-2 (ВМР-2) играет ключевую роль в дифференцировке остеобластов и формировании костной ткани, участвуя в поддержании баланса между костеобразованием и резорбцией.

Цель исследования. Оценить уровень ВМР-2 у пациентов с ревматоидным артритом и определить его связь с минеральной плотностью костной ткани, показателями воспаления и стадией заболевания.

Материалы и методы. Исследование проведено в многопрофильной клинике Ташкентского государственного медицинского университета. В исследование включено 60 пациентов в возрасте старше 18 лет (средний возраст $49,7 \pm 3,4$), с верифицированным диагнозом РА, и 20 условно здоровых лиц. У всех исследуемых проведены клинические (определение степени активности заболевания (DAS28)), лабораторные исследования (С-реактивный белок (СРБ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ)), а также определены уровень ВМР-2 в сыворотке крови методом ИФА, минеральную плотность костной ткани (МПКТ) методом DXA. Проводился корреляционный анализ между изучаемыми показателями.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования установлено, что уровень ВМР-2 у пациентов с ревматоидным артритом составил $115,2 \pm 28,4$ pg/ml, что статистически значимо ниже по сравнению с контрольной группой ($250,7 \pm 36,1$ pg/ml; $p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о снижении остеогенетической активности у данной категории пациентов. Среднее значение минеральной плотности костной ткани составило $1,06 \pm 0,12$ г/см². При проведении корреляционного анализа выявлена умеренная положительная связь между уровнем ВМР-2 и МПКТ ($r = 0,46$; $p = 0,003$), что подтверждает участие ВМР-2 в регуляции костного ремоделирования. Данный результат согласуется с представлениями о роли ВМР-2 как одного из ключевых факторов остеобластической дифференцировки. Показатели воспалительной активности составили: уровень СРБ – $22 \pm 6,5$ мг/л, СОЭ – $17 \pm 5,2$ мм/ч, что соответствует умеренной активности заболевания. При анализе взаимосвязи ВМР-2 с маркерами воспаления выявлена слабая отрицательная корреляция (СРБ: $r = -0,11$; $p = 0,38$; СОЭ: $r = -0,08$; $p = 0,44$), однако данные зависимости не достигли статистической значимости ($p > 0,05$). Это позволяет предположить, что уровень ВМР-2 не отражает текущую активность воспалительного процесса. Вместе с тем установлена слабая, но статистически значимая положительная корреляция между уровнем ВМР-2 и стадией заболевания ($r = 0,29$; $p = 0,02$), что может указывать на его участие в процессах хронической структурной перестройки костной ткани по мере прогрессирования ревматоидного артрита.

Выводы. Уровень ВМР-2 у пациентов с ревматоидным артритом снижен по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты демонстрируют, что снижение уровня ВМР-2 ассоциировано преимущественно с нарушением костного метаболизма, а не с активностью воспаления. Это подтверждает его потенциальную роль в качестве биомаркера костных изменений при ревматоидном артрите.

БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОНУКЛЕАРОВ ПУПОВИННОЙ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА У КРЫС С МОДЕЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Скупневский С.В., Савельев Р.В., Руруа Ф.К., Дзампаева Ж.В.

Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова,
Владикавказ

Обоснование. Согласно результатам множества клинических исследований установлено, что у 20-50 % пациентов с РА отмечается невосприимчивость к применяемым противоревматическим препаратам, либо возникают нежелательные лекарственные эффекты, вынуждающие прервать терапию (Насонов Е.Л., Лиля А.М., 2019; Prasad P., Verma S., Surbhi et al., 2023). Исходя из этого, поиск новых стратегий к лечению РА продолжает оставаться актуальным, что открывает перспективы к применению клеточной терапии в ревматологии.

Цель. Изучить эффективность и безопасность моноклеональных клеток пуповинно-плацентарной крови человека (МКППКЧ) в модели адьювантного артрита у крыс.

Материалы и методы. Исследование проводили на 60 крысах-самцах линии Wistar (ФГУП «Питомник лабораторных животных «Рапполово», Ленинградская область) с массой тела (м.т.) 380 ± 20 г. Животные были разделены на шесть равночисленных групп: негативный контроль (подкожное введение физиологического раствора в правое бедро), позитивный контроль (модель РА - подкожное введение полного адьюванта Фрейнда (ПАФ, Difco Laboratories, Detroit, Michigan, США) в объеме 0,1 мл на 200 г м.т в правое бедро), «МКППКЧ мин.», «МКППКЧ макс.», «МКППКЧ мин.+РА», «МКППКЧ макс.+РА». Введение клеточного материала в минимальной (428,57 млн/кг м.т.) и максимальной (857,142 млн/кг м.т.) дозировках производилось в хвостовую вену с использованием транспортной среды, состоящей из физиологического раствора, реополиглобулина и альбумина. Данную процедуру проводили дважды, с интервалом 24 дня. В группах «МКППКЧ мин.+РА», «МКППКЧ макс.+РА» через 30 дней после введения моноклеональных начали формировать РА по аналогии с группой позитивного контроля. Еще через 30 дней животных подвергли эвтаназии, с проведением гематологических и патоморфологических исследований. Общий анализ крови делали на анализаторе Abacus Vet5 и гистологически оценивали изменения в малых суставах задних конечностей (препараты готовили согласно стандартным протоколам с использованием фиксации в 10 % формалине, декальцинации и окраски гематоксилин-эозином).

В работе с лабораторными животными придерживались правил и этических норм содержания и ухода, описанных в ГОСТ Р 53434-2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики».

Результаты и обсуждение. Моделирование РА у крыс сопровождалось потерей массы тела (-8,77 % относительно негативного контроля) и сокращением двигательной активности с сохранением реакции на тактильные, болевые, световые и

звуковые раздражители. У отдельных животных выявлены эритемы в районе тазовых конечностей. В ходе патологоанатомического исследования установлены увеличение объема селезенки и редукция тимуса. Общее количество лейкоцитов возрастало на 32,02 % ($p < 0,01$).

При введении МКППКЧ крысам в исследуемых дозировках не было выявлено гибели или видимых признаков интоксикации. Внешнее состояние (слизистые, кожные и шерстные покровы) оставались без изменений. Различий между экспериментальной и контрольной группами по поведению, потреблению корма и воды в течение всего срока наблюдений не отмечено. В ходе патологоанатомического исследования не выявлены аномалии в топографии, структуре, форме и цвете органов у животных из групп «клетки+РА» и животных негативного контроля. Не выявлено статистически значимых изменений в общем анализе крови относительно контрольных значений.

Морфология суставов: у животных негативного контроля и «МКППКЧ мин., макс.» патологических изменений не выявлено; у животных с РА наиболее характерным явилось истончение и разволокнение поверхности гиалинового хряща, потеря хондроцитов с появлением узур и трещин, формирование паннуса, образованного активно пролиферирующей рыхлой грануляционной тканью, содержащей многочисленные кровеносные сосуды, суставные щели с признаками сужений и деформаций, у 30 % животных выявлены единичные или множественные фиброзные анкилозы; у животных из групп «МКППКЧ+РА» (вне зависимости от дозировки) гистоархитектоника соединительной ткани сохранена, поверхности суставов преимущественно ровные, границы между слоями сохранены, а хондроциты образуют правильные изогенные группы, в единичных случаях выявляются признаки сужения суставных полостей и фиброзный анкилоз.

Выводы. Мононуклеарные клетки пуповинно-плацентарной крови человека оказывают модифицирующее действие на адьювантный ревматоидный артрит у крыс, что проявилось увеличением двигательной активности, снижением дегенеративных изменений в суставах и воспаления, оцениваемого лейкоцитозом. Введение клеточного материала в исследуемых дозировках не оказывает токсического действия на крыс.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ: ФОКУС НА ФАКТОРЫ РИСКА

Сорокина А.О., Добровольская О.В., Торопцова Н.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Обоснование. Системная склеродермия (ССД) является хроническим системным воспалительным заболеванием, клинико-лабораторные параметры которого могут негативно влиять на величину минеральной плотности кости (МПК).

Цель. Изучить частоту низкой МПК и факторы, влияющие на нее, у женщин с ССД в постменопаузе.

Материал и методы. В исследование включены 125 женщин в постменопаузе с ССД (средний возраст $59,3 \pm 8,1$ года), диагноз устанавливался согласно критериям ACR/EULAR (2013 г). Всем пациенткам проведено лабораторное (общеклинический анализ крови, скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного белка, креатинина, печеночных трансаминаз, 25-гидроксикальциферола (25(OH)D)) и инструментальное обследование (компьютерная томография легких, спирометрия с определением диффузионной способности легких, капилляроскопия околоногтевого ложа, эхокардиография). МПК поясничного отдела позвоночника (L1-L4), шейки бедра (ШБ) и проксимального отдела бедра (ПОБ) измеряли с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA). Для выявления факторов, взаимосвязанных с низкой величиной МПК, был проведен однофакторный линейный регрессионный анализ.

Результаты и обсуждение. Сниженная МПК выявлена у 113 (90,4%) пациенток: остеопороз (ОП) – у 59 (47,2%) женщин, остеопения – у 54 (43,2%) лиц. Однофакторная линейная регрессия продемонстрировала отрицательную взаимосвязь между МПК в L1-L4 и суточной дозой глюкокортикоидов (ГК) ($b = -0,19$; $p = 0,04$) и положительную – с уровнем 25(OH)D ($b = 0,28$; $p = 0,01$). Для МПК в ШБ была выявлена обратная связь с наличием постменопаузы ($b = -0,25$; $p = 0,005$), длительностью заболевания ($b = -0,28$; $p = 0,002$) и приема ингибиторов протонной помпы ($b = -0,25$; $p = 0,04$), кумулятивной дозой ГК ($b = -0,33$; $p < 0,001$), а прямая – с индексом массы тела (ИМТ) ($b = 0,38$; $p < 0,001$), скоростью клубочковой фильтрации ($b = 0,31$; $p < 0,001$), уровнем 25(OH)D ($b = 0,23$; $p = 0,04$). МПК в ПОБ была отрицательно взаимосвязана с длительностью ССД ($b = -0,21$; $p = 0,02$) и кумулятивной дозой ГК ($b = -0,24$; $p < 0,001$), а положительно – с ИМТ ($b = 0,26$; $r = 0,04$) и уровнем 25(OH)D ($b = 0,24$; $r = 0,04$).

Выводы. У 90,4% женщин в постменопаузе с ССД выявлена сниженная МПК. Установлена взаимосвязь между МПК и как традиционными (ИМТ, наличие постменопаузы, прием ГК, уровень 25(OH)D) факторами риска ОП, так и с специфичными для ССД (длительность заболевания и приема ингибиторов протонной помпы, скорость клубочковой фильтрации) клинико-лабораторными параметрами.

САРКОПЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Сорокина А.О., Добровольская О.В., Торопцова Н.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Обоснование. При системной склеродермии (ССД) в патологический процесс, помимо кожи, сосудистых структур и внутренних органов, вовлекается опорно-двигательный аппарат и может развиваться саркопения (СП).

Цель. Изучить частоту СП и факторы, негативно влияющие на величину аппендикулярной мышечной массы (АММ) у женщин с ССД.

Материал и методы. В исследование были включены 64 женщины с ССД (44 (68,8%) – в постменопаузальном периоде). Всем женщинам проводился сбор анамнеза жизни и заболевания, оценен статус питания по опроснику Mini Nutritional Assessment (MNA), выполнено лабораторное и инструментальное обследование, включавшее двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA), при помощи которой оценивали минеральную плотность кости (МПК) в поясничном отделе позвоночника (L1-L4), шейке бедра (ШБ) и проксимальном отделе бедра (ПОБ), а также композиционный состав тела. Мышечную силу определяли при помощи кистевой динамометрии и теста пятикратного вставания со стула. Всем пациенткам рассчитывался аппендикулярный мышечный индекс (АМИ) по формуле: $\text{АММ}/\text{рост}$ ($\text{кг}/\text{м}^2$). Диагноз СП устанавливали в соответствии с критериями EWGSOP2 при сочетании низкой мышечной массы ($\text{АММ} < 15$ кг или $\text{АМИ} < 5,5$ $\text{кг}/\text{м}^2$) с низкой мышечной силой (сила кистей при динамометрии < 16 кг или время выполнения теста «встать со стула» > 15 с). Для выявления факторов, взаимосвязанных с АММ, был проведен однофакторный и многофакторный линейный регрессионный анализ.

Результаты и обсуждение. По данным кистевой динамометрии, снижение мышечной силы верхних конечностей выявлено у 24 (37,5%) женщин. При оценке по результатам теста пятикратного вставания со стула, снижение мышечной силы нижних конечностей зарегистрировано у 25 (39,1%) пациенток. Низкое значение АММ или АМИ было у 27 (42,2%) женщин: у 13 (32,5%) пациенток с лимитированной формой ССД и у 14 (58,3%) лиц с диффузной формой ($p=0,043$). Подтвержденная СП по критериям EWGSOP2 диагностирована у 34,4% женщин. Не было получено статистически значимых различий в частоте СП в зависимости от подтипа ССД. Однофакторная линейная регрессия продемонстрировала положительную взаимосвязь между АММ и ИМТ ($b=0,74$; $p<0,001$), баллом по опроснику MNA ($b=0,58$; $p<0,001$), МПК ШБ и ПОБ ($b=0,59$; $p<0,001$ и $b=0,54$; $p<0,001$ соответственно), а отрицательную – с баллом кожного счета по Роднану ($b=-0,42$; $p<0,01$) и кумулятивной дозой глюкокортикоидов (ГК) ($b=-0,38$; $p<0,01$). Не было выявлено значимых взаимосвязей с возрастом и лабораторными параметрами, включая уровень 25-гидроксивитамина D. Многофакторный анализ выявил обратную взаимосвязь между АММ и баллом кожного счета по Роднану ($b=-0,19$; $p<0,05$), кумулятивной дозой ГК ($b=-0,22$; $p<0,05$) и прямой – с ИМТ ($b=0,69$; $p<0,001$).

Выводы. СП выявлена у каждой третьей женщины с ССД. Многофакторный анализ продемонстрировал, что на АММ оказывали негативное влияние высокий балл кожного счета по Роднану и кумулятивная доза ГК.

ПОКАЗАТЕЛИ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК В ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ПЕРИОДАХ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Сотников А.В.¹, Тасыбаев Б.Б.², Татарин А.В.¹,
Гордиенко А.В.¹, Носович Д.В.¹

¹Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург,

²Медицинская служба вооруженных сил Республики Казахстан,
Алма-Ата, Казахстан

Цель исследования. Оценить показатели мочевой кислоты в острый и подострый периоды инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин моложе 60 лет с острым повреждением почек (ОПП) и их роль в восстановлении функции почек для улучшения профилактики.

Материалы и методы. Изучены результаты обследования мужчин 38-60 лет с верифицированным ИМ (тип I по четвертому универсальному определению заболевания) с развившимся ОПП, которое устанавливали по критериям KDIGO (2012). В качестве критерия включения в исследования также использовали скорость клубочковой фильтрации (СКФ, СКД-EPI, 2011) 30 и более мл/мин/1,73 м². Уровень креатинина и СКФ определяли, начиная с первых часов заболевания и далее мониторировали, минимум, каждые семь суток на протяжении исследования. Исследования диуреза, анализы мочи и крови выполняли по показаниям. В исследуемую (I) группу вошел 21 пациент (средний возраст $49,2 \pm 6,6$ лет) с ИМ и ОПП, у которых за время исследования (56 суток ИМ) наблюдали восстановление уровней СКФ и креатинина до исходных значений. В контрольную (II) группу – 109 пациентов с ИМ и ОПП, у которых восстановление показателей функции почек за время наблюдения не регистрировали или они не достигли исходного уровня (средний возраст $51,8 \pm 5,4$ года, $p=0,06$). Выделенные группы не отличались по степени тяжести ОПП (в исследуемой группе: I степень – 94,1%; II степень – 5,9%; в контрольной: соответственно, 95,8% и 4,2%; $p=0,8$). В первые 48 часов ИМ и в завершении третьей недели ИМ у пациентов в сыворотке крови определяли уровни мочевой кислоты. Подагру верифицировали по критериям ACR/EULAR (2015). Количественные параметры сравнивали по критериям Манна-Уитни и Уилкоксона, качественные – с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона и Мак-Неймара. С помощью критерия Хи-квадрат Пирсона также рассчитывали абсолютную (АВ) и относительную (ОВ) вероятность восстановления функции почек у обследованных в зависимости от показателей пуринового обмена.

Результаты и обсуждение. Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у пациентов исследуемой группы ($402,07 \pm 54,75$) не отличался от контрольной ($450,17 \pm 180,47$; $p=0,5$) как в первые часы ИМ, так и в завершении третьей недели ИМ ($348,10$

$\pm 41,15$ и $479,89 \pm 119,11$ (мкмоль/л) соответственно; $p=0,1$). Динамика изменений оказалась отрицательной в исследуемой группе ($-13,4\%$; $p=0,2$), и положительной – в контрольной ($6,6\%$; $p=0,04$). В первые часы ИМ у всех пациентов регистрировали гиперурикемию в обеих группах (100% и 100% ; $p=1,0$), и у большей части пациентов контрольной группы в завершении третьей недели ИМ (0% и $64,3\%$; $p=0,2$). Динамика этого показателя оказалась недостоверной ни в одной из групп. Изолированную подагру чаще наблюдали в исследуемой группе ($28,6\%$), чем в контрольной ($7,4\%$; $p=0,01$), а подагру в сочетании с мочекаменной болезнью (МКБ) – реже ($2,8\%$ и 0% ; $p=0,04$). Другие варианты нарушений минерального обмена также чаще выявляли у пациентов контрольной группы (изолированные желчекаменную (ЖКБ): 0% и $2,8\%$ ($p=0,047$) и МКБ 0% и $10,1\%$ ($p=0,047$)). Среди изученных параметров значимое влияние на возможность разрешения ОПП за период наблюдения у обследованных получено для: подагры (АВ $42,9\%$; ОВ: $3,31$ ($1,54$; $7,14$); $p=0,004$), изолированной подагры ($40,0\%$; $3,07$ ($1,41$; $6,68$) соответственно; $p=0,008$), наличия гиперурикемии с уровнем мочевой кислоты менее $396,4$ мкмоль/л в завершении третьей недели ИМ ($50,0\%$; $p=0,02$) или гиперурикемии с уровнем мочевой кислоты менее $496,2$ мкмоль/л в первые часы ИМ. Напротив, риск сохранения дисфункции почек оказался связан с ЖКБ и МКБ ($87,1\%$; $1,52$ ($0,96$; $2,41$); $p=0,004$), их сочетания с подагрой ($87,0\%$; $1,45$ ($0,95$; $2,20$); $p=0,008$), уровне мочевой кислоты $396,4$ мкмоль/л и более в завершении третьей недели ИМ (100% ; 2 ($0,75$; $5,33$); $p=0,02$), и $496,2$ мкмоль/л и более в первые часы ИМ (100% ; 3 ($1,19$; $7,56$); $p=0,046$).

Выводы. Наличие подагры в анамнезе в сочетании с МКБ, гиперурикемии как в первые часы ИМ, так и в завершении третьей недели ИМ оказались важными для риска развития дисфункции почек после их острого повреждения при ИМ у мужчин моложе 60 лет. Их сочетания с перечисленными выше параметрами необходимо использовать для формирования групп высокого риска развития этого осложнения у данной категории пациентов с целью проведения профилактических мероприятий, а также – для его прогностического моделирования.

ЦЕРУЛОПЛАЗМИН И ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ

**Спицина С.С.^{1,2}, Емельянова О.И.², Русанова О.А.²,
Мозговая Е.Э.², Бедина С.А.^{1,2}, Трофименко А.С.^{1,2}**

¹Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского,

²Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград

Ревматоидный артрит (РА) является хроническим аутоиммунным заболеванием, при котором прогрессирование иммунологических нарушений приводит к вовле-

чению в патологический процесс многих органов и систем. Согласно данным эпидемиологических исследований внесуставные проявления наблюдаются у 28-46% больных РА, во многом определяя тяжесть, прогноз и исходы заболевания.

Диагностика системных проявлений РА остается непростой задачей, что обуславливает необходимость поиска и внедрения новых современных лабораторных методов обследования.

В патогенезе внесуставных манифестаций ключевую роль играет персистирующее системное воспаление, среди модуляторов которого особый интерес представляет церулоплазмин, обладающий антиоксидантным эффектом. В клинической практике определение концентрации церулоплазмينا традиционно используется как неспецифический маркер воспаления, однако отсутствуют данные о том, какой из параметров (концентрация, активность или титр антител) обладает наибольшей прогностической значимостью при различных формах РА.

Цель исследования. Изучить уровень, активность церулоплазмينا, а также наличие аутоантител к нему, в сыворотке крови больных РА при суставной и внесуставной формах заболевания; определить связь данных параметров с видом системных проявлений.

Материалы и методы. В исследование были включены 120 пациентов с РА: 70 больных (58%) с суставной формой, 50 (42%) – с различными типами внесуставного поражения: кардиоваскулярным – 37 (31%), почечным – 21 (18%), печеночным – 20 (17%), анемическим – 19 (16%), легочным – 16 (13%), васкулитическим – 6 (5%), лихорадочным – 17 (14%), нейропатическим – 8 (7%), прочими – 14 (12%); а также 30 условно здоровых лиц. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту. Пациенты с РА имели умеренную или высокую степень активности заболевания ($\text{DAS28-CRP}(4) \geq 4,8$). Все больные получали противовоспалительную терапию. Уровень церулоплазмينا и антитела к нему определяли иммуноферментным методом, активность – фотометрическим методом.

Результаты и обсуждение. У пациентов с РА, имеющих внесуставные проявления, были отмечены достоверно более высокие концентрация и активность церулоплазмينا, а также титр аутоантител к нему, в сравнении с группой контроля ($p \leq 0,01$) и с пациентами, страдающими исключительно суставной формой РА ($p \leq 0,05$), что позволяет использовать данные показатели в качестве маркеров системного воспалительного процесса, тяжести течения РА.

У больных РА с поражением гепатобилиарной системы зафиксирован самый высокий уровень антител к церулоплазмину и более низкие концентрация и активность церулоплазмينا в сравнении с другими системными проявлениями ($p \leq 0,05$), что вероятно отражает процесс деструкции гепатоцитов с последующим снижением синтеза данного белка и блокировки его функций из-за антителообразования. Полученные данные открывают перспективы использования данных показателей для ранней диагностики поражения печени при РА.

У пациентов с РА и анемией были достоверно повышены уровень и активность церулоплазмينا, а также антитела к нему по сравнению с контрольной группой и группой РА без анемического синдрома ($p \leq 0,05$). Данные показатели отрицательно

коррелировали как с количеством эритроцитов, так и с уровнем гемоглобина; и могут служить дополнительными дифференциально-диагностическими критериями при анемическом синдроме.

Выводы. Комплексное определение концентрации, активности и уровня анти-тел к церулоплазмину может быть рекомендовано для включения в алгоритм лабораторного скрининга у пациентов с высоким риском развития внесуставных проявлений РА, особенно гепатопатий, анемии.

СУБКЛИНИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С МОНОГЕННЫМИ АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Сукмарова З.Н.^{1,2}, Федоров Е.С.^{2,3}, Гайдукова И.З.²

¹Клиническая больница №85

Федерального медико-биологического агентства России,

²Российский университет медицины,

³Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Обоснование. Новые методы обработки эхокардиографических изображений позволяют выявить большую распространенность субклинического поражения сердца при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях (ИВРЗ) взрослых. У детей частота и степень вовлечения миокарда в системный воспалительный процесс остается неизученной.

Цель. Исследовать встречаемость признаков воспалительной кардиопатии у пациентов с моногенными аутовоспалительными заболеваниями (МАВЗ) и ювенильной склеродермией (юСД) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ).

Методы. В исследование последовательно включено по 20 пациентов с МАВЗ и юСД 3-17 лет, получающих специфическую терапию в 2025г. Диагнозы МАВЗ подтверждались молекулярно-генетическим путем обнаружения патогенных вариантов ассоциированных генов. Критерии исключения: какая-либо врожденная патология сердечно-сосудистой системы или получаемая кардиотропная терапия. Проводился опрос пациентов и родителей на предмет жалоб со стороны сердца, ЭКГ и экспертная ЭхоКГ с оценкой фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и параметров деформации миокарда левого желудочка (учитывались данные глобального продольного стрейна GLS и наличие нарушений локального стрейна более чем в 2 сегментах методом спеккл-трекинг LS). Согласие официальных представителей пациентов на обработку персональных данных получено.

Результаты. В группу МАВЗ включено 8 пациентов женского и 12 пациентов мужского пола, Ме [95%ДИ] возраста 10 [4,5-16,3] лет. В группу юСД включено 11 пациентов женского и 9 пациентов мужского пола, Ме возраста 13,0 [5,2-17,0] лет. В

группе с МАВЗ жалобы характерные для ССЗ зафиксированы у 20% пациентов, неспецифические изменения ЭКГ у 10%, встречаемость ФВЛЖ ниже возрастной нормы зарегистрирована у 55%, снижения GLS ниже возрастной нормы у 60%, снижение модуля $LS < 19\%$ у 85% пациентов. В группе юСД характерные для ССЗ жалобы зафиксированы у 40% пациентов, неспецифические изменения ЭКГ у 50% (z-test с группой МАВЗ $p < 0,05$), встречаемость ФВЛЖ ниже возрастной нормы - у 70%, снижения GLS - у 65%, снижение модуля $LS < 19\%$ - у 100% пациентов.

Выводы. Эхо-признаки нефизиологичного сокращения миокарда встречаются у большинства педиатрических пациентов с ИВРЗ. В большинстве случаев они не сопровождаются жалобами и недиагностируемы при рутинном обследовании. При юСД манифестная дисфункция миокарда выявляется чаще, чем при МАВЗ. Воспалительная кардиопатия при ИВРЗ у детей требует внимания для профилактики развития сердечной недостаточности.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ СЛАБОРАДОНОВОЙ ВОДОЙ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *HELICOBACTER PYLORI* НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ, ПРИНИМАЮЩИХ ДЛИТЕЛЬНО НПВС ПО ПОВОДУ БОЛЕВОГО ХРОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Супрончик Е.В.

Филиал Санаторий «Сосновый бор» ОАО «Белагроздравница»,
Минск, Беларусь

Актуальность. Среди факторов риска развития болезней органов пищеварения у пожилых людей важнейшее место занимают: инфекционный фактор в 90%. Сегодня ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что одним из основных этиологических факторов заболевания слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта является микроорганизм *H. pylori*, который обнаруживается у 90 % больных ЯБДК, у 60-70 % - ЯБЖ и у 70-90% больных - раком желудка. Несмотря на научные достижения, новые схемы лечения, реабилитационные мероприятия, при этом уровень заболеваемости не уменьшается, а даже отмечается ее рост. Полностью не решены вопросы профилактической и восстановительной терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта. Многогранность патогенетических механизмов повреждения при хроническом гастродуодените диктует необходимость проведения этапной терапии, где роль санаторно-курортного лечения неопределима. Наиболее перспективным является оздоровление пожилых людей в местных санаториях, что имеет ряд преимуществ: лечение обходится дешевле, отсутствует перемена климата, крайне нежелательная из-за необходимости адаптации, появляется возможность осуществлений непрерывности и преемственности лечебного процесса.

Наличие многочисленных лекарственных средств, методов физиолечения, при отсутствии единых подходов к реабилитации пожилых людей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта ставят врача перед нелегким выбором. Использование местных источников минеральных вод как доступного и эффективного метода лечения с длительным периодом последствия является весьма актуальным в практике геронтолога. Центральное место при хроническом гастродуодените занимает прием внутрь минеральной воды, то есть питьевое лечение.

С возрастом в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) происходят различные изменения, которые могут влиять на пищеварение и всасывание питательных веществ. Эти изменения включают атрофию слизистой оболочки желудка, изменение кислотности, уменьшение количества ворсинок в кишечнике и атрофию кишечной мускулатуры.

Болевой синдром является ведущим клиническим проявлением многих заболеваний, связанных с поражением опорно-двигательного аппарата. Миллионы людей страдают от болей в суставах при ревматоидном артрите (РА) и остеоартрозе (ОА) – наиболее частых артрологических заболеваниях, боли в периартикулярных тканях и мышцах сопровождают многие заболевания, либо возникают, как самостоятельное страдание.

Лечение болевого синдрома в ревматологии проводится симптоматическими средствами – нестероидными и стероидными противовоспалительными средствами, анальгетиками, а также средствами, воздействующими на патогенетические механизмы развития боли (базисная терапия).

Ежедневно во всем мире нестероидные противовоспалительные препараты принимают свыше 30 миллионов человек. Актуальность этой темы очень высока ввиду того что коморбидность как и продолжительность жизни во всем мире только растет. НПВС в большинстве случаев являются безрецептурными препаратами и широко используются в лечении болевого синдрома различного характера. Изучение данной темы позволит найти иные подходы в восстановительном лечении данной категории граждан.

Лечение боли при ревматических заболеваниях в целом, является довольно трудной задачей, требующей координации усилий врачей различных специальностей – терапевтов, ревматологов, неврологов, травматологов, ортопедов, физиотерапевтов.

Цель настоящего исследования. Изучить эффективность санаторно-курортного лечения с ведущим лечебным фактором - минеральной слаборадоновой водой - на клиническое течение и ускорение эрадикации хеликобактерной инфекции у пожилых людей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта в сочетании с ревматологическими заболеваниями принимающих НПВС. По определению статистического бюро ООН «пожилой человек» – это человек, достигший возраста или старше 60 лет и до 74 лет. От 75 лет классификация для старых людей. От 90 лет это долгожители.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных в работе задач было обследовано 140 больных пациентов с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *Helicobacter pylori* (Hр) в возрасте от 61 до 74 лет. Больные были разделены на 4 группы.

Исследование выполнялось с января по декабрь 2025 года на базе санатория «Сосновый бор» ОАО Белогорская.

Первую (основную) группу составили 50 человек, которые прошли полный реабилитационный курс в условиях санатория, включая прием минеральной радоновой воды, ароматотерапию после традиционного амбулаторного лечения.

Во вторую группу вошли 50 человек с заболеванием гастродуоденальной зоны, ассоциированной с *Helicobacter pylori* получили минеральную слаборадоновую воду с впервые эрадикационной терапией в условиях санатория. Курс лечения минеральной радоновой водой составил 10-15 дней. Третья группа в количестве 20 человек была контрольная группа в условиях санатория спонтанно, не обследованные на патологию гастродуоденальной зоны, с клиническими признаками и не получившие терапию. Хеликобактерная инфекция выявлена с помощью неинвазивного дыхательного теста. На этой группе отдыхающих мы имели возможность изучить эрадикационный эффект слаборадоновой воды в изолированном варианте. Четвертую контрольную группу составили 20 больных с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с хеликобактерной инфекцией, пролеченных одной из схем эрадикационной терапии без санаторно-курортного этапа лечения. Диагностика Нр-инфекции проводилась на основании неинвазивного дыхательного теста.

Результаты исследований и их обсуждение. При клиническом ранее произведенном обследовании гастродуоденальная патология была представлена хроническими гастритами, гастродуоденитами и язвенной болезнью. По половому признаку обследованный контингент детей разделился следующим образом; 20 мужчин (14%) и 120 женщин (86%). Из числа обследованных пациентов у 72 (47,6%) диагностирован хронический гастрит (ХГ), в том числе и эрозивный; мужчин - 35 (26,8 %), женщин - 27 (20,4%), хронический гастродуоденит отмечен у 52 (40 %) мужчин - 25 (19,3 %), женщин - 27 (20,7%). Наличие ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки было выявлено у 16 (12,3%) пациентов, из которых 11 (8,4%) мужчины, 5 (3,8%) женщины.

Все имели 2 или 3 стадию остеоартроза по Kellgren-. Lawrence. Длительно принимали НПВС связанный с хроническим болевым синдромом.

В соответствии с поставленной целью мы изучили эффективность бальнеотерапии у пациентов с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *Helicobacter pylori* (хронические гастриты, гастродуодениты, ЯБЖ и ЯБДПК) у пациентов как в период обострения заболевания, так и в период неполной ремиссии, при лечении минеральной водой, контролируя клинико-функциональные показатели, результаты неинвазивного дыхательного теста. Рекомендации по тактике применения минеральных вод зависят от общей минерализации воды и функционального состояния органа. Учитывая, что ранее не изучалось эрадикационное действие слаборадоновой минеральной воды при хронической гастродуоденальной патологии, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, мы использовали традиционную схему. Она включает оптимальную дозу - 3 мл/кг, в теплом виде 20-35 °С за 40-60 минут до еды три раза в день. Курс лечения 10-15 дней.

Все пациенты получали базисную терапию (диетотерапия, ингибиторы протонной помпы, антибиотики, по показаниям желчегонные, ферментные средства, прокинетики); основной группе отдыхающих дополнительно назначалась слаборадоновая минеральная вода, в отличие от группы сравнения. Эффект от проводимой терапии наблюдался у всех пациентов, но диспепсический синдром исчезал быстрее на фоне лечения минеральной

слаборадоновой водой. Контроль эрадикации осуществили с помощью дыхательного теста через 2 недели после окончания эрадикационной терапии, а у основной группы и после санаторно-курортного лечения. Показатель дыхательного теста основной группы, до лечения составил $7,04 \pm 1,7$ мм, после эрадикационной терапии $2,5 \pm 1,1$ мм ($p < 0,01$), а после курса санаторно-курортного лечения значительно уменьшился, составив $0,08 \pm 0,2$ мм ($p < 0,001$). Во второй группе, где пациенты получали минеральную слаборадоновую воду с эрадикационной терапией, динамика показателя изучаемого дыхательного теста до лечения составил $7,05 \pm 2,5$ мм, повторное проведение теста после терапии показал $1,74 \pm 0,17$ мм ($p < 0,01$). Для изучения воздействия на хеликобактерную инфекцию только бальнеотерапии была выделена третья группа пациентов, образовавшаяся спонтанно в условиях санатория, не обследованных на патологию гастродуоденальной зоны, с клиническими признаками и не получившие терапию. Показатели дыхательного теста у этой группы пациентов распределились следующим образом, до приема минеральной воды $7,76 \pm 1,3$ мм, а после $3,44 \pm 1,92$ мм ($p < 0,01$), то есть приближается к нормальным значениям. В контрольной группе, получивших только стандартную эрадикационную терапию, показатели дыхательного теста до лечения составили $8,05 \pm 1,38$ мм, а после терапии $3,45 \pm 1,15$ мм ($p < 0,01$), то есть отмеченные высокие значения контрольного теста указывают на малоэффективность только эрадикационной терапии.

Из вышеизложенного следует, что у пациентов основной группы, получившие полный курс реабилитации в санатории, отмечена полная эрадикация *Helicobacter pylori*.

Выводы. Проведенные исследования убедительно показали, что применением минеральной слаборадоновой воды достигается положительный результат. Усиление эрадикационного эффекта при приеме слаборадоновой воды мы связываем с тем, что в ее состав входит радон, обладающий бактерицидным свойством. Полученные клинические и лабораторные данные подтверждают усиление эрадикационного эффекта слаборадоновой минеральной воды в комплексе с анти хеликобактерной терапией и является высокоэффективным терапевтическим средством в лечении и профилактике рецидивов патологии верхнего отдела пищеварительного тракта, ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕСТНОЙ ЛЕЧЕБНОЙ НЕФТИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Супрончик О.П.

Филиал Санаторий «Сосновый бор» ОАО «Белагроздравница»,
Минск, Беларусь

Актуальность. Нарушения и болезни костно-мышечной системы – это более 150 нарушений здоровья, поражающих опорно-двигательный аппарат. Они варьируются в широком диапазоне: от острых и кратковременных явлений – переломов,

растяжений и вывихов – до пожизненных нарушений, сопровождающихся постоянным снижением функциональных возможностей и инвалидностью. Примерно 1,71 миллиарда человек в мире страдают от нарушений и болезней костно-мышечной системы.

В Республики Беларусь в 2017 году болезни костно-мышечной системы занимали третье место среди причин утраты трудоспособности - 8,6%. На первом месте болезни органов кровообращения (22,2%), на втором - болезни органов дыхания (16,5%). При этом 42,7% в структуре заболеваний костно-мышечной системы приходилась на патологии позвоночника; 25,5% - на артрозы крупных суставов (коленного, тазобедренного). Эти тенденции в первую очередь связаны с увеличением продолжительности жизни. Ведь большинство патологий позвоночника и суставов связано с возрастом. И процентное соотношение болезней костно-мышечной системы только растет в общей структуре заболеваемости. Поэтому тема поиска новых подходов лечения и реабилитации заболеваний опорно-двигательного аппарата будет всегда актуальна.

Среди различных теплолечебных курортных средств особый интерес всегда представляет лечебная нафталанская нефть, значительно отличающаяся от промышленной нефти а сравнительный анализ ее с местной нефтью не проводился на предмет лечебных свойств.

Свое название она получила по имени азербайджанского города Нафалан, рядом с которым находится ее месторождение. В Азербайджане создан единственный в своем роде бальнеологический курорт под названием «Нафалан», в котором с помощью этого углеводородного вещества лечат многие болезни (нафталановыми ваннами и местным смазыванием проблемных участков тела).

Еще в 13 столетии известный путешественник Марко Поло посетил территорию современного Азербайджана. В своем трактате, который носит название «О Большой Татарии», он впервые упоминает о нафталановой нефти, рассказывая: «... есть большой колодец, наполненный маслянистым веществом, количества которого хватит, чтобы навьючить целый верблюжий караван. Его применяют не для еды, а смазывают им кожу при разных заболеваниях людей и скота, а также лечат им прочие недуги...».

В 19 веке нафталану добывали из нефтяных скважин небольшой глубины, которые копали вручную. Первую буровую скважину сделали в 1890-ом году, а пробурил ее немецкий инженер Егер. Изначально он ставил своей целью использовать этот углеводород в коммерческих целях как горюче-смазочное вещество, но эта затея провалилась, поскольку технические характеристики этого сырья и его негорючесть делали переработку невозможной. Однако Егер обратил внимание на свидетельства очевидцев, которые утверждали, что видели людей, с древних времен, купающихся в искусственных емкостях, заполненных нафталаной. Таким образом, после проведенных лабораторных исследований, немецкий инженер узнал о лечебных свойствах этого вещества и решил выстроить маленькое предприятие, на котором бы из этой нефти делали мазь. Дело пошло весьма успешно, нафталановая мазь стала отлично раскупаться в Европе.

В России первое официальное упоминание о лечебных свойствах нафталаны датируется 1896-м годом, когда российский врач Ф.Г. Розенбаум выступил с докладом для Кавказского медицинского общества, заседание которого проходило в Тифлисе.

Цель. Сопоставить нафталанскую нефть с местной нефтью схожей по структуре, так как нафталанская одна из немногих, обладающая эффективным лечебным действием, давно которое используют в медицинских целях для лечения и реабилитации заболеваний опорно-двигательного аппарата, однако до сих пор не ясно, какие из ее компонентов обладают наибольшей биологической активностью. В настоящей работе проведено обзорное исследование химического состава нафталанской нефти и выделенных из нее компонентов а так же краткая история использования местной нефти в лечебных целях.

Методы исследования. Выполнился обзор имеющейся научной литературы по физико-химическим свойствам добываемой нефти региона с сопоставлением нафталанской, а так же осуществилось изучение и выезд в регион добываемой местной нефти, и общение с жителями об истории использования местной нефти в лечебных целях.

Хорошо давно изучено что для исследования состава нафталанской нефти использовали: газо-жидкостную хроматографию, адсорбционную хроматографию на силикагеле и оксиде алюминия, фракционирование под вакуумом, термодиффузионное разделение, жидкостное избирательное каталитическое дегидрирование, селективную изомеризацию, ИК- и УФ-спектроскопию, а также масс-спектрометрию. Хроматографическое разделение нафталанской нефти после ее деэмульсации осуществляли ускоренным адсорбционным методом, применяемым при исследовании углеводородного состава смазочных масел. Отношение ароматических колец к нафтенным в молекулах ароматических углеводородов с возрастанием цикличности значительно увеличивается при переходе от легких фракций к тяжелым. Смолы, выделенные из нафталанской нефти хроматографическим разделением, характеризуются высокими значениями молекулярной массы и плотности; они содержат в своем составе серу, азот и кислород. Как видно из приведенных данных, характеристики отдельных групп углеводородов нафталанской нефти дают лишь общие, усредненные сведения о ее составе и не отражают всей сложности и многообразия содержащихся в этой нефти углеводородов. Поэтому при исследовании нафтенных и ароматических углеводородов использовали узкие фракции, выделяемые вакуумной перегонкой и термодиффузионным разделением. Из всех компонентов нафталанской нефти большей биологической активностью обладают нафтенные углеводороды. Они положительно влияют на ряд физиологических функций организма и не обладают токсичными свойствами.

Результаты и выводы. Схожая по составу структура имеется в плотной нефти миниколлекторов Республики Беларусь в Речицком районе, Гомельской области. К этой группе относятся объекты, характеризующиеся высокой плотностью нефти (более $0,92 \text{ г/см}^3$), с повышенной смолистостью, невысоким газовым фактором. Нефтепроявления такого типа установлены на Каменной площади в межсолевом комплексе.

Добыча нефти в Республика Беларусь началась в 60-х годах в Речицком районе Гомельской области. Первые месторождения нефти были найдены около деревне Горивода. Поселение известно еще с 10 века по найденным рядом курганам. Название доподлинно это неизвестно, однако специалисты высказывают свои предположения. К примеру, на название деревни «Горивода» еще в 1930-е годы обратил внимание геолог, драматург и поэт Михаил Громыко. Жители рассказывали, что после гроз в этом месте в буквальном смысле загорались болота. Позже неподалеку нашли месторождение нефти. Так же одна из теорий названия имеет свое происхождение от целебных источников нефти которая выходила поверхностно и местные жители использовали ее в качестве целебных масел. Что в прямом смысле слова подтверждает легенды о живой воде. Сказки о которой были распространены у славянского населения. Ведь может в таких местах наши предки черпали жизненные силы а в силу малой грамотности, внешних причин, затем развитием фармакологии и вытеснении ей традиционных методов лечения до нас не дошли документирование свидетельства о лечении нефтью у наших предков. Ведь в термине «Живая вода» могло быть скрыто прямое послание, то что при соприкосновении с огнем вода «оживала» становилась подобно огню.

Так же местные жители при общении в деревни Горивода и деревни Капоровка Речицкого района рассказали истории как их предки лечили возрастные болезни коленных суставов и прочие артрозы местной нефтью которая выходила наружу в лесах и считали эти места особенными, целебными.

Выводы. Имея теоретическое обоснование имеющейся схожей по строению нефти в Республики Беларусь с нафтоланской, дает возможность направить новый импульс в изучение и развитие уникальных местных методик для реабилитации и санаторно-курортных направлений, а также позволит создать потенциальный рост туристического и медицинского экспорта региона. Та же замена уникальных реабилитационных методик на отечественные в перспективе позволит не только существенно снизить экономическую составляющую для граждан пользующихся нафталанолечением а так же и повысит доступность этих методов в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата у профильных пациентов.

ВЛИЯНИЕ МОРСКИХ ВОДОРОСЛЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА

Танрыбердиева Т.О.

Государственный медицинский университет Туркменистана имени М. Гаррыева,
Ашхабад, Туркмения

Актуальность. В последнее время отмечена эффективность использования морских водорослей в комплексной терапии остеоартрита (ОА). В состав морских водорослей входят макро- и микроэлементы, витамин Д, обладающий улучшающими структуру костной ткани свойствами.

Цель исследования. Изучить влияние морских водорослей на течение остеоартрита.

Материалы и методы. Было обследовано 47 больных с ОА (34 женщины и 13 мужчин) по общепринятой методике с оценкой клинического состояния, проведением магнито-резонансной томографии, рентгенологического исследования коленных и тазобедренных суставов. В сыворотке крови больных определялся уровень витамина Д. Больные были разделены на 2 группы: первой группе была назначен хондроитин сульфат натрия (500 мг) вместе с глюкозамин гидрохлоридом (500 мг) по схеме, кетопрофен в парентеральной, затем пероральной форме. 2 группа дополнительно к основному лечению получала порошок ламинарии по 1 чайной ложке на 1 стакан воды во время еды 3 раза в день в течение 7 дней.

Результаты исследования. ОА проявлялся болью (85,2%), отеком (37% и 32%), хрустом и ограничением подвижности суставов (26% и 28%). В группе, принимавшей только лекарственные препараты, отмечены положительные результаты на 7 сутки терапии в виде снижения боли (49%), уменьшения отека (37% больных). Остальные жалобы сохранялись. Группа, получавшая наряду с основным лечением ламинарию, дала положительные результаты уже на 3 сутки лечения в виде уменьшения боли (58%), снижения отека (26%), уменьшения ограничения подвижности пораженного сустава (57%). Во второй группе уровня витамина Д в сыворотке крови повысились (52%).

Выводы. Сочетание основного лечения ОА с приемом ламинарии проявляет свою эффективность уже на раннем этапе лечения, улучшает течение заболевания и позволяет снизить побочные эффекты лекарственных средств.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КОМОРБИДНОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Танрыбердиева Т.О., Курбанов В.А.

Государственный медицинский университет Туркменистана
имени М. Гаррыева,
Ашхабад, Туркмения

Цель. Изучить особенности течения и коморбидность ревматоидного артрита.

Материалы и методы. В отделении взрослой ревматологии Госпиталя с научно-клиническим центром Кардиологии обследовано 32 больных РА (25 женщин и 7 мужчин). Болезнь диагностирована по критериям ACR (American College of Rheumatology). Изучались время начала РА, продолжительность, время, прошедшее от появления первых симптомов до диагностирования болезни, клинико-рентгенологические показатели, функциональное состояние больного, наличие инвалидности, сопутствующие заболевания, при иммунологическом исследовании ревматоидный фактор (РФ).

Результаты исследования и их обсуждение. Начало заболевания до 30 лет отмечалось у 8 больных (25%), до 31-50 лет – у 22 пациентов (68,75%), больше 50 лет – у 2 больных (6,25%). У 20 больных (62,5%) продолжительность болезни была больше 6 лет (62,5%). У большинства больных РА болезнь диагностирована в течение 2 лет (56,25%). Во время исследования 18 больных (56,25%) не работали, у 17 пациентов (53,13%) была инвалидность по этому заболеванию, в том числе у 11 больных (34,37%) I-ая и II-ая группы. Серопозитивный РА (RF+) отмечался у 90,6% больных. Активность воспаления II и III степени выявилась у 26 больных (81,25%). Эрозивный артрит (II-IV рентгенологические стадии) определялся у 27 больных (84,38%), в том числе выраженная деструкция суставов у 9 больных (28,12%). II функциональный класс (ФК) отмечался у 5 больных (15,62%), III класс – у 24 больных (75%) и IV класс – у 3 больных (9,36%). При времени диагностирования РА в 1-2 года II ФК определялся у 6 больных (33,33%), III ФК – у 12 больных (66,67%). Когда болезнь продолжалась более 10 лет II ФК отмечался у 4 больных (36,4%), III ФК – у 6 больных (54,5%), IV ФК – у 1 пациента (9,1%). Вместе с РА диагностировались артериальная гипертензия (47,5%), дислипидемия (49%), сахарный диабет (5%), остеопороз (67%), желудочно-кишечные заболевания (16%), острая респираторно-вирусная инфекция (32,8%), болезни почек (57%).

Выводы. Раннее выявление РА поможет в предупреждении осложнений заболевания. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости усиления лечебных мероприятий особенно в первые 5 лет. Коморбидность РА оказывает большое влияние на течение и эффективность лечения болезни. Своевременная коррекция сопутствующих РА болезней приводит к положительным результатам и повышению качества жизни больных.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО РЕВМАТОЛОГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Терентьева А.В.

Детская городская больница № 2 святой Марии Магдалины,
Санкт-Петербург

Обоснование. Рецидивирующий полихондрит (РП) – системное иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением хрящевой ткани. РП имеет различные фенотипы – от изолированного поражения хрящей до системного воспаления с полиорганным вовлечением. В педиатрии РП встречается редко, характеризуется более частым вовлечением дыхательных путей с нарушением проходимости и жизнеугрожающими стенозами.

Цель исследования. Описать клинический случай длительной диагностики РП.

Материалы и методы. В представленном наблюдении у девочки 14 лет с прогрессирующим затруднением дыхания, потребовавшим наложение трахеостомы, вы-

явлен подсвязочный стеноз и хондроперихондрит хрящей гортани. Отмечались нарастающая одышка, снижение массы тела, волнообразная лабораторная активность; позднее выявлен хондрит ушных раковин и реберно-грудинных сочленений, который длительно оставался незамеченным.

Результаты и обсуждение. Девочка 14 лет предъявляла жалобы на одышку в течение 2 лет, шумное дыхание, потерю массы тела, низкую толерантность к физической нагрузке. Затруднение дыхания нарастало постепенно, усиливалось на фоне ОРВИ, потребовалась трахеостомия. При ларингоскопии выявлено образование из области гортанного желудочка, дополняющее КТ-картину тотального сужения просвета гортани в межголосовом и подголосовом отделах. Образование удалено; гистологически – соединительная ткань с преобладанием поперечнополосатой мышечной ткани, очаговой лимфоидной инфильтрацией и кровоизлияниями. Учитывая нарастание одышки, параклиническую активность (СОЭ 23 мм/ч, СРБ 26 мг/л), проведена повторная ларингоскопия с биопсией: подвижное образование, гистологически – молодая грануляционная ткань, в сочетании с признаками хондроперихондрита хрящей гортани; выполнена нижняя трахеостомия. В послеоперационном периоде отмечены лихорадка, нарастание одышки, синкопэ. КТ органов грудной полости – без инфильтративных и очаговых изменений, бронхосмывы стерильны, выявлен малый гидроперикард, нагрузка на правые камеры сердца. Через 6 месяцев проведена декануляция трахеостомы, при инструментальном контроле – равномерное сужение просвета гортани без внутрипросветных образований, выявлены кальцинаты на уровне голосовых связок и фрагментарная кальцинация щитовидного хряща. При осмотре: гиперемия, отечность и болезненность хрящей ушных раковин, болезненная пальпация реберно-хрящевых переходов, проводные хрипы на фоне жесткого дыхания, приглушение сердечных тонов. Болезненность ушных раковин ранее связывала с ношением очков. Лабораторно: СОЭ 24 мм/ч, СРБ 27 мг/л, отсутствие ANCA-антител и РФ, титр АНФ 1:160, общий уровень иммуноглобулинов и IgG4 без повышения; инструментально: зоны отека костного мозга в субхдральных отделах тела грудины, синовит плечевых, лучезапястных, коленных и тазобедренных суставов. Учитывая поражение дыхательных путей, воспалительную активность, аурикулярный и костохондрит, полиартрит и перикардит, диагностически рассматривались локализованная форма гранулематоза с полиангиитом, саркоидоз гортани, IgG4-ассоциированное заболевание и РП. Для верификации первичного РП проведены пересмотр гистологического материала, генетическое исследование, исключены диффузные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с переходом на пероральный прием преднизолона 1,0 мг/кг/сут. Отмечены улучшение звучности голоса, уменьшение болезненности хрящей и гиперемии ушных раковин, нормализация СОЭ и СРБ. Первоначально базисным препаратом был этанерцепт. Через 5 месяцев при постепенном снижении дозы преднизолона стала нарастать одышка, появились боли в груди и суставах после физической нагрузки. Возобновление преднизолона в стартовой дозе не принесло клинико-лабораторного эффекта. Терапия модифицирована: переключение на голимумаб и назначение микофеноловой кислоты. Комбинация купировала аурикулярный хондрит, костохондрит, обструкцию дыхательных путей,

воспалительную активность. Прием преднизолона завершен через 3 месяца. Через полгода не отмечены одышка в покое и болезненность хрящей, выявлены улучшение звучности голоса, сохранение одышки при физических нагрузках. Инструментально прогрессирование стеноза гортани не отмечено.

Выводы. Классические проявления РП с хондритом уха и носа, костеохондрита могут длительно не беспокоить пациента или возникать после затруднения дыхания. Сочетание системной воспалительной активности с повторяющимися эпизодами стеноза дыхательных путей должны настораживать в отношении РП. Повторное хирургическое вмешательство требует мультидисциплинарного обсуждения.

МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПРИЕМЛЕМОГО ДЛЯ ПАЦИЕНТА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Тремаскина П.О.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Обоснование. Псориатический артрит (ПсА) оказывает негативное влияние на качество жизни, связанное со здоровьем (КЖСЗ), у пациентов. Прогнозирование достижения приемлемого для пациента состояния здоровья (PASS) имеет ключевое значение для персонализированной терапии. Разработка прогностического инструмента достижения PASS на основе клинико-лабораторных показателей позволит улучшить отдаленные исходы ПсА.

Цель. Разработать метод прогнозирования достижения приемлемого для пациента состояния здоровья (PASS) при ПсА.

Материалы и методы. В исследование включено 52 пациента с достоверным диагнозом ПсА, соответствующих критериям CASPAR (2006). Средний возраст больных составил $46 \pm 11,8$ лет (28 женщин и 24 мужчины). Медиана (Ме) длительности псориаза - 132 [96; 183] месяца, ПсА - 90 [72; 99] месяцев, индекса активности DAPSA - 18 [5,5; 37] баллов. Все пациенты на ранней стадии ПсА (длительность до 2 лет с момента дебюта периферического артрита) находились под динамическим наблюдением и получали терапию согласно стратегии T2T. После завершения 24-месячного наблюдения согласно T2T, пациенты получали лечение «по требованию» в соответствии со стандартными клиническими рекомендациями. Через 7 лет наблюдения проводилась повторная оценка активности заболевания по индексу DAPSA, а также оценивалось КЖСЗ по результатам заполнения опросника PsAID-12 (Psoriatic Arthritis Impact of Disease). PsAID-12 ≤ 4 соответствовал достижению приемлемого состояния здоровья пациента – PASS (Patient Acceptable Symptoms State). С целью определения предикторов достижения PASS был выполнен многофакторный пошаговый логистический анализ.

Результаты. По результатам итогового анализа получена дискриминантная функция, в которую вошли следующие показатели, ассоциированные с достижением PASS: Возраст 60 лет и менее ($p=0,099$), ЧПС ≤ 3 ($p=0,075$), СРБ ≤ 5 мг/л и менее ($p=0,023$), а также достижение ремиссии по DAPSA в течение 1-го года лечения ($p=0,324$). Получено прогностическое выражение вероятности достижения PASS: $1,824 \cdot \text{Возраст 60 лет и менее (0-нет, 1-да)} + 1,585 \cdot \text{ЧПС из } 66 \leq 3 \text{ (0-нет, 1-да)} + 2,062 \cdot \text{СРБ } \leq 5 \text{ мг/л (0-нет, 1-да)} + 0,783 \cdot \text{Достижение ремиссии по DAPSA в течение 1-го года лечения (0-нет, 1-да)} - 2,775$. Согласно полученной модели, оценка вероятности достижения PASS для каждого больного вычисляется с помощью следующего выражения: $P = 1 / (1 + e^{-y})$. При вычисленных значениях $P < 0,5$ - определяют низкую вероятность достижения PASS, при значениях 0,5 и выше - высокую. Прогностическая модель показала высокую диагностическую точность: чувствительность модели составила 89,5%, специфичность - 64,3%.

Обсуждение. Полученные данные подтверждают, что комбинация клинических параметров (возраст, ЧПС, СРБ, факт достижения ремиссии в течение 1-го года лечения на ранней стадии ПсА) позволяет предсказать вероятность достижения PASS у больных ПсА.

Выводы. Предложенный метод прогнозирования достижения приемлемого для пациента состояния симптомов при ПсА объединяет ключевые легко определяемые показатели: возраст пациента, ЧПС, уровень СРБ и достижение ремиссии по DAPSA в течение 1-го года терапии. Этот метод представляет собой ценный инструмент для оценки долгосрочных перспектив лечения и позволяет своевременно корректировать терапию с учетом индивидуальных особенностей пациента.

АКТИВНОСТЬ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТОЧНОЙ ДНКАЗЫ I ТИПА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Трофименко А.С., Мамус М.А., Мозговая Е.Э., Спицина С.С.

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной
ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Обоснование. В настоящее время исследование патогенетической роли внеклеточных ловушек нейтрофилов в ревматологии представляет особый интерес. Они объединяют наиболее типичные для системной красной волчанки (СКВ) ядерные антигены в одном компартменте, а при ревматоидном артрите (РА) внеклеточные ловушки могут участвовать в презентации цитруллиновых аутоантигенов. Основным внеклеточным фактором, способствующим разрушению ДНК-содержащего каркаса ловушек, является ДНКаза I типа, ввиду чего оценка ее функции при этих заболеваниях может представлять клиническую и патогенетическую значимость.

Цель исследования. Изучить изменения активности фракций сывороточной ДНКазы I типа у больных системной красной волчанкой и ревматоидным артритом в зависимости от спектра клинических и иммунологических проявлений заболеваний.

Материалы и методы. В рамках исследования сформированы референтная группа, состоящая из практически здоровых лиц ($n=44$), группа пациентов с РА, верифицированным согласно критериям ACR/EULAR 2010 г ($n=61$), а также группу пациентов с СКВ, верифицированной при помощи критериев EULAR/ACR 2019 г ($n=39$). Оценку активности СКВ выполняли при помощи индекса SLEDAI-2K, активности РА – индекса DAS28. Активность свободной фракции ДНКазы I сыворотки крови (сДНКазы) измеряли спектрофотометрическим методом, активность активин-ингибированной фракции сывороточной ДНКазы I (аиДНКазы) – при помощи разработанной нами методики, основанной на явлении термодиссоциации активин-ферментного комплекса. Центральную тенденцию и вариабельность характеризовали как среднее арифметическое (95% доверительный интервал). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$ и при неперекрывающихся доверительных интервалах.

Результаты и обсуждение. Средняя активность сДНКазы у больных СКВ в целом ($n=39$) составила 1,21 (1,09-1,33) КУ/мл, средняя активность аиДНКазы – 0,56 (0,41-0,71) КУ/мл. У пациентов с умеренной и высокой активностью СКВ (SLEDAI-2K > 4 баллов) средняя активность сДНКазы была статистически значимо ниже ($p<0,001$), чем у пациентов с СКВ с низкой активностью (SLEDAI-2K 4 балла и менее); для аиДНКазы существенных различий не выявлено. Активность сДНКазы демонстрировала статистически значимую обратную корреляцию со значением индексов SLEDAI-2K ($r=-0,492$, $p=0,028$); для аиДНКазы достоверно корреляционной зависимости не обнаружено. При сопоставлении уровня сДНКазы с наличием различных клинко-лабораторных проявлений СКВ влияние было обнаружено лишь для лимфоаденопатии (снижение активности сДНКазы) и артропатии (повышение активности сДНКазы). Обнаружены статистически значимые корреляции активности сДНКазы с уровнями креатинина ($r = 0,674$; $p = 0,041$), СКФ ($r = -0,591$; $p = 0,028$) и суточной протеинурии ($r = 0,475$; $p = 0,036$). Кроме того, у больных СКВ значения аиДНКазы коррелировали с СКФ ($r = -0,530$; $p = 0,013$) и концентрацией креатинина ($r = 0,407$; $p = 0,046$), согласуясь с аналогичными данными в отношении сДНКазы. Помимо этого, отмечено наличие тесной обратной корреляции между значениями аиДНКазы и концентрацией плазменного фибриногена ($r = -0,717$; $p = 0,004$). Прямые корреляции меньшей силы зафиксированы для аиДНКазы по отношению к содержанию эритроцитов ($r = 0,394$; $p = 0,036$) и гемоглобина ($r = 0,355$; $p = 0,019$). В целом, такой корреляционный кластер может быть связан с частичным лизисом эритроцитов и высвобождением из них актина при получении сыворотки крови. В группе РА средняя активность сДНКазы составила 0,97 (0,83-1,11) КУ/мл, а средняя активность аиДНКазы – 0,66 (0,54-0,78) КУ/мл. АЦЦП-позитивные и АЦЦП-негативные пациенты также не демонстрировали существенных различий активности сДНКазы и аиДНКазы. Пациенты с суставной формой РА также не имели значительных отличий изучаемых показателей от больных с системными проявлениями. Отмечалась отчетливая корреляция активности РА по шкале DAS28 с активностью сДНКазы ($r = 0,517$; $p = 0,009$) и аиДНКазы ($r = 0,633$; p

$< 0,001$). Больные с I-II рентгенологической стадией РА также отличались статистически значимо более высокими значениями сДНКазы и аиДНКазы по сравнению пациентами с III-IV стадиями. Средняя активность сДНКазы имела тенденцию к повышению при СКВ по сравнению с РА; кроме того, имело место незначительное, однако статистически значимое повышение активности сДНКазы при СКВ по сравнению с референтной группой. Средняя активность аиДНКазы во всех трех группах существенных различий не демонстрировала.

Выводы. Измерение свободной и актин-ингибированной фракций ДНКазы I у больных СКВ и РА продемонстрировало тенденцию к снижению активности свободной ДНКазы I с ростом активности СКВ, при этом для РА корреляция была противоположно направленной. Особое внимание обращают отчетливые корреляции между значениями обеих фракций ДНКазы I и традиционными лабораторными показателями поражения почек при СКВ, что делает необходимым дальнейшее изучение активности ДНКазы I как маркера люпус-нефрита – проявления СКВ, вносящего наибольший вклад в неблагоприятные исходы заболевания.

АНАЛИЗ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ К ДНКАЗЕ I ТИПА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Трофименко А.С., Мамус М.А., Мозговая Е.Э., Спицина С.С.

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной
ревматологии имени А.Б. Зборовского,
Волгоград

Обоснование. Изучение катаболизма нуклеопротеинов, являющихся антигенами, наиболее типичными для системной красной волчанки (СКВ), представляет значительный интерес с точки зрения расшифровки механизма данного заболевания. Внимание к этому звену патогенеза в последнее время значительно выросло в связи с открытием феномена внеклеточных ловушек нейтрофилов. Основным внеклеточным фактором, способствующим расщеплению циркулирующей ДНК и нуклеопротеинов, в том числе и внеклеточных ловушек, в организме человека является фермент ДНКазы I типа, антитела к которому могут выступать в качестве кандидата на роль биомаркера СКВ.

Цель исследования. Изучить изменения частоты и концентрации антител к сывороточной ДНКазе I типа у больных системной красной волчанкой в зависимости от спектра клинических и иммунологических проявлений заболевания.

Материалы и методы. В рамках исследования сформированы референтная группа из практически здоровых лиц ($n=44$), а также группа пациентов с СКВ, верифицированной при помощи критериев EULAR/ACR 2019 г ($n=39$). Активность СКВ оценивали

при помощи индекса SLEDAI-2K, при этом степень активности СКВ: определяли как минимальную (0-3 балла), умеренную (4-7 баллов) или высокую (8 и более баллов). Концентрацию антител к ДНКазе I (анти-ДНКазы) измеряли методом непрямого ИФА с использованием магнитных полиакриламидных частиц, полученных по оригинальной технологии, и выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.). Центральную тенденцию и вариабельность характеризовали как среднее арифметическое (95% доверительный интервал). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе образцов сывороток из референтной группы обнаружить признаки присутствия анти-ДНКазы ни в одном из них не удалось. У пациентов с СКВ при сопоставлении с референтной группой методом ROC-анализа была вычислена точка разделения позитивных и негативных результатов тестирования, равная 0,060 е.о.п. Используя данное значение критерия, анти-ДНКазы были обнаружены у 25 (64,1%) больных СКВ, средний уровень антител у которых составил 0,118 (0,092-0,144) е.о.п. Частота обнаружения сывороточной анти-ДНКазы и ее концентрация у больных СКВ не демонстрировали существенных различий в зависимости от пола. Однако в подгруппе старше 40 лет имело место достоверное снижение концентрации анти-ДНКазы по сравнению как с больными 31-40 лет ($p = 0,024$), так и с подгруппой моложе 31 года ($p = 0,016$). Между двумя последними подгруппами различий отмечено не было ($p = 0,852$). По основным демографическим показателям подгруппа с наличием анти-ДНКазы не проявляла статистически значимых отличий в сравнении с прочими больными СКВ. Частота выявления анти-ДНКазы была несколько ниже у пациентов с минимальной активностью заболевания, не достигая, однако, статистически значимого уровня. Зависимость концентрации анти-ДНКазы от активности СКВ носила нелинейный характер; наибольшие концентрации антител отмечались в диапазоне значений индекса SLEDAI-2K, соответствовавшем умеренной активности СКВ. Вследствие небольшого объема выборочной совокупности достоверных различий концентрации анти-ДНКазы между тремя степенями активности обнаружить не удалось. Больные СКВ, позитивные по анти-ДНКазе, не имели существенных отличий от пациентов без данных антител по средней продолжительности заболевания. Для вариантов течения СКВ достоверных различий частоты и средних уровней анти-ДНКазы не выявлено. Статистически значимых ассоциаций индекса SLICC/ACR DI, связанных с обнаружением анти-ДНКазы, также не отмечено. При СКВ была отмечена тенденция к снижению концентрации анти-ДНКазы в подгруппе с «поздним» (старше 30 лет) дебютом болезни. При анализе подгрупп статистически значимое различие концентрации анти-ДНКазы было найдено между больными с «ранним» (до 20 лет) и «поздним» (старше 30 лет) дебютом СКВ ($p = 0,002$). Такой результат, по-видимому, следует сопоставлять с вышеупомянутым снижением концентрации анти-ДНКазы у больных СКВ старше 40 лет, поскольку эти подгруппы в значительной степени пересекаются. Результаты измерения концентрации анти-ДНКазы также ассоциировались с некоторыми клинико-иммунологическими проявлениями СКВ. Так, у пациентов с наличием анти-ДНКазы наблюдалось статистически достоверное увеличение частоты лимфоаденопатии ($p = 0,039$), антител к дсДНК ($p = 0,020$), а также люпус-нефрита ($p = 0,047$), в то время как прочие симптомы не демонстрировали статистически значимых различий. Кроме того,

у больных СКВ с наличием анти-ДНКазы концентрация последней коррелировала с уровнем суточной протеинурии ($r = -0,601$; $p = 0,024$).

Выводы. При использовании разработанного нами варианта ИФА сывороточные антитела к ДНКазе I в высоких концентрациях выявляются в сыворотках крови большинства (64,1%) больных СКВ и ассоциированы с позитивностью по антителам к дсДНКи активным люпус-нефритом, лимфоаденопатией. Представляет интерес дальнейшее изучение системы ДНКазы I – специфические антитела для выявления роли последних в этом феномене.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Тугелбаева А.М.

Медицинский университет Семей,
Семей, Казахстан

Ревматические заболевания в последние годы характеризуются повышением частоты, развитием среди всех возрастных групп населения, склонностью к хронизации и ранней инвалидизации [van Vollenhoven R.F., 2023; Albrecht K., Strangfeld A., 2023].

Одной из актуальных проблем в детской ревматологии является реактивный артрит, который занимает лидирующее положение в структуре ревматических заболеваний у детей и подростков [Nishibukuro M. et al, 2018].

Этиология и патогенез ревматических заболеваний очень сложны и разнообразны, и лежащие в их основе механизмы могут быть недостаточно исследованными. В последнее время изучается важность состава микробиома организма [Konig M.F., 2020], дефицита витамина D [Stawicki M.K. et al., 2022], некоторых микроэлементов в развитии и прогрессировании различных ревматических заболеваний [Ohta E., 2022]. Выявлена связь нарушений микробиома, новые данные свидетельствуют о потенциальной роли дрожжевых грибов и кишечных вирусов в модулировании иммунных ответов при аутоиммунных и воспалительных заболеваниях.

Уровень витамина D может существенно влиять на состав микробиома [Karvonen A.M., 2019], он также хорошо известен своей ролью в гомеостазе кальция, оказывает многочисленные прямые и косвенные регулирующие эффекты на иммунную систему, которые включают стимулирование регуляторных Т-клеток, ингибирование дифференцировки клеток Th1 и Th17 [Jensen A.K., 2022], нарушение развития и функции В-клеток и снижение активации моноцитов [Дьячкова Е.Ю. и соавт., 2021]. В недавнем исследовании было показано, что состав микробиома кишечника может быть изменен воздействием витамина D [Tabatabaeizadeh S.A. et al., 2020].

Кроме того, в современной педиатрической литературе уделяется серьезное внимание дисплазии соединительной ткани (ДСТ) как одному из факторов риска раз-

вития патологии опорно-двигательного аппарата. Хотя дисплазия и не является заболеванием, а генетически обусловленным нарушением развития соединительной ткани, но ее наличие может влиять на характер течения различных заболеваний [<https://medvestnik.stgmu.ru/files/articles/694.pdf>]. В частности, ДСТ не только способна оказывать существенное влияние на клиническую симптоматику и течение имеющейся патологии, но и может предопределять развитие воспалительных, дегенеративных и аутоиммунных заболеваний [Челпаченко О.Е. и соавт., 2021].

В целом, особенно на постсоветском пространстве, исследования по РеА крайне малочисленны и касаются в основном взрослого контингента. Имеется единичная публикация, в которой в основном описывается клиническая картина и диагностика реактивного артрита у подростков, без учета множества факторов, которые могут предопределять пеструю картину реактивного артрита у детей [Писарева А.Д. и соавт., 2018].

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ВОЛЧАНКА У ДЕТЕЙ

Тургиникова Е.П., Аврусин И.С., Костик М.М.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет,
Санкт-Петербург

Обоснование. Лекарственная волчанка (ЛВ) представляет собой аутоиммунный феномен, который развивается на фоне приема некоторых лекарственных препаратов и проявляется преимущественно гематологическими и иммунологическими отклонениями. Вариабельность клинической картины, отсутствие унифицированных диагностических критериев и малое число публикаций, посвященных ЛВ у детей делает тему актуальной.

Цель исследования. Описать основные клинические и лабораторные проявления, течения и исходы ЛВ у детей.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены данные 9 пациентов (8 девочек, 1 мальчик) в возрасте от 10 до 17 лет с подтвержденным диагнозом ЛВ. Оценивались основной диагноз, время от начала терапии предполагаемым триггерным лекарственным препаратом до появления признаков ЛВ, клинические признаки (лихорадка, поражение кожи и слизистых, неврологические симптомы, поражение серозных оболочек, костно-мышечные поражения, почечные нарушения), гематологические критерии, лабораторные маркеры (титр антинуклеарных антител на HEp-2 клетках, антифосфолипидные тела, фракции C3 и C4 комплемента, антитела к двуспиральной ДНК, антитела к Sm-антигену). Статистическая обработка проводилась с применением табличного процессора MS Excel, версия 16.0 (Microsoft Corporation, США).

Результаты и обсуждение. У 7 из 9 пациентов (78%) основным диагнозом являлся ювенильный идиопатический артрит (ЮИА). У одного пациента была сопутствующая депрессия, а у двух пациентов с неревматическими заболеваниями (2/9) были – затяжная депрессия и фокальная эпилепсия. Средний возраст дебюта основного заболевания составил

16,4 года (диапазон: 2,0 - 10,5 г.). Среднее время от начала приема триггерного препарата до появления симптомов составило 5,2 месяца (диапазон: 0,7-34,2 мес.). Преимущественными триггерами ЛВ являлись ингибиторы фактора некроза опухоли (инфликсимаб – 1, адалимумаб – 2, этанерцепт – 3), другие случаи были связаны с приемом сульфасалазина, окскарбазепина, ламотриджина и кветиапина. Наиболее частыми клиническими проявлениями были: кожно-слизистый синдром у 4/9 (44%) пациентов, Кумбс-положительная гемолитическая анемия у 2/9 (22%). Из иммунологических маркеров титр антинуклеарных антител на HEp-2 клетках был положительный у 78% (7/9) с максимальным значением 1:20480, низкие уровни комплемента С3 и С4 были отмечены у 22% (2/9) пациентов. Антитела к dsDNA были обнаружены у 7/9 (78%) пациентов, антифосфолипидные антитела - у 3/9 (33%), в 2/9 (22%) случаях обнаружены антитела к нуклеосомам, единично определялись антитела к PCNA, CENT-B, histones. У пациентов с ЮИА поражение суставов в рамках ЛВ определялось как обострение и/или вовлечение новых суставов в течение периода медикаментозного лечения (6/7, 86%). У 5/9 (56%) пациентов была проведена капилляроскопия и в 4 случаях были описаны свойственные для волчанки изменения: полиморфные, разнокалиберные, относительно длинные, дезорганизованные капилляры с участками сниженной плотности и периваскулярным отеком. Лечение ЛВ включало отмену провоцирующего препарата во всех случаях, назначение системных глюкокортикоидов – у 6/9 (67%), гидроксихлорохина у 4/9 (44%), ритуксимаба у 2/9 (22%) и микофеноловой кислоты у 1/9 (11%) пациентов. Положительный ответ был достигнут у 8/9 (88%) пациентов. У одного пациента с увеитом, ассоциированным с ЮИА, симптомы ЛВ исчезли после приема гидроксихлорохина и ритуксимаба, однако позже было зафиксировано обострение увеита.

Выводы. В настоящее время ЛВ у детей остается малоизученным состоянием, в связи с чем необходимы повышение осведомленности о ЛВ среди врачей всех специальностей, а также проведение более длительных и крупных исследований для выявления особенностей течения и исходов ЛВ, ее влияния на течение основного заболевания и прогноз для пациентов.

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ СРЕДИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Филимонова О.Г., Першин Р.В., Арзуманян А.С.

Кировский государственный медицинский университет,
Киров

Остеoarтрит (ОА) – широко распространенное заболевание: в России им страдают, по разным оценкам, до 16 млн человек. При этом данных о распространенности и особенностях течения ОА среди сельского населения в России недостаточно – проведенные исследования локальны и не охватывают все регионы. Сравнительный анализ поможет выявить территориальные и социальные различия в структуре заболевания и разработать целевые профилактические и лечебные программы.

Цель исследования. Выявить и сравнить коморбидную патологию при остеоартрите (ОА) у взрослого населения крупных городов и сельской местности.

Материалы и методы. Обследовано 75 пациентов, находящихся на лечении с диагнозом ОА в ЧУЗ «Клиническая больница „РЖД-Медицина“ города Киров». Средний возраст больных составил $64,8 \pm 16,9$ года, стаж заболевания – $9,1 \pm 8,3$ лет. У всех пациентов изучили структуру ОА и частоту сопутствующей патологии. Также были проанализированы биохимические показатели, такие как мочева кислота, глюкоза, Среактивный белок, общий анализ крови и мочи. Статистическая обработка данных проводилась с помощью Microsoft Office Excel, использовались t-критерий Стьюдента, критерий хи-квадрат, достоверными являются значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Все пациенты были разделены на 2 группы: городское население (39 пациентов) и больные из сельской местности (36 пациентов). Средний возраст в первой группе – $64,1 \pm 15,7$ года, во второй – $61,8 \pm 13,2$ года ($p > 0,05$). Стаж заболевания достоверно выше в городе ($8,1 \pm 7,4$ и $5,6 \pm 4,5$ лет, $p < 0,05$), что, вероятно, связано с более ранней диагностикой и лучшей доступностью медицинской помощи. Интенсивность боли по ВАШ (визуальная аналоговая шкала) сопоставима: $60,4 \pm 9,8$ в городе и $61,4 \pm 12,8$ в селе ($p > 0,05$). Среднее количество пораженных суставов также не различается существенно ($4,5 \pm 3,2$ и $4,3 \pm 2,2$ соответственно). По локализации ОА обнаружены следующие различия. Гонартроз чаще встречается в сельской группе (75,7% против 64,1% в городе) ($p > 0,05$). Коксартроз несколько чаще диагностируется в городе (51,4% против 42,9%) ($p > 0,05$). Поражение суставов кистей чаще встречается в селе (38,9% против 32,5%) ($p > 0,05$). Плечевые суставы чаще поражены в городской группе (28,2% против 19,4%) ($p > 0,05$). По суставам стоп различий практически нет (30,8% в городе и 29,7% в селе) ($p > 0,05$).

Среди сопутствующих заболеваний гипертоническая болезнь распространена очень широко в обеих группах, но немного чаще встречается в селе (94,4% против 89,7%) ($p > 0,05$). Дорсопатия значительно чаще диагностируется у сельских жителей (69,4% против 25,6%) ($p < 0,001$), что объясняется постоянным физическим трудом и нагрузками на позвоночник. Хроническая сердечная недостаточность в два раза чаще встречается в сельской местности (50,0% против 23,1%) ($p < 0,05$), вероятно, как следствие гипертонии, ожирения и ограниченной доступности специализированной помощи. Ожирение также резко преобладает в селе (55,6% против 17,9%) ($p < 0,001$). Гиперхолестеринемия/дислипидемия широко распространена в сельской группе (80,6 % против 15,4 % в городе) ($p < 0,001$), коррелируя с ожирением и метаболическими нарушениями. Сахарный диабет 2го типа зафиксирован нами только в сельской группе населения (19,4 %) ($p < 0,01$), что также согласуется с высоким уровнем ожирения и дислипидемии.

Биохимические показатели в целом сопоставимы в обеих группах. Уровень глюкозы ($5,8 \pm 1,0$ в городе, $5,7 \pm 0,6$ в селе) и холестерина ($5,7 \pm 1,2$ и $5,6 \pm 1,0$ соответственно) различаются незначительно ($p > 0,05$). Уровень мочевой кислоты несколько выше в сельской группе ($292,3 \pm 65,0$ против $263,4 \pm 81,4$) ($p > 0,05$). СОЭ также выше у сельских жителей ($16,7 \pm 12,5$ против $13,4 \pm 9,1$) ($p > 0,05$).

Выводы. Исследование показало, что стаж заболевания достоверно выше в городе по сравнению с сельским населением. Также у пациентов с ОА выявлены существенные различия в структуре сопутствующей патологии в зависимости от места

проживания. В сельской местности достоверно чаще встречаются дорсопатия, хроническая сердечная недостаточность, ожирение, дислипидемия и сахарный диабет 2го типа. Это подчеркивает необходимость дифференцированного подхода к профилактике и лечению ОА с учетом территориальной специфики коморбидных заболеваний.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПО ДАННЫМ МРТ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТ-АССОЦИИРОВАННЫМ ОА И ПАЦИЕНТОВ С ОА БЕЗ СД

Фоменко Ю.Е., Возная А.В., Саприна Т.В.

Сибирский государственный медицинский университет,
Томск

Обоснование. Остеоартроз (ОА) коленного сустава – хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание, распространенность которого среди лиц старше 40 лет достигает 22,9%. Сахарный диабет 2 типа (СД2) является одним из наиболее частых коморбидных состояний при ОА, однако патофизиологические механизмы их взаимодействия остаются до конца не изученными.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь МР-признаков и данных лабораторных показателей у пациентов с диабет-ассоциированным ОА КС и пациентов с ОА КС без СД.

Материалы и методы. Проведено сравнительное поперечное исследование 77 пациентов (45–59 лет (среднее значение 53;SD=4,11)), среди которых выделена основная группа с СД2 и ОА (50 чел.; 34 жен. и 16 муж.) и группа сравнения (27 чел.; 16 жен., 11 муж.) Исследование проводилось на базе клиник СибГМУ (одобрено Этическим комитетом, заключение №234 от 17.12.2024). Диагнозы установлены согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ «Гонартроз» (2024) и «Алгоритмам специализированной помощи больным СД» (вып. 12, 2025). Критерии исключения: ревматологические заболевания, травмы колена в анамнезе, отказ от участия. Оценивались демографические данные, уровни HbA1c, глюкозы, общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП, ТАГ, СОЭ, СРБ, фибриногена, СКФ (CKD-EPI). МРТ выполнена на томографе SIGNA Creator 1,5 Тл (последовательности T1ВИ, T2ВИ, PDF-Sat, STIR) с оценкой суставного гиалинового хряща, менисков, связок, синовиальной оболочки, костного мозга и наличия/отсутствия внутрисуставного выпота. Выраженность изменений оценивалась полуколичественно по шкале OARSI (0–3 балла).

Результаты и обсуждение. В основной группе пациентов подавляющее большинство корреляций являются слабыми (модуль коэффициента $|r| < 0,3$) и умеренными (умеренная связь, $0,3 \leq |r| < 0,5$). В этот перечень входят: фибриноген и гиалиновый хрящ ($r = -0,40$), гликированный гемоглобин (HbA1c) и киста Бейкера ($r = -0,27$) (умеренная обратная связь), фибриноген и выпот ($r = 0,30$) (умеренная прямая связь), СКФ (функция почек) и отек костного мозга ($r = -0,31$) (умеренная обрат-

ная связь), холестерин и отек костного мозга ($r = -0,31$) (умеренная обратная связь). Слабые, но тенденционные связи ($0,2 < |r| < 0,3$): СОЭ и выпот ($r = 0,33$), СОЭ и мениски ($r = 0,31$), ЛПНП и субхондральные кисты ($r = -0,25$), гликированный гемоглобин и отек костного мозга ($r = -0,30$).

В группе сравнения наиболее сильной оказалась прямая корреляция между СОЭ и выраженностью остеофитов ($r = 0,57$), а также умеренная связь СОЭ с субхондральными кистами ($r = 0,35$). С-реактивный белок демонстрировал согласованное направление связей: умеренная корреляция с остеофитами ($r = 0,31$) и слабые-умеренные - с изменением менисков ($r = 0,29$), гиалинового хряща ($r = 0,271$ и наличием выпота ($r = 0,26$). Фибриноген умеренно коррелировал с субхондральными кистами ($r = 0,30$) и слабо - с изменениями сухожильно-связочного аппарата ($r = 0,27$).

Триглицериды показали заметную обратную корреляцию с остеофитами ($r = -0,53$) и умеренные обратные связи с поражением менисков ($r = -0,44$) и субхондральными кистами ($r = -0,32$). Общий холестерин умеренно положительно коррелировал с изменением менисков ($r = 0,30$). Фракции липопротеинов демонстрировали разнонаправленные ассоциации: ЛПВП положительно коррелировали с поражением гиалинового хряща ($r = 0,34$) и остеофитами ($r = 0,31$) и отрицательно - с отеком костного мозга ($r = -0,33$); ЛПНП, напротив, отрицательно коррелировали с гиалиновым хрящом ($r = -0,34$), остеофитами ($r = -0,31$), связочным аппаратом ($r = -0,29$) и менисками ($r = -0,26$).

Гликированный гемоглобин в группе ОА не показал значимых корреляций ни с одним из МРТ-признаков (все $r \leq 0,19$). Глюкоза демонстрировала умеренную обратную корреляцию с субхондральными кистами ($r = -0,37$) и слабые связи с кистой Бейкера ($r = -0,280$) и выпотом ($r = 0,25$).

Выводы. Выполненное исследование подтверждает существование двух различных фенотипов ОА коленного сустава: 1) «диабетического» (AGEs-опосредованного) - с преимущественным поражением менисков и остеофитами, ассоциированным с гликемическим контролем; 2) «метаболического» (липотоксического) - с доминированием воспалительно-экссудативных изменений и дегенерации хряща, связанных с дислипидемией и системным воспалением, но не с углеводным обменом.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СЛУЖБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Фоминых М.И.

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург

Служба профилактики повторных переломов (СППП) направлена на снижение риска повторных переломов после индексного перелома и включает в себя: идентификацию пациентов с низкоэнергетическими переломами, проведение диагностики

с целью выявления остеопороза (ОП), инициацию терапии антиостеопоротическими препаратами (АОП) и последующий мониторинг для оценки и повышения приверженности терапии. Данные зарубежных исследований демонстрируют снижение риска повторных переломов у пациентов, включенных в СППП на 32% (относительный риск 0,68, 95% ДИ 0,55–0,83). В России СППП внедрены лишь в ограниченном числе медицинских учреждений, их эффективность доказана для пациентов с переломами, идентифицированными на стационарном этапе. Эффективность амбулаторных СППП требует дополнительного изучения.

Цель исследования. Оценка клинической эффективности СППП, внедренной на базе амбулаторной службы, имеющей в своей структуре травматологический пункт и прием ревматолога.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе центральной городской больницы № 7 (ЦГБ № 7) города Екатеринбурга с 01 января 2019 по 31 декабря 2024 гг в амбулаторных условиях и включало когорту пациентов с низкоэнергетическими переломами за период с 01 января 2019 по 31 декабря 2021гг – ретроспективная часть анализа до внедрения СППП (2022г. исключен из анализа, т.к. это переходный период и данные могут быть противоречивы) и проспективная часть анализа с 01 января 2023 по 31 декабря 2024гг период после внедрения службы. В исследование включены пациенты в возрасте 60 лет и старше с переломами лучевой кости (МКБ–10 S52.5–52.6), переломами плечевой кости (МКБ–10 S42.2), переломами грудного позвонка (МКБ–10 S22.0–22.1) и поясничного позвонка (МКБ–10 S32.0, 32.7), а также проксимального отдела бедренной кости (ППОБ) (МКБ–10 S72.0–S72.2) после выписки из стационара. Статистически значимых различий между группами ретроспективной и проспективной частей по возрасту и полу выявлено не было ($p>0,05$). Идентификация пациентов в СППП осуществляется посредством Единой цифровой платформы, на прием к ревматологу медсестра–координатор приглашала всех пациентов, перенесших низкоэнергетический перелом данных локализаций. 388 человек явились на прием и каждый пациент наблюдался в течении 12 мес. после индексного перелома. 1124 человек не явились по приглашению и были отнесены к контрольной группе, статистически значимых различий между группами по возрасту и полу выявлено не было ($p>0,05$). Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ СО «ЦГБ №7», г. Екатеринбург от 14 мая 2021 года, протокол № 122.

Результаты исследования. В анализ включены 3297 первичных пациента в возрасте от 60 лет и старше. Медиана возраста 72,4 [65;78] лет. Женщин 2851 (86,5%), средний возраст 74[65;79]г., мужчин 446 (13,5%), средний возраст 69,5 [64;78] лет

В структуре низкоэнергетических переломов преобладали перелом лучевой кости 1815 (55,1%) случаев и 859 (26,1%) переломов плечевой кости, 261 (7,9%) случай составили переломы позвонков, 362 (10,9%) переломы ППОБ после выписки из стационара. Низкоэнергетические переломы у женщин в 6,5 раз чаще встречались по сравнению с мужчинами.

204 повторных перелома зафиксировано у пациентов в течение года после индексного перелома за период с 2020 по 2025 гг.

На первом этапе нами проведено сравнение групп пациентов до внедрения СППП (2019–2021 гг.) и после внедрения службы (2023–2024 гг.). В группу пациентов до внедрения СППП (2019–2021 гг.) вошли 1785 человек: 587 человек в 2019 г., 631 человек в 2020 г., 567 человек в 2021 г. В группу пациентов после внедрения программы (2023–2024 гг.) – 1512 человек: 716 человек в 2023 г. и 796 человек в 2024 г. Статистически значимых различий между этими группами по возрасту и полу выявлено не было ($p > 0,05$).

В период до внедрения СППП ежегодный показатель повторных переломов через 12 месяцев составил в среднем 7,0% (112/1785). После внедрения СППП ежегодный показатель повторных переломов через 12 месяцев составили в среднем составил 5,2% (79/1512). Внедрение СППП было связано со статистически значимым снижением частоты повторных переломов. Абсолютное снижение частоты повторных переломов составило 1,78% (с 7,0% до 5,2%). Относительное снижение риска составило 25,4% ($\chi^2=4,46$, $p=0,035$, $R=0,746$; 95ДИ 0,568 – 0,980).

На втором этапе проведен анализ отдельных показателей амбулаторной службы СППП за период 2023 – 2024 гг. В СППП идентифицировано 388 человек, у всех выявлен умеренный или высокий риск последующих переломов и всем рекомендовано лечение. 1124 человека не явились по приглашению медсестры – координатора, не лечились и были отнесены к контрольной группе, статистически значимых различий между этими двумя группами по возрасту и полу выявлено не было ($p>0,05$). Число повторных переломов среди пациентов, не обратившихся в СППП через год, составило 69 (6,14%) случаев. Повторный визит через 12 мес. в СППП проведен у 291 (75%) человек. В группе пациентов, обратившихся в СППП через год, зафиксировано 4 (1,4%) повторных перелома. У пациентов, не явившихся на повторный визит, частота повторных переломов составила 6,1%, что превышает показатель группы мониторинга в СППП (1,4%), но находится на уровне пациентов, не включенных в службу профилактики повторных переломов (6,14%). Регулярную терапию АОП получали 198 пациентов (51,0% от включенных в СППП). Частота переломов в этой группе составила 0,5% (1 случай). Помимо этого, мы провели сравнение между группами пациентов, не получавших АОП или получавших терапию нерегулярно (комплаенс < 80%), это 1314 человек с пациентами, которые принимают регулярно АОП терапию 198 человек – выявлены статистически значимые различия ($\chi^2=10,25$, $p=0,0014$). Относительный риск повторного перелома в группе лечения составил 0,085 (95% ДИ: 0,012 – 0,603), что соответствует снижению риска на 91,5%. Далее мы сопоставили другие две группы – пациентов, не получавших лечение и не приходивших повторно через 12 мес. в СППП 1221 человек и пациентов, наблюдавшихся в СППП в течение года после перелома 291 человек независимо от регулярности приема АОП. Выявлены статистически значимые различия ($\chi^2=10,77$, $p=0,001$), относительный риск повторного перелома в группе наблюдения в СППП составил 0,224 (95% ДИ: 0,083 – 0,608), что соответствует снижению риска на 77,6%. Таким образом, само по себе наблюдение в СППП (даже без учета регулярности терапии) ассоциировано с достоверным и клинически значимым снижением частоты повторных переломов по сравнению с полным отсутствием контакта со службой.

Выводы. Переломы типичных для остеопороза локализаций имеют высокую распространенность среди лиц 60 лет и старше и встречаются в 6,5 раз чаще у женщин по сравнению с мужчинами. Организация СППП позволяет снизить частоту повторных переломов на 25,4%. Наибольшая эффективность достигнута у пациентов с регулярным приемом АОП (снижение риска на 91,5%), однако даже сам факт включения в программу наблюдения (без учета приверженности терапии) ассоциирован с существенным снижением риска – на 77,6%. Регулярный мониторинг и приверженность к терапии – залог эффективной работы СППП и снижения частоты повторных переломов.

СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ОВЕРЛАП-СИНДРОМА

Хабибуллаева К., Ботабекова А., Жубасева А., Баймухамедов Ч.Т.

Южно-Казахстанская медицинская академия,

Медицинский центр болезней суставов,

Шымкент, Казахстан

Обоснование. Оверлап-синдром в ревматологии представляет собой сочетание у одного пациента двух и более самостоятельных аутоиммунных ревматических заболеваний, каждое из которых соответствует установленным классификационным или диагностическим критериям. Наиболее известны сочетания системной красной волчанки, ревматоидного артрита, системного склероза, синдрома Шегрена и идиопатических воспалительных миопатий, тогда как сочетание ревматоидного артрита (РА) и анкилозирующего спондилита (АС) встречается редко и представляет значительные диагностические и терапевтические сложности.

Цель работы. Проанализировать и продемонстрировать редкий клинический случай оверлап-синдрома у пациентки с сочетанием серонегативного РА и АС (болезни Бехтерева).

Материалы и методы. Пациентка Р., 1962 г.р. (63 года), наблюдалась в Медицинском центре болезней суставов с жалобами на выраженные боли в шейном отделе позвоночника, плечевых, коленных и лучезапястных суставах, деформацию кистей, ограничение движений в позвоночнике и левом тазобедренном суставе (ТБС). Заболевание дебютировало в возрасте 30 лет после родов с воспалительной боли в нижней части спины. В дальнейшем присоединился достоверный артрит более 10 суставов, включая мелкие суставы кистей, сопровождавшийся длительной утренней скованностью. Был установлен диагноз РА. Пациентка принимала преднизолон 5 мг/сут с последующей самостоятельной отменой и метотрексат 15 мг/нед подкожно, отмененный вследствие непереносимости (тошнота, сыпь). В течение последующих 10 лет отмечалось выраженное ограничение двигательной активности вследствие интенсивного болевого синдрома. С 2021 по 2025 гг. адекватной терапии не получала, принимала БАДы.

Результаты и обсуждение. При обследовании подтверждено сочетание двух самостоятельных ревматических заболеваний с выполнением классификационных критериев каждого из них. Пациентка соответствует критериям RA ACR/EULAR 2010: артрит более 10 суставов, включая мелкие суставы кистей – 5 баллов; повышение СОЭ и СРБ – 1 балл; длительность артрита более 6 недель – 1 балл; РФ и АЦЦП отрицательные – 0 баллов. Суммарно – 7 из 10 баллов, что соответствует классификационным критериям РА. Диагноз дополнительно подтверждается выраженным эрозивно-деструктивным полиартритом кистей (IV стадия по Штейнброкеру). Одновременно пациентка соответствует модифицированным Нью-Йоркским критериям АС: воспалительная боль в нижней части спины длительностью более 3 месяцев, ограничение подвижности позвоночника и рентгенологически подтвержденный двусторонний сакроилиит IV стадии. Дополнительно выявлены синдесмофиты L3–L4 и костный анкилоз левого ТБС. Таким образом, независимое выполнение классификационных критериев РА и АС позволяет расценивать данный случай как истинный оверлап-синдром. На фоне проведенной терапии (глюкокортикоиды, лефлуномид, НПВП, физио- и иглорефлексотерапия) отмечено снижение DAS28 с 7,56 до 2,70, боли по ВАШ с 70 до 30 мм, СОЭ с 60 до 47 мм/ч и СРБ с 72 до 24 мг/л, а также полное купирование синовита по данным УЗИ суставов.

Выводы. Представленный случай является редким вариантом оверлап-синдрома РА и АС, при котором у одного пациента независимо выполняются классификационные критерии обоих заболеваний. Наличие выраженного эрозивного полиартрита в сочетании с двусторонним сакроилиитом IV стадии, синдесмофитами и костным анкилозом подтверждает сочетанное поражение периферического и осевого скелета. Длительное отсутствие регулярной базисной терапии привело к тяжелым необратимым структурным изменениям. Для достижения стойкой клинико-лабораторной ремиссии показано назначение генно-инженерной биологической терапии (ингибиторов ФНО- α) с последующим решением вопроса об эндопротезировании ТБС.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРУЦЕЛЛЕЗ КАК «МАСКА» СПОНДИЛОАРТРИТА: РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ

Хайдарова Ю.М.¹, Лесняк О.М.², Курманова Г.М.¹, Омарова К.С.³

¹Казахский национальный университет имени аль-Фараби,
Алма-Ата, Казахстан,

²Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург,

³Городская поликлиника №5,
Алма-Ата, Казахстан

Обоснование. Спондилоартриты (SpA) представляют собой хронические воспалительные заболевания, ассоциированные с риском инвалидизации и снижением

качества жизни пациентов преимущественно трудоспособного возраста. Несмотря на внедрение критериев ранней диагностики ASAS (2009, 2011 гг.), сохраняется проблема позднего выявления заболевания, при этом период от дебюта симптомов до установления диагноза может составлять несколько лет. В Казахстане данная проблема приобретает особую актуальность в связи с необходимостью проведения дифференциальной диагностики с хроническим бруцеллезом (ХБР). Хронический бруцеллез с поражением опорно-двигательного аппарата (ОДА) может имитировать СпА вследствие сходства клинических проявлений. Перекрывание симптомов затрудняет раннюю дифференциальную диагностику, способствует диагностическим ошибкам и несвоевременному назначению терапии. В настоящее время отсутствуют валидированные диагностические алгоритмы и шкалы для дифференциальной диагностики раннего СпА и ХБР с поражением ОДА в условиях эндемичности по бруцеллезу.

Цель исследования. Разработка алгоритма дифференциальной диагностики раннего СпА и ХБР с поражением ОДА на основе сравнительного анализа клинических, лабораторных и инструментальных признаков в условиях эндемичности по бруцеллезу.

Материалы и методы. Проведено сравнительное аналитическое исследование пациентов со СпА и ХБР с поражением ОДА. В основную часть исследования включены 339 пациентов: 150 с достоверным диагнозом аксиального или периферического СпА и 189 с верифицированным ХБР с поражением ОДА. Всем пациентам проведены клиническое обследование с оценкой жалоб, анамнеза заболевания и эпидемиологического анамнеза, лабораторные исследования, включая определение HLA-B27 и серологических маркеров бруцеллеза, а также инструментальное обследование с оценкой рентгенологических и магнитно-резонансных признаков поражения крестцово-подвздошных суставов, суставов и позвоночника. Проведен однофакторный сравнительный анализ клинических, лабораторных и инструментальных признаков. Для выявления независимых предикторов использована бинарная логистическая регрессия методом пошагового обратного исключения. На основании полученных результатов разработаны дифференциально-диагностическая шкала и алгоритм. Диагностическая точность оценивалась с использованием ROC-анализа. Проведена внешняя валидация разработанной шкалы.

Результаты и обсуждение. В однофакторном анализе изучены 92 клинических, лабораторных и инструментальных признака. Из них 38 продемонстрировали статистически значимые различия между группами и были рассмотрены в качестве кандидатов для включения в многофакторную модель. Сравнительный анализ показал выраженное перекрытие клинических проявлений СпА и ХБР. У части пациентов с ХБР выявлялись воспалительная боль в спине (ВБС) (21,2%), сакроилиит на МРТ (34,4%), энтезит (10%), периферический артрит (63,5%) и утренняя скованность (49,2%), формируя фенотип, сходный со СпА. По результатам многофакторного логистического регрессионного анализа в диагностическую модель вошли воспалительная боль в спине, утренняя скованность продолжительностью более 40 минут, энтезит, дактилит, периферический олигоартрит суставов нижних конечностей, HLA-B27-позитивность, положительный эпидемиологический анамнез, гепатомегалия, а также инфекционный, вегетативный синдромы и аффективные расстройства. На ос-

новании коэффициентов регрессионной модели была разработана балльная дифференциально-диагностическая шкала: признаки, ассоциированные со СПА, получили положительные значения, а признаки, характерные для ХБР, – отрицательные. Наибольший вклад в вероятность СПА вносили ВБС (+3 балла) и утренняя скованность продолжительностью более 40 минут (+2 балла), тогда как в пользу ХБР свидетельствовали положительный эпидемиологический анамнез (-3 балла), гепатомегалия (-1 балл), инфекционный синдром (до -3 баллов), вегетативный синдром (до -2 баллов) и аффективные проявления (до -2 баллов). Для повышения практической применимости взаимосвязанные симптомы ХБР были объединены в синдромальные группы с накопительным принципом оценки. Инфекционный синдром включал волнообразную лихорадку, озноб, лимфаденопатию, потерю массы тела, миалгию и оссалгию. Признаки вегетативной дисфункции представлены гипергидрозом, ночной потливостью, выраженным кожным дермографизмом, кардиовегетативными проявлениями (кардиалгия, нестабильность АД и пульса) и синдромом раздраженного кишечника. Аффективные проявления включали эмоциональную лабильность, тревожность, головную боль, нарушения сна, снижение памяти, ипохондрические и депрессивные проявления. Диагностическая эффективность разработанной модели характеризовалась площадью под ROC-кривой 0,94, чувствительностью 91% и специфичностью 88%. На основе разработанной шкалы создан алгоритм дифференциальной диагностики и онлайн-калькулятор для практического применения (<https://rheumatologist.site-expert.kz/calc/>).

Выводы. Хронический бруцеллез в эндемичных регионах может формировать клинический фенотип, сходный со СПА, включая признаки, соответствующие критериям ASAS. Разработанные дифференциально-диагностическая шкала и алгоритм, основанные на комплексной оценке ревматологических, инфекционных и эпидемиологических признаков, позволяют повысить точность разграничения СПА и ХБР с поражением ОДА. Созданный на основе диагностической модели онлайн-калькулятор может использоваться в качестве инструмента поддержки клинического решения.

ВЕСО-ВОЗРАСТНОЙ ИНДЕКС OST В ВЫЯВЛЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА У МУЖЧИН: ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ Пороговых значений

Холманских А.С., Терехов А.Ю., Гладкова Е.Н.,

Турушева А.В., Лесняк О.М.

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Обоснование. Индекс OST (Osteoporosis Self-assessment Tool), рассчитываемый на основе массы тела и возраста, изначально был валидирован на женской популяции,

в том числе в Российской Федерации, и применяется как инструмент доскринингового отбора пациентов для проведения двухэнергетической рентгеновской денситометрии (DXA). Возможность его использования у мужчин, а также оптимальные пороговые значения в российской популяции остаются недостаточно изученными, что ограничивает внедрение индекса в рутинную практику мужского скрининга остеопороза.

Цель исследования. Оценить диагностическую точность индекса OST в прогнозировании остеопороза (Т-критерий $\leq -2,5$ SD по DXA) у мужчин по данным денситометрии шейки бедра, общего показателя бедра (Total) и поясничного отдела позвоночника (L1-L4).

Материалы и методы. Исследование проведено на базе СПб ГУЗ «Клиническая ревматологическая больница № 2 имени В.А.Насоновой». Проанализированы результаты DXA у 764 мужчин в возрасте от 50 до 89 лет, медиана возраста 67 лет [25% процентиль - 61; 75% процентиль - 73]. Весо-возрастной индекс OST рассчитывался по формуле $OST = (\text{вес, кг} - \text{возраст, лет}) * 0,2$, округленное до целого. Остеопороз определялся как Т-критерий $\leq -2,5$ доверительных интервала (ДИ) в соответствующей зоне измерения; сформирован комбинированный исход «остеопороз в любой из трех зон». Диагностическая точность OST оценивалась методом ROC-анализа с расчетом площади под кривой (AUC) и 95% ДИ методом DeLong. Оптимальные пороговые значения определялись по индексу Юдена. Рассчитывались чувствительность, специфичность, прогностическая ценность положительного и отрицательного результата (ПЦПР, ПЦОР). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы R-studio.

Результаты и обсуждение. Распространенность остеопороза составила 18,6% в шейке бедра, 7,1% в Total, 12,3% в L1-L4. Частота выявления остеопороза при использовании комбинированного критерия «любая зона» составила 22,4%. Величина OST продемонстрировала статистически значимую отрицательную связь с риском остеопороза во всех зонах измерения (точечно-бисериальная корреляция от -0,18 до -0,31), что согласуется с ожидаемым направлением: более низкая масса тела и старший возраст ассоциированы как с меньшим значением OST, так и с более высоким риском остеопороза. Диагностическая точность OST по ROC-анализу оказалась сопоставимой во всех локализациях и соответствовала удовлетворительному уровню: AUC для шейки бедра составил 0,721 (95% ДИ 0,675-0,768), для Total - 0,698 (95% ДИ 0,626-0,771), для L1-L4 - 0,717 (95% ДИ 0,646-0,787), для комбинированного исхода - 0,716 (95% ДИ 0,672-0,759). Попарное сравнение AUC методом DeLong не выявило статистически значимых различий между локализациями (все $p > 0,5$), что говорит об однородности дискриминирующей способности индекса независимо от зоны денситометрии. Оптимальные пороговые значения по индексу Юдена составили OST не выше 0 баллов для шейки бедра, L1-L4 и комбинированного исхода и не выше 2 баллов для Total. При пороге 0 для комбинированного исхода чувствительность составила 55,6%, специфичность - 76,9%, ПЦОР - 85,7%, ОППР - 2,40, ОПОР - 0,58. Наиболее высокая чувствительность (81,5%) при умеренной специфичности (48,8%) получена для порога 2 в зоне Total, что сопровождалось наивысшей среди всех моделей ПЦОР (97,2%). Такое различие порогов объясняется более низкой распространенностью



остеопороза по Total (7,1%), из-за чего оптимальная точка баланса чувствительности и специфичности смещается в сторону менее строгого критерия отбора. Клинически значимым результатом является выраженное преобладание ПЦОР (85,7-97,2%) над ПЦПР (10,8-40,9%) во всех моделях. Это означает, что OST целесообразно использовать преимущественно как инструмент исключения остеопороза у мужчин с результатом выше порогового значения, тогда как положительный результат скрининга требует обязательного подтверждения денситометрией и не может рассматриваться как самостоятельный диагностический критерий.

Выводы. Индекс OST демонстрирует удовлетворительную диагностическую точность в выявлении остеопороза у мужчин независимо от анатомической зоны измерения денситометрии. Высокая прогностическая ценность отрицательного результата позволяет рассматривать OST как эффективный инструмент первичной стратификации и исключения остеопороза перед направлением мужчин на денситометрию. Рекомендуемым пороговым значением OST для скрининга у мужчин является 0 баллов и ниже.

О РОЛИ БАД В РЕВМАТОЛОГИИ: МНЕНИЕ ВРАЧЕЙ

Хоманов К.Э., Серебровская О.Л., Артюхов И.В., Буюева В.В.,
Нагорняк Д.А., Неволлин А.О., Тарноруцкая А.В.

ООО «Мир»,
Москва

Обоснование. Коморбидные заболевания у пациентов ревматологического профиля предполагают оценку пользы и риска от назначения препаратов. На этом фоне возрастает интерес к группе биологически активных веществ (БАД).

Цель исследования. Изучить вопросы назначения БАД среди врачей.

Материалы и методы. В опросе 2-16.02.2026 в приложении «Справочник врача» приняли участие 1384 врача разных специальностей.

Результаты и обсуждение. Амбулаторно работают 59,3% респондентов, в стационаре 31,4%, в бригадах СМП 3,2%. У 59,6% докторов пациенты самостоятельно назначают себе БАД по причине: дефицит витаминов и минералов (41,8%), эстетические цели – 19,9%, профилактика лекарственного повреждения печени (6,9%), похудание (6,6%), улучшение работы опорно-двигательного аппарата (6,4%), атеросклероз, сердечно-сосудистые болезни (3,9%), бессонница (2,2%), эндокринные заболевания (1,7%), бесплодие, невынашивание (1,4%), офтальмологические проблемы (0,9%), эректильная дисфункция (0,3%).

50,3% респондентов когда-либо рекомендовали пациентам БАД. Несколько раз в месяц рекомендуют БАД 33,9% врачей, в год 29,2%, в неделю 25,4%, ежедневно 11,5%. Большинство (54%) назначают отечественные БАД. Причины рекомендации БАД: важное дополнение к лечению любого заболевания (45,7%), требование лечения

от пациентов в отсутствие показаний к медикаментозной терапии (37,7%), при выжидательной тактике (14,4%), уверенность, что БАД помогают намного лучше препаратов (1,7%), прибыль врача с каждого назначения (0,5%). Против назначения в любой области медицины 35,3%, против использования БАД: в urgentных терапевтических и хирургических состояниях 22,3%, при онкозаболеваниях 12,4%, при социально значимых инфекциях 7,9%, в лечении детей 6,8% и беременных 3,9%.

Ориентируются в составе и способах производства БАД в своей и смежных специальностях 39,7%, в любых – 11,8%, «нет» ответили 48,5%. По мнению врачей, помогут им лучше разбираться: практические аспекты назначения БАД (конкретные схемы при заболеваниях и пр.) – 43%, фундаментальное обучение назначению БАД с детальным разбором биохимических и патофизиологических процессов (24,6%), личное посещение крупного производства БАД с возможностью задать вопросы (2,3%). Не хотят углубляться в этот вопрос 30,1% респондентов.

Важными критериями БАД врачи назвали (вопрос с множественным вариантом ответа): состав (68,8%), наличие многоцентровых длительных исследований эффективности и безопасности (57,8%), любых исследований эффективности и безопасности (49,8%), личный положительный опыт применения (48,6%), рекомендация экспертов (37,8%), позитивный опыт применения БАД коллегами (32,1%), цена (27,2%), рекомендация крупного медицинского блогера/канала (4%).

Нежелательные явления у пациентов от приема БАД отметили 25,4% врачей. Самыми частыми назвали (вопрос с множественным вариантом ответа): аллергическая реакция (53,5%), желудочно-кишечные расстройства (35,6%), поражение печени (9,5%), головные боли и головокружения (5,7%), поражение почек (2,1%), тревожно-депрессивные расстройства (1,1%), снижение либидо (1,1%).

Включение назначения БАД в рекомендации Минздрава, по мнению 46,4% врачей, поможет в лечении пациентов: позволит тщательно исследовать БАД на предмет безопасности и эффективности (55,2%), назначать без коммерческого интереса и избегать полипрагмазии (21,6%), а врачам интегративной и превентивной медицины работать полностью в правовом поле (12,8%). Врачу будет проще работать с пациентами, страдающими ипохондрией (7,6%), увеличится доверие к врачам у сторонников превентивной медицины (2,8%).

53,6% респондентов уверены, что включение БАД в рекомендации не поможет в лечении пациентов: пациенты могут предпочесть лечение БАДами и прекратить медикаментозное, что может привести к прогрессированию заболеваний (64,7%), из-за нехватки времени у врача могут назначаться неэффективные БАД (15,9%), а выбор БАД только из списка, утвержденного Минздравом, не позволит назначить необходимые в некоторых случаях (15,2%). Стоимость некоторых БАД, по мнению врачей, не позволит части пациентов принимать их курсом (4,2%).

Также большинство (69,7%) респондентов отметили, что не готовы чаще назначать БАД даже из утвержденного Минздравом списка.

Выводы. Большинство врачей отметили самостоятельный прием БАД своими пациентами. С целью улучшения работы опорно-двигательного аппарата – 6,4% пациентов. Это может послужить поводом для избегания официальных лечебных мер и

ухудшения прогноза для пациентов ревматологического профиля. Половина респондентов указали, что назначают БАД, считая их важным дополнением к лечению: может сигнализировать о необходимости повышения уровня информированности специалистов здравоохранения о возможностях современной терапии заболеваний, в том числе немедикаментозных мер. Врачи отметили, что в первую очередь опираются на состав для рекомендации БАД пациентам, а также на опыт и рекомендации (свой, коллег или экспертов). Увеличение информирования с помощью экспертных советов может послужить росту доверия к применению БАД в практике клиницистов.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И ПОДАГРА У ОДНОГО ПАЦИЕНТА: ОТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ К ТАКТИКЕ ТЕРАПИИ

Хохлова Ю.В.^{1,2}, Петрова М.С.^{1,2}, Зубжицкая О.Л.¹, Крылов И.Д.¹

¹Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) и подагра относятся к числу широко распространенных воспалительных заболеваний суставов, однако вопрос о возможности их одновременного развития остается дискуссионным – это обусловлено существенными различиями в патогенезе и клинической картине обеих патологий. При РА основу патологического процесса составляет аутоиммунное поражение синовиальной оболочки, приводящее к развитию симметричного полиартрита. В свою очередь, подагра связана с нарушением пуринового обмена: гиперурикемия провоцирует формирование и отложение кристаллов моноурата натрия (МУН), что вызывает острые, приступообразные эпизоды артрита. Несмотря на то что совместное течение этих заболеваний попрежнему расценивается как нечастое явление, вероятнее, его реальная распространенность недооценивается, а не отражает истинную редкость патологии.

Цель. Представить и детально описать клинический случай редкого сочетания ревматоидного артрита и подагры, демонстрирующий сложности диагностики и особенности ведения пациента при совместном течении этих заболеваний.

Материалы и методы. Пациент А., 60 лет, без вредных привычек, коморбидный (СД, ГБ, нефропатия смешанного генеза). Дебют суставного синдрома с 2002 года (с 36 -летнего возраста) в виде рецидивирующих артритов плюснефаланговых суставов, сопровождающиеся гиперурикемией. Амбулаторно верифицирован диагноз: Подагра. С 2002 года в качестве уратснижающей терапии регулярно получал аллопуринол 100 мг\сут, по данным лабораторного контроля – сохранение гиперурикемии до 590 мкмоль\л. В течение последующих лет - сохранение рецидивирующего характера суставного синдрома (обострения до 1 раза в 2 месяца), вовлечение

в процесс коленных, голеностопных, локтевых, лучезапястных суставов, суставов кистей, формирование множественных тофусов суставов стоп, локтевых и коленных суставов. Суставной синдром имел ассиметричный характер, протекал по типу олигоартрита. В качестве лечения - симптоматический прием НПВП (нимесил) с положительным эффектом. С 12.2025 года – выраженное прогрессирование суставного синдрома, полиартрит, постоянная потребность в НПВП. Амбулаторно терапевт увеличил дозу аллопуринола до 600 мг в день, НПВП нимесулид 200-400 мг в день. На фоне данной терапии - вовлечение новых суставов в воспалительный процесс, сохранение выраженного болевого синдрома. В анализах высокая острофазовая активность - СРБ 90 мг\л. Пациент госпитализирован в СПб ГБУЗ КРБ№25 им.В.А.Насоновой впервые в 01.2026 года для комплексного обследования и лечения. По данным лабораторного обследования: анемия легкой степени тяжести, нормоурикемия (мочевая кислота - 308 мкмоль\л, оценка реального уровня мочевой кислоты затруднена в связи с обострением заболевания, ранее предшествующей урикодепрессивной терапией аллопуринолом 600 мг\сут), гипергликемия до 8.9 ммоль\л, повышение креатинина до 130 мкмоль\л, Скорость клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI): 51 мл/мин/1,73м2. По данным иммунологического обследования: высокопозитивные титры АТ к циклическому цитруллинированному пептиду - 58 Ед\мл.

По данным инструментального обследования: рентгенологические признаки множественных эрозий суставов кистей и стоп, МР-признаки участки межтрабекулярного отек костного мозга в костях запястья, МР-картина артрита, синовита, остеоита, эрозий левого лучезапястного сустава.

Согласно критериям ACR/EULAR 2010 верифицирован конкурирующий диагноз РА. Трактовка диагноза:

Основной диагноз: M10.0 Первичная подагра, тофусная. Хронический подагрический артрит, активность 3. ФНС 3.

Конкурирующий диагноз: M05.8 Ревматоидный артрит, S(-), АЦЦП (+), очень ранняя клиническая стадия, суставная форма, активность 3(DAS28-5.8), рентгенологическая стадия 2 (по Штейнброккеру), эрозивный. ФК 3.

Возможности противовоспалительной терапии были ограничены высоким сердечно-сосудистым риском, ХБП С3а, гипергликемией (повышение глюкозы до 15 ммоль\л на фоне однократного в\в введения ГК). В ходе госпитализации проведены курсы противовоспалительной терапии, выполнено п\а введение бетаметазона лучезапястные и коленные суставы. На фоне проводимого лечения – нормализация СРБ – 2.3 мг\л, СОЭ- 28 мм\ч, мочевая кислота в динамике – 325 мкмоль\л. В качестве БПВП инициирована терапия метотрексатом 10 мг\нед, нежелательных явлений не зарегистрировано. Выполнена смена ураснижающей терапии на фебуксостат 80 мг\через день, нежелательных явлений не зарегистрировано. После выписки продолжил регулярный прием противовоспалительной, сахароснижающей, уратснижающей терапии в полном объеме. С 05.02.2026 - выраженное прогрессирование суставного синдрома в опорных суставах, ограничение подвижности в пораженных суставах. Госпитализирован в КРБ№25 повторно в 02.2026 года в связи с выраженным обострением для обследования и лечения. Трактовка диагноза - прежняя. В связи с рефрактерным течением подагрического ар-

трита, ограничением противовоспалительной терапии в связи с коморбидной патологией (нефропатия, СД) рекомендовано присоединение к терапии блокаторов IL-1. По данным эпид.обследования: исследование на гепатит В,С, сифилис - отр, выявлен положительный результат Т-SPOT, проведение ГИБТ отложено, рекомендована консультация фтизиатра амбулаторно. Продолжены уратснижающая терапия в прежнем объеме. Выполнена временная отмена БПВП, решение вопроса о возобновлении терапии метотрексатом после дообследования у фтизиатров. После выписки продолжил наблюдение в СПб ГБУЗ КРБ№25 им.В.А.Насоновой амбулаторно. На фоне регулярной терапии фебуксостом 80 мг\сут – стойкая нормоурикемия (МК в динамике – 180 мкмоль\л), в связи с чем выполнено снижение дозы фебуксостата 40 мг\сут. С 03.2026 года в связи с неполным эффектом колхицина амбулаторно инициирована bridge-терапия метилпреднизолоном 4 мг\сут под контролем гликемии (эпизодов гипергликемии не отмечал) с положительным эффектом. Пациент обследован фтизиатром, данных за активный туберкулез не получено. С 04.2026 года возобновлен прием метотрексата 17,5 мг\нед. Продолжено динамическое наблюдение за пациентом амбулаторно.

Заключение. Приведенный клинический случай иллюстрирует высокую сложность верификации сочетанного течения подагры и ревматоидного артрита. Трудности диагностики обусловлены рядом факторов: на поздних стадиях подагрического артрита возможно развитие полиартикулярного поражения, имитирующего картину РА; кроме того, уровень мочевой кислоты может оставаться в пределах нормы – в том числе в период обострения подагры либо на фоне ранее проводимой урикодепрессивной терапии. В связи с этим у пациентов с подагрой стойкий суставной синдром, не поддающийся коррекции стандартными противовоспалительными средствами (включая НПВП и колхицин), служит показанием к развернутой дифференциальной диагностике.

КУРЕНИЕ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: ВЛИЯНИЕ ОТКАЗА ОТ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ, БОЛЬ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Хохлова Ю.В., Лесняк О.М.

Клиническая ревматологическая больница №25 имени В.А. Насоновой,
Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Актуальность. Курение является установленным фактором риска развития ревматоидного артрита (РА). Продемонстрирована ассоциация курения с формированием болезнь-специфических антител, тяжестью течения РА, системными проявлениями, недостаточным эффектом от лечения, коморбидностью. Поэтому отказ от табакокурения является важной составляющей лечения и формирования здорового образа жизни у пациентов с РА.

Цель. Оценить влияние отказа от курения на активность ревматоидного артрита, интенсивность болевого синдрома и показатели качества жизни пациентов в рамках однолетнего проспективного наблюдения.

Материалы и методы. В рамках проспективного интервенционного исследования в течение 12 месяцев на базе закрытой когорты в наблюдение включены 194 пациента с ревматоидным артритом. Программа вмешательства предусматривала индивидуальное профилактическое консультирование и участие в «Школе по отказу от курения». В динамике проводилась оценка активности РА по DAS28 (Disease Activity Score 28) с определением скорости оседания эритроцитов, интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале исходно, через 3, 6 и 12 мес. Качество жизни и функциональная способность в повседневной жизни оценивались на 6-м и 12-м месяцах наблюдения с помощью опросников SF-36 (Short Form 36) и HAQ (Health Assessment Questionnaire) соответственно.

Результаты. На момент включения не было выявлено различий в группах, продолживших и прекративших в будущем курить по показателям активности РА, HAQ и боли. У пациентов в группе отказа от курения к 3-му месяцу отмечались более низкие значения DAS28 ($p=0,001$), с сохранением тенденции к 6 месяцу наблюдения ($p<0,001$), через 6 и 12 месяцев – более низкие значения HAQ и боли ($p<0,05$). К концу года наблюдения ремиссия и низкая активность РА были зарегистрированы у 40% отказавшихся от курения и у 12% продолжавших курить ($p=0,002$). У пациентов, отказавшихся от курения, показатели физического функционирования, ролевого физического функционирования, а также общего состояния здоровья были статистически значимо лучше ($p=0,015$, $p=0,013$ и $p=0,026$ соответственно) на момент включения. Во всех доменах опросника SF-36 на 6-м и 12-м месяцах наблюдения показатели были статистически значимо лучшими у прекративших курить (все $p<0,05$).

Заключение. Полученные результаты обосновывают целесообразность интеграции образовательных программ по отказу от курения в стандарты ведения пациентов с ревматоидным артритом.

АЛЬТЕРНАТИВА НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ ПОЧЕК (ХБП)

Хрипунова И.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь

Актуальность и цель. Остеоартрит (ОА) самое частое заболевание суставов, которое встречается в клинической практике. Численность пациентов с ОА в России - 14-16 млн. человек. Основой прогрессирования ОА является медленно прогресси-

рующее низкоэнергетическое воспаление, которое способствует повреждению тканей сустава. Чаще всего с целью анальгетической терапии при ОА используются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), действие которых основано на блокировании образования простагландинов (ПГ) и лейкотриенов (ЛТ) из арахидоновой кислоты путем цитооксигеназной реакции, в результате чего у них имеются системные нежелательные эффекты, одним из которых является развитие НПВС-ассоциированной нефропатии, представляющей серьезную угрозу здоровью и жизни пациентов. В связи с этим представляло интерес изучить влияние на прогрессирование ХБП биорегуляционного препарата Траумель С, который оказывает противовоспалительное действие за счет стимуляции выработки противовоспалительных цитокинов IL-10, TGF и ферментов (аргиназы, пролиаминазы), у пациентов с ОА.

Материал и методы. Под нашим наблюдением было 64 больных ОА (44 женщины и 20 мужчин) в возрасте $61,56 \pm 8,65$ лет, проходивших лечение в Медицинском центре ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России. Диагностику ОА проводили согласно критериям ACR и отечественным клиническим рекомендациям (2025 г). Средняя длительность заболевания составила $9,89 \pm 6,31$ лет. У 65,6% больных преобладало поражение коленных, у 34,4% – тазобедренных суставов. II рентгенологическая стадия ОА диагностирована у 64,1%, III–IV стадия у – 35,9% больных, II функциональный класс – у 25% и III функциональный класс – у 75% обследованных больных. Болевой синдром соответствовал $44 \pm 6,31$ мм по ВАШ. У всех пациентов была выявлена ХБП 3А стадии, т.е. скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по CKD - EPI была $48 \pm 4,34$ мл/мин/1,73 м². В связи с этим помимо традиционных базисных препаратов DMOADs, больным вместо НПВП был назначен Траумель С в течение 14 дней по 1 ампуле (2,2 мл) 1-ю неделю 3 раза в неделю через 2 дня, 2-ю неделю - 2 раза в неделю через 3 дня; затем в течение 14 дней - по 1 табл. 3 раза в день. Курс лечения составил 4 недели.

Результаты. У всех пациентов было отмечено уменьшение болевого синдрома на фоне проводимой терапии: через 2 недели до $28 \pm 4,36$ мм по ВАШ, через 4 недели до $18 \pm 4,31$ мм по ВАШ. При этом прогрессирования снижения СКФ не было отмечено, она осталась по CKD - EPI на уровне $50 \pm 4,34$ мл/мин/1,73 м².

Выводы. Таким образом, многокомпонентный препарат с низким содержанием действующих веществ Траумель С является патогенетически обоснованным выбором для купирования болевого синдрома у пациентов ОА с ХБП, обеспечивает биорегуляционный многоцелевой подход к лечению воспаления и позволяет уменьшить число нежелательных явлений при лекарственной нагрузке.

* * *

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ В 2019-2023 ГГ.

Черенцова И.А.

Краевая клиническая больница имени профессора С.И. Сергеева,
Дальневосточный государственный медицинский университет,
Хабаровск

Обоснование. Болезни костно-мышечной системы (БКМС), значительная часть которых представлена ревматическими заболеваниями, устойчиво входят в число ведущих причин общей заболеваемости и оказывают существенное влияние на качество и продолжительность жизни населения.

Цель исследования. Провести анализ динамики и структуры первичной и повторной инвалидности вследствие болезней костномышечной системы среди взрослого населения Хабаровского края за период 2019–2023 гг.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный описательный анализ данных первичной и повторной инвалидности взрослого населения Хабаровского края вследствие БКМС по данным статистических сборников Федерального бюро медико-социальной экспертизы за 2019–2023 гг. В анализ были включены следующие показатели: общее число и уровень первичной и повторной инвалидности вследствие БКМС на 10 000 взрослого населения в возрасте 18 лет и старше; распределение впервые и повторно признанных инвалидами по группам инвалидности (I, II, III) и возрастному составу: лица молодого возраста (до 44 лет), среднего возраста (женщины 45–54 лет, мужчины 45–59 лет) и пенсионного возраста (женщины 55 лет и старше, мужчины 60 лет и старше).

Результаты. Общее число впервые признанных инвалидами вследствие БКМС увеличилось с 232 случаев в 2019 г. до 331 случая в 2023 г., а уровень с 2,2 до 3,3 на 10 000 взрослого населения, что соответствует росту на ~50,0 % относительно исходного значения. Структура по возрасту демонстрировала устойчивое доминирование лиц пенсионного возраста. Доля этой группы среди впервые признанных инвалидами выросла с 49,6 % (115 человек; уровень 3,7 на 10 000) в 2019 г. до 54,4 % (180 человек; уровень 5,7 на 10 000) в 2023 г. Среди лиц молодого возраста (18–44 года) уровень первичной инвалидности за пятилетний период увеличился с 0,8 до 1,4 на 10 000 (+75,0 %), а в группе среднего возраста уровень оставался относительно стабильным (3,5 в 2019 г. и 4,3 в 2023 г. на 10 000; +22,8 %).

Первичная инвалидность была представлена преимущественно III группой: ее доля составляла 69,8 % в 2019 г. (162 человека; уровень 1,5 на 10 000) и 65,0 % в 2023 г. (215 человек; уровень 2,1 на 10 000). Доля II группы инвалидности выросла с 28,9 % (67 человек; уровень 0,6 на 10 000) до 32,3 % (107 человек; уровень 1,1 на 10 000), что отражает почти двукратный рост уровня первичной инвалидности по II группе. Вклад

I группы инвалидности оставался минимальным (2,4–3,5 % от всех впервые признанных инвалидов), при стабильном уровне около 0,1 на 10 000 взрослого населения.

Общее число повторно освидетельствованных инвалидов вследствие БКМС в Хабаровском крае достигало максимума в 2021–2022 гг. (1012–1014 случаев; уровень 9,9 на 10 000), с последующим снижением до 679 случаев в 2023 г. (уровень 6,7 на 10 000). За пятилетний период прирост составил 20,3% (в 2019 г., всего 541 случай). По возрастному распределению во все годы, как и в группе впервые признанных инвалидами, доминировали лица пенсионного возраста, формируя около половины всех случаев повторной инвалидности: 47,5 % (257 человек; уровень 8,4 на 10 000) в 2019 г. и 46,8 % (318 человек; уровень 10,1 на 10 000) в 2023 г. При этом уровень повторной инвалидности у лиц старших возрастных групп к 2021–2022 гг. достигал 16,1–16,4 на 10 000, что более чем в полтора раза превышало уровень 2019 г. В группе 18–44 лет уровень повторной инвалидности увеличился с 2,1 до 4,4 на 10 000 к 2021 г., с последующим снижением до 3,2 на 10 000 к 2023 г.; доля молодых инвалидов варьировала в узком диапазоне 20,4–23,4 % (2,1–3,2 в 2019–2023 гг. на 10 000). Распределение повторной инвалидности по группам также, как и первичной характеризовалось преобладанием III группы инвалидности: ее доля составляла 67,3 % в 2019 г. (364 случая; уровень 3,5 на 10 000) и 67,3 % в 2023 г. (457 случаев; уровень 4,5 на 10 000), при максимуме уровня в 2021–2022 гг. (6,7–6,9 на 10 000). II группа инвалидности стабильно формировала около 29,0–30,0 % повторной инвалидности (уровень 1,5–3,0 на 10 000). Вклад I группы инвалидности оставался низким (1,7–3,7 %; уровень около 0,2 на 10 000) без выраженной динамики за анализируемый период.

Выводы. 1. За пятилетний период отмечался рост уровня первичной и повторной инвалидности вследствие БКМС, с максимальными значениями повторной инвалидности в 2021–2022 гг. 2. Среди впервые и повторно признанных инвалидами преобладали лица пенсионного возраста и пациенты с III группой инвалидности. 3. В динамике наблюдалось увеличение доли пациентов со II группой инвалидности, а также рост уровней инвалидности у лиц молодого и среднего возраста, что подчеркивает необходимость усиления профилактики, ранней диагностики и реабилитации пациентов с болезнями костномышечной системы.

ДЕБЮТ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С ПОРАЖЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Черенцова И.А., Казак М.С.

Краевая клиническая больница имени профессора С.И. Сергеева,
Хабаровск

Введение. Поражение тазобедренных суставов (ТБС) при ревматоидном артрите (РА) регистрируется у 20–40% пациентов, преимущественно на развернутых и

поздних стадиях заболевания. Дебют РА с изолированного коксита у взрослых является редким феноменом, который нередко сопровождается диагностическими и тактическими сложностями, в частности при выборе базисной противовоспалительной и генно-инженерной биологической терапии.

Цель. Представить и проанализировать клинический случай дебюта серопозитивного РА с кокситом у пациентки молодого возраста с оценкой динамики заболевания на фоне различных вариантов терапии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентки Б., 44 лет, с дебютом серопозитивного РА в 2019 г., манифестировавшего с поражения правого ТБС. Оценка клинико-лабораторной динамики выполнялась на основании данных клинического осмотра, лабораторных показателей (СОЭ, СРБ), рентгенографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультразвукового исследования (УЗИ) ТБС, а также индекса DAS28.

Результаты и обсуждение. С 2019 г. пациентка отметила боли в области правого ТБС. В 2020 г. при первичном обращении к ревматологу выявлено повышение РФ до 71,6 МЕ/мл и АЦЦП до 744 МЕ/мл при нормальных значениях СОЭ (8 мм/ч) и СРБ (1,6 мг/л). На рентгенограмме таза определялось сужение суставной щели правого ТБС I–II степени. Диагностирован серопозитивный РА, назначен метотрексат в дозе 10–15 мг/нед. На фоне терапии достигнута ремиссия, однако через год препарат отменен в связи с нежелательными явлениями (диспепсия, цитолиз). Через 3 месяца после отмены метотрексата болевой синдром в ТБС рецидивировал. Проведена терапия ритуксимабом по схеме 2 введения по 500 мг, однако в течение 6 месяцев улучшения не отмечено. В дальнейшем назначен упадацитиниб 15 мг/сут, который пациентка отменила через месяц ввиду отсутствия клинического эффекта. С 2023 г. получала лефлуномид 20 мг/сут. По данным МРТ ТБС от 11.2023 г. – признаки невыраженного экссудативно-пролиферативного синовита справа.

В апреле 2024 г. пациентка впервые госпитализирована в ревматологическое отделение КГБУЗ «ККБ» им. проф. С.И. Сергеева. На момент госпитализации на фоне непрерывного приема лефлуномида 20 мг/сут в течение >6 месяцев сохранялись постоянные боли в правом ТБС, больше утром, скованность более двух часов, артралгии мелких суставов кистей и слабость в руках. Боль по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) – 60 мм. При осмотре: число болезненных суставов (ЧБС) = 6, число припухших суставов (ЧПС) = 0; ограничение движений в правом ТБС. По рентгенограмме кистей и стоп – признаки околосуставного остеопороза и кистовидной перестройки без эрозий и анкилозов. По УЗИ ТБС справа – незначительный выпот (до 6 мм) однородной структуры преимущественно по нижнемедиальной поверхности, капсульно-суставное пространство (КШП) до 6,1 мм; слева – полость сустава не расширена, КШП до 5,7 мм. По МРТ ТБС – невыраженный экссудативно-пролиферативный синовит справа. СОЭ – 16 мм/ч, СРБ – 0,8 мг/л, DAS28 – 3,9 (умеренная активность). В отделении был проведен курс физиолечения, нестероидных противовоспалительных препаратов. Данных за активный коксит на момент госпитализации не получено, была выписана с рекомендацией продолжить прием лефлуномида и пройти консультацию ортопеда.

Через 2 месяца после госпитализации возобновились выраженные боли в правом ТБС; по МРТ – увеличение объема жидкости и сохраняющиеся признаки экссудативно-пролиферативного синовита справа. При осмотре: ЧБС = 0, ЧПС = 0, ограничение движений в правом ТБС; боль по ВАШ – 90 мм, DAS28 – 2,9 (низкая активность). Несмотря на низкую активность была инициирована терапия олокизумабом 64 мг подкожно 1 раз в 4 недели. Через 6 месяцев лечения достигнуто улучшение: боли беспокоили только после физической нагрузки, ЧБС = 0, ЧПС = 0, сохранялось ограничение в правом ТБС; СОЭ 5 мм/ч, СРБ 0,2 мг/л. Однако по данным рентгенографии ТБС от мая 2025 г. – картина остеоартрита ТБС справа III–IV стадии, слева II–III стадии (по Штейнброкеру), что свидетельствует о неуклонном рентгенологическом прогрессировании, несмотря на низкую системную активность.

Заключение. Дебют РА с изолированного поражения ТБС у взрослых встречается редко, но может сопровождаться локально агрессивным кокситом с быстрым структурным разрушением сустава на фоне умеренной активности заболевания. Данный случай демонстрирует необходимость целенаправленного инструментального мониторинга ТБС у пациентов с РА, включая МРТ и УЗИ, и обосновывает раннее назначение генно-инженерной биологической терапии при торпидном течении коксита к стандартным базисным противовоспалительным препаратам.

ПАТТЕРН ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ СМЕНЕ ТЕРАПИИ ВНУТРИ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ ИЛ-6

Чернова А.Д.

Профессорская клиника,

Центр таргетной терапии Красноярского государственного медицинского
университета имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого,
Красноярск

Обоснование. Ингибиторы интерлейкина-6 (ИЛ-6) играют ключевую роль в лечении РА, однако часть пациентов не достигает ремиссии, что требует поиска биомаркеров для персонализации терапии. МикроРНК, регулирующие экспрессию генов на посттранскрипционном уровне, представляют собой перспективный инструмент для оценки активности заболевания и ответа на лечение при смене препаратов внутри одного класса.

Цель исследования. Анализ изменений профиля циркулирующих микроРНК при переходе с терапии ингибитором рецептора ИЛ-6 (сарилумаб, САР) на прямой ингибитор ИЛ-6 (олокизумаб, ОЛО), а также оценка потенциала данных молекул в качестве биомаркеров эффективности терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 86 пациентов с РА (79% женщин, медиана возраста 55 лет, средняя длительность заболевания 10 лет). На основе данных KEGG были отобраны 8 микроРНК, потенциально регулирующих экспрессию ИЛ-6: miR-203a-3p, miR-29b-3p, miR-146a-5p, miR-16-5p, miR-137-3p, miR-155-5p, miR-26a-3p и miR-26b-3p. Уровни экспрессии анализировались у 51 пациента. Эффективность и безопасность терапии оценивались на исходном этапе (при переключении) и в динамике через 4, 12 и 24 недели. Проведен корреляционный анализ между экспрессией микроРНК и индексами активности РА (DAS28-CRP, CDAI).

Результаты и обсуждение. Переход с САР на ОЛО привел к статистически значимому снижению активности РА в течение 24 недель. Из 8 исследованных микроРНК три маркера — miR-146a-5p, miR-16-5p и miR-26b-3p — продемонстрировали наиболее выраженные и устойчивые изменения уровней экспрессии. Наблюдаемая динамика экспрессии этих микроРНК коррелировала со снижением клинических индексов активности заболевания. Важным клиническим результатом стало снижение потребности в приеме глюкокортикоидов более чем в 2 раза на фоне терапии ОЛО. Профиль безопасности ОЛО соответствовал известным данным для класса ингибиторов ИЛ-6; новых нежелательных явлений не зафиксировано. Статистическая значимость изменений подтверждена на всех контрольных точках (12 и 24 недели).

Выводы. 1. Терапия ОЛО эффективна при смене препарата внутри класса ингибиторов ИЛ-6 у пациентов, резистентных к предшествующей терапии ингибиторами рецептора ИЛ-6. 2. МикроРНК miR-146a-5p, miR-16-5p и miR-26b-3p являются перспективными биомаркерами для мониторинга эффективности лечения при РА. 3. Использование данных молекулярных маркеров позволяет обосновать персонализированный подход к выбору терапии, способствуя достижению ремиссии и снижению фармакологической нагрузки (в частности, дозы глюкокортикоидов) на организм пациента.

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТЬЮ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Шалыгина М.В., Попкова Т.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Актуальность. Системная красная волчанка (СКВ) и ревматоидный артрит (РА) ассоциированы с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, который не объясняется только традиционными факторами риска (ТФР) и во

многим обусловлен хроническим иммуновоспалительным процессом. Одним из маркеров субклинического сосудистого повреждения является повышение артериальной ригидности, отражающее ухудшение эластических свойств сосудистой стенки.

Цель. Оценить показатели артериальной ригидности у женщин с СКВ и РА и определить их взаимосвязь с клиническими и иммунологическими характеристиками ревматического заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 100 пациенток с СКВ, 100 пациенток с РА и сформированы 2 контрольные группы по 30 человек. Медиана возраста больных СКВ составила 38 [30; 46,5] лет, РА – 43 [34; 51] года ($p < 0,05$). Наиболее частыми клиническими проявлениями СКВ были поражение суставов, кожи, гематологические нарушения, иммунологическими – положительный АНФ, повышение уровня антител к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК) и гипокомплементемия. Медиана индекса SLEDAI-2K составила 7 [4; 10] баллов.

Большинство больных РА были серопозитивными (90%), их них 68% по РФ, 83% по АЦЦП. Среднее значение индекса активности DAS28 составило $5,3 \pm 1,4$ баллов.

Локальную артериальную ригидность оценивали в правой и левой общих сонных артериях. Анализировали значения скорости пульсовой волны (СПВ) и индекса аугментации (AIx).

Результаты. При СКВ средние значения СПВ и AIx превышали контрольные: 7,0 [6,0; 8,2] против 6,2 [5,9; 6,9] м/с ($p = 0,001$) и 2,0 [–0,1; 5,7] против 0,3 [–0,8; 2,3] % ($p = 0,0004$) соответственно. Длительность СКВ коррелировала со СПВ ($rs = 0,203$; $p = 0,04$). Анти-Ro/SS-A-позитивность ассоциировалась с более высокой СПВ, а наличие анти- β_2 -ГП I IgM и/или IgG – с более высоким AIx. Длительность терапии и кумулятивная доза ГК коррелировали со СПВ ($rs = 0,309$ и $rs = 0,245$) и AIx ($rs = 0,256$ и $rs = 0,21$). В многофакторном анализе с СПВ $> 6,9$ м/с независимо ассоциировались возраст, индекс повреждения SLICC/ACR и анти-La/SS-B-позитивность, с AIx $> 2,3$ % — возраст и артериальная гипертензия (АГ).

При РА средняя СПВ также превышала контрольное значение: 7,1 [6,2; 8,0] против 6,3 [6,0; 7,0] м/с ($p = 0,005$), тогда как AIx не различался. Длительность РА коррелировала со СПВ ($rs = 0,242$) и AIx ($rs = 0,209$), $p < 0,05$. Серопозитивность по РФ и/или АЦЦП ассоциировалась с более высоким AIx. У пациенток, получавших ГК, средняя СПВ была выше, чем у больных без терапии: 7,6 [6,8; 8,6] против 7,0 [5,9; 7,9] м/с ($p < 0,05$); длительность терапии ГК коррелировала с AIx ($rs = 0,289$, $p < 0,05$). При обеих нозологиях АГ, избыточная масса тела и менопауза ассоциировались с более высокой СПВ, а АГ и менопауза – также с более высоким AIx. В многофакторном анализе с СПВ $> 7,0$ м/с при РА независимо ассоциировалась АГ, с AIx $> 2,5$ % – возраст.

Заключение. У пациенток с СКВ выявлено повышение СПВ и AIx, а при РА – только СПВ. Артериальная ригидность при обеих нозологиях ассоциирована с длительностью заболевания, ТФР и продолжительностью терапии ГК. Наряду с возрастом и АГ при СКВ дополнительное значение имели индекс повреждения SLICC/ACR и иммунологические показатели.

ДИНАМИКА ГЛОБАЛЬНОЙ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Шалыгина М.В., Константинова И.Г., Каратеев Р.А., Попкова Т.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва

Актуальность. Системная красная волчанка (СКВ) ассоциирована с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, обусловленным как традиционными факторами риска, так и хроническим иммуновоспалительным процессом. Поражение миокарда при СКВ может длительное время протекать субклинически и не сопровождаться снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Эхокардиография с отслеживанием спеклов позволяет оценивать глобальную продольную деформацию (ГПД) и выявлять ранние нарушения. Вместе с тем данные о динамике ГПД ЛЖ и ее взаимосвязи с изменением активности СКВ и иммунологических показателей остаются ограниченными.

Цель исследования. Оценить динамику ГПД ЛЖ у пациентов с СКВ на фоне терапии и проанализировать ее взаимосвязь с изменениями клинико-лабораторной активности СКВ и проводимой терапией.

Материалы и методы. В исследование включен 60 пациент с достоверным диагнозом СКВ, соответствующий классификационным критериям SLICC 2012 г.: 54 (88,5%) женщины и 7 (11,5%) мужчин. Средний возраст пациентов составил $36,4 \pm 12,2$ года, медиана длительности заболевания – 6 [1; 11] лет. Всем пациентам при включении и в динамике проводили стандартную трансторакальную эхокардиографию с оценкой ФВ ЛЖ и speckle-tracking-эхокардиографию с определением ГПД ЛЖ. ГПД ЛЖ считали сниженной при значении $> -19\%$. Активность СКВ оценивали по индексу SLEDAI-2K. Анализировали динамику уровня и позитивности по антителам к двуспиральной ДНК (анти-dsDNA), компонентов комплемента С3 и С4, наличия гипокомплементемии и суточной дозы глюкокортикоидов (ГК) в пересчете на преднизолон. Среди 61 пациентов с уточненным вариантом терапии 41 получали генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), 20 – синтетические базисные противовоспалительные/цитостатические препараты.

Результаты. Через 12 месяцев значение ГПД ЛЖ стало достоверно более отрицательным: $-18,4 [-19,7; -16,4] \%$ при включении и $-19,6 [-20,6; -18,3] \%$ в динамике ($p < 0,001$). Медиана увеличения абсолютной величины ГПД ЛЖ составила $1,0 [-0,5; 3,1] \%$.

Частота снижения ГПД ЛЖ уменьшилась с 40/61 (65,6%) до 20/61 (32,8%; $p < 0,001$). Среди 40 пациентов с исходно сниженной ГПД ЛЖ ее нормализация отмечена у 24 (60%). Ухудшение ГПД ЛЖ с переходом из нормального диапазона в сниженный выявлено у 4 из 21 (19%) пациентов с исходно сохранным показателем.

При этом ФВ ЛЖ достоверно не изменилась и сохранялась в пределах нормальных значений: 65 [63; 69] % при включении и 65 [61; 68] % через 12 месяцев ($p=0,59$).

В динамике наблюдалось достоверное снижение активности СКВ по SLEDAI-2K с 8 [4; 12] до 4 [2; 6] баллов ($p<0,0001$). Суточная доза ГК – с 10 [5; 15] до 5 [5; 8] мг ($p<0,0001$).

Уровень анти-dsDNA уменьшился со 175,2 [38,2; 561,5] до 28,7 [10,2; 136,8] МЕ/мл ($p<0,001$). Частота позитивности по анти-dsDNA во всей группе снизилась с 34/61 (55,7%) до 15/61 (24,6%; $p<0,001$). Частота гипокомплементемии уменьшилась с 33/61 (54,1%) до 26/61 (42,6%), однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,09$).

Улучшение ГПД ЛЖ наблюдалось как у пациентов, получавших ГИБП: с –18,2 [–19,5; –16,9] до –19,5 [–20,4; –18,2]% ($p=0,002$), так и у получавших традиционные синтетические БПВП/цитостатические препараты: с –18,2 [–19,8; –15,9] до –19,6 [–20,9; –18,9]% ($p=0,035$). Величина изменения ГПД ЛЖ между терапевтическими группами не различалась ($p=0,86$).

Корреляций между изменением абсолютной величины ГПД ЛЖ и динамикой SLEDAI-2K ($rs=0,02$; $p=0,87$), анти-dsDNA ($rs=0,06$; $p=0,69$), СЗ ($rs=-0,01$; $p=0,96$), С4 ($rs=0,02$; $p=0,86$), СОЭ ($rs=-0,08$; $p=0,54$) и дозы ГК ($rs=-0,09$; $p=0,50$) не выявлено.

Заключение. У пациентов с СКВ через 12 месяцев наблюдения отмечено улучшение ГПД ЛЖ и двукратное снижение частоты ее нарушения при отсутствии значимой динамики ФВ ЛЖ. Полученные результаты свидетельствуют о благоприятной динамике субклинической систолической функции миокарда на фоне проводимой терапии. Улучшение ГПД ЛЖ происходило параллельно со снижением активности СКВ, уровня анти-dsDNA и дозы ГК, однако статистической взаимосвязи между показателями не обнаружено. Это может указывать на многофакторный характер субклинического поражения миокарда при СКВ и дополнительную ценность ГПД ЛЖ как самостоятельного параметра динамического наблюдения. Необходимы дальнейшие проспективные исследования с увеличением выборки и учетом факторов, способных влиять на деформационные характеристики миокарда.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания №124061300101-9 «Персонализированный подход к ранней диагностике хронической сердечной недостаточности при ревматических заболеваниях».

* * *

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ КОМОРБИДНОЙ БОЛЬНОЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА ШЕГРЕНА И ХРОНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Шаповалова А.Б., Смирнов В.В.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет,
Санкт-Петербург

Обоснование. Ведение коморбидных больных с ревматологической патологией связано с трудностью первичной диагностики, наличием хронических заболеваний, тяжелым прогнозом.

Цель исследования. Продемонстрировать особенности ведения коморбидной больной с впервые выявленной системной красной волчанкой (СКВ) на фоне синдрома Шегрена и гипотиреоза в сочетании с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материалы и методы. Оценка клинических, лабораторных и инструментальных данных, заключений специалистов за 2023-2026гг.

Результаты и обсуждение. Пациентка Т., 1967 г.р. С 40 лет – аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, терапия левотироксином (ЛТ). Нормогликемия. Артериальная гипертензия, дислипидемия, атеросклероз брахиоцефальных артерий (стенозы до 35%). Сердечно-сосудистых событий (ССС) в анамнезе нет. Антигипертензивная, гиполипидемическая терапия. В 2023г. – диагноз: Системное заболевание соединительной ткани по типу болезни Шегрена, хроническое течение с поражением экзокринных желез (ксеростомия, синдром сухого глаза), суставов (артралгии), периферической нервной системы (сенсорная полинейропатия), иммунологическим синдромом (АНФ 1:5120, РФ, SS-A, SS-B), активность умеренная. С ноября 2024г. по ноябрь 2025г. - азатиоприн 150 мг в сутки, габапентин 600 мг в сутки. С 29.10.2025г. – метилпреднизолон (МП) 4 мг (высыпания на коже, язвы во рту), 04.12.2025г. самостоятельно отменила (алопеция волосистой части головы – ВЧГ). С 13.12.2025г. - МП и азатиоприн – тошнота, рвота, субфебрилитет, нарастание кожных проявлений. Дерматологом установлен диагноз: Подострая СКВ, распространенная, обострение. Тотальная алопеция ВЧГ. С 01.01.2026г. – МП 6 мг, гидроксихлорохин (ГХ) 400 мг. Коррекция антигипертензивной терапии (кризы). Обследована кардиологом (отечный синдром, проявления сердечной недостаточности - СН). Гиперурикемия - 451 мкмоль/л, натрийуретический пептид - 3520 пг/мл, липопротеин (а) - 266,9 г/л. Суточное мониторирование ЭКГ от 03.03.2026г.: синусовая брадикардия, синдром удлиненного интервала QT. AV-блокада 1 ст. МРТ сердца от 09.02.2026г: признаки ГКМП. Мутации гена транстиретина TTR не выявлены. Сопутствующие заболевания: ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Вторичная лимфедема нижних конечностей. Поливалентная аллергия. Из анамнеза жизни: председатель жилищного товарищества; курит в течение 30 лет по 1 пачке сигарет в день; эпидемиологический анамнез без особенностей; аллергологический анамнез: ирбесартан

– выраженная крапивница, амлодипин – отеки, нифедипин – отеки и высыпания в области голеней, судороги спиронолактон – судороги в ногах, каптоприл, альфа-липоевая кислота – агевзия, цитофлавин, валсартан – гипотензия; наследственность: отец – умер в 56 лет от ССС; менопауза в 53 года, роды – 2. Объективно: рост 172 см, вес 75,8 кг. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, обширные высыпания на коже лица, груди, живота, стоп, голеней по типу пурпуры, кожа сухая, с шелушением, в поясничной области участок овальной формы по типу открытого дефекта кожных покровов, скарификации, видимые слизистые оболочки обычной окраски, элементов нет. Тотальная алопеция ВЧГ. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пастозность стоп, голеней. Щитовидная железа не увеличена, неоднородна, узлы не пальпируются, регионарные л/у не увеличены, б/б, подвижны. Рс 75 в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум над всей поверхностью сердца. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту. Живот не увеличен, при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени по краю реберной дуги, безболезненный. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Лечение (в сутки): МП 6 мг, ГХ 400 мг, ЛТ 88 мкг, железо 25 мг, кальция цитрат 600 мг, витамин D3 2000 МЕ, розувастатин 10 мг, эзетемиб 10 мг, кандесартан 32 мг, дапаглифлозин 10 мг, дулоксетин 60 мг, наружные средства. На фоне проводимой комплексной терапии отмечается клиническое улучшение, регресс кожных изменений, стабилизация уровней ТТГ, нестойкая стабилизация уровней АД, регресс СН.

Выводы. Случай демонстрирует манифестацию тяжелых ревматологических заболеваний аутоиммунного генеза в сочетании с аутоиммунной эндокринной патологией, длительным течением сердечно-сосудистой патологии. Выявленные признаки ГКМП у данной больной требуют дополнительных диагностических и лечебных подходов с целью вторичной профилактики прогрессирования СН, ССС. Также показана своевременная регулярная коррекция проводимой специалистами терапии ввиду необходимости надежной органопroteкции, профилактики вторичных метаболических и иммунологических нарушений. Прогноз представляется тяжелым в связи с развитием множественной ревматологической патологии у больной старшей возрастной группы, высоким риском прогрессирования, наличием ГКМП на фоне других хронических заболеваний, непереносимостью препаратов.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ДИСФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Шелкович Ю.Я.¹, Лучко В.С.², Моргис Я.С.², Каркота Е.Н.², Жуковская Д.Л.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская университетская клиника,
Гродно, Беларусь

Обоснование. Патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявляется у 90% пациентов с системным склерозом (СС), и может затрагивать все его отделы от полости рта до прямой кишки. Поражение ЖКТ занимает третье место в структуре

причин смертности пациентов с СС, при этом пищевод поражается чаще других отделов ЖКТ. Однако данные о патогенезе нарушений моторики пищевода у пациентов с СС до сих пор не систематизированы.

Цель исследования. Систематизировать данные о патогенезе нарушений моторики пищевода у пациентов с СС.

Материалы и методы. Проведен обзор научных статей из международных электронных баз PubMed и Scopus. Обзор литературы охватывал период с 2006 по 2026 год, извлечено 36 исследовательских работ.

Результаты и обсуждение. С целью систематизации данных об особенностях патогенеза пищеводных нарушений у пациентов с СС по результатам анализа литературных источников выделены три основных механизма, приводящие к дисфункции пищевода при СС: нарушение микроциркуляции и гипоксия тканей, активация процессов фиброза, аутоиммунное воспаление. Нарушение микроциркуляции, ишемия и гипоксией тканей, являются следствием вазоспазмов, которые возникают в капиллярах пищевода по типу феномена Рейно и приводят к нарушению моторики пищевода. Ишемическая реперфузия провоцирует повышение уровня эндотелина и активацию тромбоцитов, что способствует увеличению экспрессии фибробластов, активации трансформирующего фактора роста- β , избыточному синтезу внеклеточного матрикса. Повышенная коллагенизация тканей развивается за счет отложения коллагена I и III типов, что приводит к утолщению подслизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и снижению перистальтической функции. Аутоиммунный воспалительный процесс у пациентов с СС ассоциирован с циркуляцией в крови ряда аутоантител: антитела к центрoмерам и топоизомеразе I, антитела к RNP-3 (U11/U12), антитела к мускариновому ацетилхолиновому рецептору M3 (M3R), антитела к циклическим цитруллинированным пептидам, при выявлении которых наблюдается повышенный риск развития осложнений со стороны пищевода.

Выводы. Таким образом, микроангиопатия с нарушениями трофики и иннервации тканей пищевода, выработка антител к компонентам мышечной оболочки, активация фибротических процессов приводят к атрофии гладких мышц пищевода и его дисфункции.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ СПОНДИЛОАРТРИТАХ

Шелкович Ю.Я.¹, Лучко В.С.², Савостьяник В.П.³

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская университетская клиника,

³Центр микрохирургии глаза VOKA CLINIC,
Гродно, Беларусь

Обоснование. Спондилоартриты нередко сопровождаются развитием у пациентов офтальмологической патологии, среди которой наиболее часто встречается уве-

ит. Согласно литературным данным, отмечается более высокая частота рецидивов, двустороннее поражение и частое образование задних синехий у пациентов с увеитом, ассоциированным с ревматологическими заболеваниями, по сравнению с пациентами без таких заболеваний. Нелеченый увеит повышает риск развития дальнейших необратимых осложнений, приводящих к слепоте.

Цель исследования. Изучить данные о клинических проявлениях поражения глаз у пациентов со спондилоартритами.

Материалы и методы. Был проведен поиск литературы в базах данных PubMed и Scopus, включающий статьи, опубликованные на английском языке с 2000 года по 2026 года, с использованием следующих ключевых слов: «увеит», «спондилоартрит», «анкилозирующий спондилит», «глазные проявления», «артрит».

Результаты и обсуждение. В патологический процесс при спондилоартритах может вовлекаться склера, эписклера, увеальный тракт и другие прилегающие структуры, включая стекловидное тело, сетчатку, зрительный нерв и сосуды. Наиболее часто пациенты со спондилоартритами страдают острым передним увеитом (ОПУ), он выявляется в 20-40% случаев. Увеит – это воспаление увеального тракта глаза. Подтипы классифицируются по анатомическим локализациям поражения и включают передний (радужная оболочка и цилиарное тело) – наиболее частый, задний (хориоидея и сетчатка), промежуточный (pars plana) и панувеит (генерализованное воспаление).

ОПУ статистически значимо чаще встречается у пациентов с позитивностью по HLA-B27 и имеет тенденцию к рецидивированию. Увеит при спондилоартритах бывает как односторонним, так и двусторонним, а также может попеременно поражать один или другой глаз. Мужчины более склонны к развитию ОПУ, и в более раннем возрасте, чем женщины.

Затуманенное зрение является основным симптомом ОПУ, вызванного спазмом цилиарного тела и наличием клеток и/или опалесценции в передней камере глаза. Другими симптомами являются боль, покраснение и слезотечение. Также возможны эпизоды светобоязни (из-за спазма цилиарной мышцы вследствие воспаления в передней камере), окологривичная инъекция (из-за переполнения эписклеральных сосудов вокруг цилиарного тела) и кератические преципитаты, гипопион (воспалительные клетки в передней камере глаза), зрачковая мембрана (образованная внутриглазной жидкостью вследствие воспаления) и гифема (скопление крови в передней камере глаза).

Персистирующий увеит приводит к развитию задних синехий (спайки между хрусталиком и радужной оболочкой). Возможно развитие вторичной глаукомы. Могут также наблюдаться другие проявления, такие как катаракта и атрофия радужной оболочки.

Необходимо отметить, что при псориатическом артрите увеит обычно протекает тяжелее по сравнению с другими спондилоартритами, чаще наблюдается двустороннее поражение глаз с более высоким риском развития осложнений.

Выводы. В офтальмологической практике наличие ОПУ у пациентов следует учитывать при оценке вероятности диагноза спондилоартрита, особенно при наличии хронической боли в спине. С другой стороны, в ревматологической практике наличие ОПУ при спондилоартрите является полезным индикатором обострения заболевания или неоптимального лечения.

ПАТТЕРН ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ СМЕНЕ ТЕРАПИИ ВНУТРИ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ ИЛ-6

Шестерня П.А.¹, Чернова А.Д.¹, Зяблова Н.Н.²

¹Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого,
Красноярск,

²Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул

Обоснование. Ингибиторы интерлейкина-6 (ИЛ-6) играют ключевую роль в лечении РА, однако часть пациентов не достигает ремиссии, что требует поиска биомаркеров для персонализации терапии. МикроРНК, регулирующие экспрессию генов на посттранскрипционном уровне, представляют собой перспективный инструмент для оценки активности заболевания и ответа на лечение при смене препаратов внутри одного класса.

Цель исследования. Анализ изменений профиля циркулирующих микроРНК при переходе с терапии ингибитором рецептора ИЛ-6 (сарилумаб, САР) на прямой ингибитор ИЛ-6 (олокизумаб, ОЛО), а также оценка потенциала данных молекул в качестве биомаркеров эффективности терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 86 пациентов с РА (79% женщин, медиана возраста 55 лет, средняя длительность заболевания 10 лет). На основе данных KEGG были отобраны 8 микроРНК, потенциально регулирующих экспрессию ИЛ-6: miR-203a-3p, miR-29b-3p, miR-146a-5p, miR-16-5p, miR-137-3p, miR-155-5p, miR-26a-3p и miR-26b-3p. Уровни экспрессии анализировались у 51 пациента. Эффективность и безопасность терапии оценивались на исходном этапе (при переключении) и в динамике через 4, 12 и 24 недели. Проведен корреляционный анализ между экспрессией микроРНК и индексами активности РА (DAS28-СРБ, CDAI).

Результаты и обсуждение. Переход с САР на ОЛО привел к статистически значимому снижению активности РА в течение 24 недель. Из 8 исследованных микроРНК три маркера — miR-146a-5p, miR-16-5p и miR-26b-3p — продемонстрировали наиболее выраженные и устойчивые изменения уровней экспрессии. Наблюдаемая динамика экспрессии этих микроРНК коррелировала со снижением клинических индексов активности заболевания. Важным клиническим результатом стало снижение потребности в приеме глюкокортикоидов более чем в 2 раза на фоне терапии ОЛО. Профиль безопасности ОЛО соответствовал известным данным для класса ингибиторов ИЛ-6; новых нежелательных явлений не зафиксировано. Статистическая значимость изменений подтверждена на всех контрольных точках (12 и 24 недели).

Выводы. 1. Терапия ОЛО эффективна при смене препарата внутри класса ингибиторов ИЛ-6 у пациентов, резистентных к предшествующей терапии ингибиторами рецептора ИЛ-6. 2. МикроРНК miR-146a-5p, miR-16-5p и miR-26b-3p являются



ся перспективными биомаркерами для мониторинга эффективности лечения при РА. 3. Использование данных молекулярных маркеров позволяет обосновать персонализированный подход к выбору терапии, способствуя достижению ремиссии и снижению фармакологической нагрузки (в частности, дозы глюкокортикоидов) на организм пациента.

ЦИФРОВИЗАЦИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА – ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ

Шматко А.Д.¹, Беляева Е.А.²

¹Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург,

²Тульский государственный университет, медицинский институт,
кафедра внутренних болезней,
Тула

Обоснование. Цифровые технологии сегодня прочно вошли в клиническую практику и стали повседневным рабочим инструментом. Одним из наиболее актуальных и широко внедренных направлений является телемедицинское консультирование.

Цель исследования. Провести анализ применения телемедицинских технологий в реальной клинической практике при ревматических заболеваниях для выявления позитивных тенденций и разумных ограничений ресурса с учетом нацеленности на результат коррекции состояния пациента с хронически протекающей патологией в разные периоды долгосрочного ведения.

Материалы и методы. Проведена оценка применения телемедицины на региональном уровне на основании данных, находящихся в общем доступе. Оценивались три основных формата: синхронные видеоконсультации (полноценный прием в режиме реального времени с включением видеосвязи); асинхронные консультации (врач изучает медицинскую документацию пациента, фото, опросники, дает рекомендации без прямого диалога); телерадиология (удаленная интерпретация данных КТ, МРТ, рентгеновских снимков, УЗИ).

Результат и обсуждение. Актуальность применения телемедицинских технологий обусловлена недостаточным количеством врачей ревматологов, ростом ревматологической патологии в постковидный период, необходимостью коллегиальных врачебных решений в сложных клинических ситуациях. Преимуществами для системы здравоохранения являются: оптимизация использования ограниченных кадровых ресурсов, снижение нагрузки на стационары и поликлиники, проведение консилиумов с врачами экспертами и ведущими специалистами. Преимуществами для пациента становятся: доступ к специалисту-ревматологу при его отсутствии в месте проживания пациента, доступ к ведущим специалистам-экспертам, экономия

времени и ресурсов на дорогу, отсутствие ожидания в очереди, снижение риска инфекций. Выделены существующие организационные проблемы в применении телемедицинских технологий: цифровое неравенство регионов, нестабильная связь, технические сбои, дополнительная нагрузка на врача, потребность в обучении или цифровом сопровождении врачей старшей возрастной группы. Еще одной проблемой является недостаточная цифровая грамотность пациента при участии его в консультации без посредника. Другие недостатки касаются недостаточной конфиденциальности и невозможности проведения физикального осмотра. Частично ограниченный физикальный осмотр может быть компенсирован форматом «врач-врач-пациент», где осмотр поводится врачом, имеющим доступ к пациенту под руководством эксперта.

Целесообразно планировать телемедицинские консультации после очного осмотра пациента с возможностью пальпации, аускультации, измерения объема движений в суставах, оценки мышечной силы и тонуса, чувствительности, проведения специфических тестов, визуальной диагностики (поскольку веб-камера и освещение могут искажать цвет и изображение). Очный прием способствует формированию доверительных отношений между врачом и пациентом, что будет отражаться на мониторинге заболевания (в том числе цифровом) и приверженности лечению в дальнейшем.

Выводы. Телемедицина, таким образом, не заменяет в полном объеме, а эффективно дополняет очную помощь хроническим больным с потребностью в длительной курации, особенно на этапах стабильного течения заболевания. В перспективе для улучшения телемедицинского сопровождения целесообразно внедрение стандартизованных нозологических опросников для удаленной оценки активности заболевания и цифровых биомаркеров – компьютерного зрения для оценки движений в суставах с тепловизионной съемкой. Несомненным преимуществом телемедицины является повышение доступности ревматологической помощи. Однако, первичный очный осмотр по-прежнему остается «золотым стандартом» в ревматологии.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Шукурова Ф.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Ревматоидный артрит (РА) - широко распространенное системное аутоиммунное заболевание, течение которого нередко осложняется коморбидной патологией печени. Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) являются одним из значимых сопутствующих состояний, определение частоты, клинико-патогенетических типов и связи которых с основным заболеванием имеет важное практическое значение для ведения пациентов с РА.



Цель научной работы. Определение частоты встречаемости клинико-патогенетических типов ХДЗП у больных РА и их связи с длительностью и активностью основного заболевания.

Материалы и методы. Обследованы больные с диагнозом РА, находившиеся на лечении в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии и Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний в 2021-2025 гг. Использованы клинические, биохимические (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, билирубин и его фракции, липидный спектр), инструментальные (УЗИ, ультразвуковая эластография) и статистические методы.

Результаты и обсуждение. У больных РА ХДЗП оказались наиболее частой коморбидной патологией, выявленной в 55,1% случаев. В клинической структуре преобладали токсические гепатиты (23,4%) и неалкогольная жировая болезнь печени (19,9%), вирусное поражение печени встречалось в 11,8% случаев. Установлена достоверная связь развития поражения печени с длительностью и степенью активности основного заболевания, а также корреляция между биохимическими показателями (АЛТ, маркеры цитолиза и холестаза) и данными эластографии печени.

Выводы. Полученные результаты обосновывают необходимость включения в стандарт обследования больных РА гепатологических методов диагностики (трансаминазы, маркеры вирусных гепатитов, эластометрия печени) для раннего выявления и профилактики осложнений.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ МИКРОРНК-122 И -221 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Шукурова Ф.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Патогенез поражения печени при ревматоидном артрите (РА) до конца не изучен, а проблема ранней неинвазивной диагностики фибротических процессов остается актуальной. Циркулирующие гепатоспецифичная микроРНК-122 и профибротическая микроРНК-221 рассматриваются как перспективные эпигенетические биомаркеры поражения печени, однако их клинико-патогенетическое значение при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП), ассоциированных с РА, изучено недостаточно.

Цель научной работы. Определение уровня экспрессии микроРНК-122 и -221 у больных РА в сочетании с ХДЗП и оценка их связи с формированием фиброза и клиническим течением заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 346 больных с диагнозом РА, из которых 148 включены в основные группы: 1-я подгруппа - хронический вирусный гепатит, 21 пациент (14,1%); 2-я подгруппа - РА и НАЖБП, 46 пациентов (31,08%); 3-я подгруппа - вторичное (токсическое) поражение печени, 81 пациент (54,7%); контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Уровень экспрессии микроРНК-122 и -221 в плазме крови определен молекулярно-генетическим методом (ПЦР, метод 2-ΔCt с нормализацией по U6 snRNA и mmi-miR-295); результаты сопоставлены с клинико-биохимическими показателями и данными ультразвуковой эластографии.

Результаты и обсуждение. Определены четыре диапазона экспрессии микроРНК-122: низкий (0,001-0,14), средний (0,15-1,05), высокий (1,05-12,88) и очень высокий (>12,89); среднее значение ΔCt микроРНК-221 в контрольной группе составило 7,30±0,74. Низкий уровень экспрессии микроРНК-122 выявлен в 1-й, 2-й и 3-й подгруппах соответственно в 52,3%, 26,08% и 13,5% случаев, а очень высокий уровень микроРНК-221 - в 57,14%, 28,2% и 17,2% случаев ($\chi^2=8,0$; $p<0,005$). Риск развития фиброза и осложнений оказался достоверно выше в диапазонах низкой экспрессии микроРНК-122 и высокой экспрессии микроРНК-221: OR 6,2-16,2 (95% ДИ 0,61-160,1), RR 4,5-8,7 (95% ДИ 0,57-36,22). По полу статистически значимых различий не выявлено: среднее значение микроРНК-122 у женщин составило 0,59±0,69, у мужчин - 1,05±0,58; микроРНК-221 - 8,34±0,86 и 7,57±0,52 соответственно ($p>0,05$). Установлено, что снижение уровня гепатоспецифичной микроРНК-122 и повышение профибротического показателя - микроРНК-221 - могут служить перспективными биомаркерами для выявления групп высокого риска поражения печени. Впервые доказана роль данных показателей как прогностических маркеров развития ХДЗП при РА.

Выводы. Определение уровня экспрессии микроРНК-122 и -221 рекомендуется в качестве эффективного метода ранней неинвазивной оценки прогноза фиброза печени и стратификации групп риска у больных РА и ХДЗП.

АЛГОРИТМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Обоснование. Своевременная диагностика осложнений хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) и выделение групп риска у больных ревматоидным артритом (РА) являются важным условием снижения показателей инвалидизации и летальности. В связи с этим актуальна разработка комплексного диагностического

алгоритма, объединяющего клинические, лабораторные, инструментальные и молекулярно-генетические данные.

Цель научной работы. Разработка клинико-диагностического алгоритма ранней диагностики ХДЗП и прогнозирования риска осложнений у больных РА.

Материалы и методы. Проведен комплексный статистический анализ результатов клинических, биохимических, инструментальных (УЗИ, эластография) и молекулярно-генетических (микроРНК-122, -221) исследований; на их основе сформированы критерии выделения групп риска.

Результаты и обсуждение. На основе данных 346 больных РА (из них 148 распределены на 3 клинико-патогенетические подгруппы: хронический вирусный гепатит - 21 (14,1%), НАЖБП - 46 (31,08%), токсическое поражение печени - 81 (54,7%) пациент) и 20 лиц контрольной группы разработан алгоритм выделения групп риска прогрессирования основного заболевания и формирования поражения печени. Алгоритм основан на сочетании диапазонов экспрессии микроРНК-122 (низкий, средний, высокий, очень высокий: 0,001-0,14; 0,15-1,05; 1,05-12,88; >12,89) и микроРНК-221 с клинико-биохимическими показателями (АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, АЦЦП, СРБ) и данными эластографии; в группе высокого риска установлено достоверное повышение риска осложнений - OR 6,2-16,2 (95% ДИ 0,61-160,1) при $\chi^2=8,0$ и $p<0,005$. Показано, что применение урсодезоксихолевой кислоты в дозе 20 мг/кг курсом 3 месяца улучшает показатели липидного обмена до контрольных значений и приводит к положительной динамике уровней АЛТ и АСТ. Установлено, что внедрение эпигенетических методов (определение уровня экспрессии микроРНК-122 и -221) в стандарт обследования снижает риск развития осложнений, а также сокращает сроки стационарного лечения и связанные с ним затраты.

Выводы. Предложенный диагностическо-прогностический алгоритм способствует раннему выявлению поражения печени у больных РА, снижению риска осложнений и повышению эффективности лечения, в связи с чем рекомендуется его широкое внедрение в практическое здравоохранение.

* * *

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, УРОВНЯ ИСХОДНОЙ БОЛИ И КОМОРБИДНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРИТА В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Шульпина Н.Ю.¹, Гайдукова И.З.^{1,2}, Ярыгин Н.В.¹, Рогова И.В.¹,
Трофимова А.С.², Несмеянова О.Б.³, Якупова С.П.⁴, Загребнева А.И.⁵,
Токарева Е.Р.⁷, Комков А.Р.⁸, Жданюк А.С.⁹

¹Российский университет медицины,
Москва,

²Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург,

³Челябинская областная клиническая больница,
Челябинск,

⁴Казанский государственный медицинский университет,
Казань,

⁵Московский государственный медицинский университет,
Москва,

⁶Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского,
⁷Городская больница №1 имени Н.И. Пирогова,
Симферополь,

⁸Центр семейного и репродуктивного здоровья "Красная Горка",
Кемерово,

⁹Клиника боли,
Смоленск

Обоснование. Остеоартрит (ОА) остается одной из ведущих причин хронической боли и снижения качества жизни. Длительное течение и высокая коморбидность способствуют хронизации боли, сенситизации и снижению эффективности терапии, что определяет необходимость их учета в реальной клинической практике.

Цель исследования. Оценить влияние длительности ОА и коморбидной патологии на динамику клинических проявлений и эффективность комбинированной терапии, выявить независимые предикторы терапевтического ответа.

Материалы и методы. В многоцентровое наблюдательное исследование Триумф включено 2095 пациентов в возрасте от 45 до 75 лет (1267 женщин (60,48%), 828 мужчин (39,52%), средний возраст 60,71 года), которым в амбулаторной практике для лечения ОА назначена комбинация целекоксиба (200–400 мг в сутки, PBF®) и диацереина (50–100 мг в сутки PBF®). Остеоартрит коленного сустава диагностирован у 1277 (60,95%), тазобедренного у 620 (29,59%), суставов кистей у 198 пациентов (9,45%).

По длительности ОА обследуемых пациентов разделили на 3 группы сравнения: <3 лет, n=758 (36,2%); 3–10 лет, n=963 (45,9%); >10 лет, n = 374 (17,9%). Стадии по Kellgren-Lawrence: I ст. у 474 пациентов (22,6%), II ст. у 1069 (51%), III ст. у 530

(25,3%), IV ст. у 22 (1,1%) пациентов. Оценивали динамику боли по числовой рейтинговой шкале от 0 до 10 баллов, функциональный статус, частоту обострений и нежелательные явления. Статистический анализ проводился методами: ANOVA, критерий χ^2 , множественная линейная регрессия, $p < 0,05$. Этическое одобрение межвузовского комитета по этике и информированное согласие пациентов получено.

Результаты и обсуждение. При оценке клинико-демографических характеристик сравниваемых групп установили: средний возраст пациентов составил для пациентов с продолжительностью симптомов ОА <3 лет 54,6 года, 3–10 лет 62,1 года, >10 лет 69,4 года (разница между группами +7,58 и +14,86 лет соответственно, $p < 0,001$). Частота болевых эпизодов достоверно различалась ($\chi^2 = 719,63$, $df = 6$, $p < 0,0001$): при длительности <3 лет до 3 эпизодов в год отмечали 88,92% (674 пациента), ~ 10 эпизодов 6,46%, >10 эпизодов 2,51%, постоянную боль 2,11%; при 3–10 лет редкие эпизоды сохраняли 50,26%, ~ 10 эпизодов 37,69%, >10 эпизодов 9,03%, постоянную боль 3,02%; при >10 лет редкие эпизоды только у 15,24%, ~ 10 эпизодов 40,64%, >10 эпизодов 25,94%, постоянную боль 18,18%. Среднее число коморбидных состояний возрастало с 1,2 (<3 лет) до 1,5 (3–10 лет) и 2,0 (>10 лет), $p < 0,0001$. Одно сопутствующее заболевание имели 51,8% пациентов, два 31,6%, три и более $>10\%$. Артериальная гипертензия выявлена у 60,5% (при <3 лет 40,8%, 3–10 лет 65,7%, >10 лет 76,9%), сахарный диабет у 21,1% (12,0%, 21,7% и 34,5% соответственно), ГЭРБ у 14,4%, диспепсия у 13,3%, язвенная болезнь в анамнезе у 11,2%, хроническая болезнь почек у 1,8%. Пациенты с длительностью >10 лет имели значимо более высокий исходный уровень боли в покое (4,8 балла), ночью (4,5), при движении (6,9), утомляемости (5,7) и функциональных нарушений (5,7) по сравнению с группой <3 лет (3,1; 2,9; 5,1; 3,7 и 3,7 балла соответственно, $p < 0,0001$).

На фоне терапии к 14-му дню зарегистрировано статистически значимое уменьшение боли при движении $>2,5$ –3 балла ($p < 0,001$), ночной боли на 1,35 балла (95% ДИ от -1,42 до -1,27), функциональных нарушений на 1,74 балла (95% ДИ от -1,81 до -1,67). Наименьшее улучшение отмечали у пациентов с короткой длительностью заболевания: абсолютное снижение боли в покое в группе болеющих менее 3-х лет составило только -1,1 балла против -1,5 балла в группе 3–10 лет и -2,1 балла в группе >10 лет ($p < 0,0001$). Аналогичная тенденция меньшей выраженности эффекта наблюдалась и по другим параметрам, что связано с исходно более низким уровнем симптомов и потенциально снижает приверженность терапии в ранней когорте.

Множественная линейная регрессия ($F = 42,97$, $R^2 = 0,194$, $p < 0,001$) подтвердила, что длительность >10 лет ($\beta = -0,41$) и исходная интенсивность боли являются независимыми негативными предикторами динамики боли при движении. Каждое дополнительное коморбидное состояние ассоциировалось с меньшим снижением боли ($\beta = +0,186$, $p < 0,001$).

Переносимость терапии ОА была высокой: нежелательные явления отсутствовали у $>96\%$ пациентов, серьезных нежелательных явлений не регистрировали.

Выводы. Длительность остеоартрита >10 лет, выраженность исходной боли и коморбидности являются независимыми предикторами меньшей эффективности комбинированной терапии целекоксибом и диацереином. Потому длительность ОА <3 лет ассоциируется с меньшим потенциалом к уменьшению боли и отражает по-

требность в особом внимании пациентам с ранними формами ОА. Учет длительности заболевания, исходной интенсивности боли и коморбидности необходимы для персонализации лечения и предотвращения хронизации болевого синдрома.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ И ПОДАГРА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ

Щемелева Е.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Повзун А.С.

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
имени И.И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург

Введение. Подагра ассоциирована с высоким риском ишемической болезни сердца, в том числе острого коронарного синдрома (ОКС), что подтверждается многочисленными независимыми исследованиями. Однако к настоящему времени имеется недостаточно данных об особенностях течения ОКС у пациентов с подагрой.

Цель исследования. Выявить особенности течения ОКС у больных подагрой.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 105 пациентов с ОКС и сопутствующим диагнозом «подагра» (основная группа) и 305 пациентов с ОКС без подагры (группа сравнения), лечившихся в СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе в 2021–2025 гг. Пациенты группы сравнения отбирались с учетом соответствия основной группе по полу, возрасту и типу ОКС ($p > 0,05$), остальные параметры не учитывались. Диагноз «подагра» всем пациентам основной группы был установлен до данной госпитализации. Диагностика и лечение ОКС проводились в соответствии с актуальными рекомендациями Российского кардиологического общества.

Статистический анализ выполнен в SPSS 26.0, для сравнения групп использовались непараметрические методы: U-критерий Манна-Уитни и тест хи-квадрат, для многофакторного анализа исходов выполнялась бинарная логистическая регрессия (OR с 95% ДИ). Уровень значимости: $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У больных подагрой достоверно чаще встречались предшествующая гипертоническая болезнь, ранее перенесенный инфаркт миокарда, ожирение и хроническая болезнь почек 3 стадии и выше. Частота сахарного диабета 2 типа, дислипидемии и фибрилляции предсердий не различалась.

При сравнении лабораторных показателей у пациентов с ОКС и подагрой выявлен исходно более высокий уровень креатинина крови, что соответствует представлениям об ассоциации подагры с более высоким риском поражения почек. В этой группе пациентов выявлялся также достоверно более высокий уровень лейкоцитов и СОЭ при поступлении, что согласуется с данными о хроническом субклиническом воспалении при подагре. Уровень С-реактивного белка был выше в группе подагры, однако различия не достигли статистической значимости. Также в группе ОКС+подагра выявлены различия в липидном профиле пациентов: более низкий уровень ЛПВП и более высо-

кий уровень триглицеридов, что отражает тесную патофизиологическую связь между подагрой и атерогенной дислипидемией. Такие изменения могут способствовать более раннему и агрессивному течению атеросклероза у пациентов с подагрой.

По результатам коронароангиографии статистически значимых различий в частоте многососудистого поражения у пациентов обеих групп не выявлено ($p>0.05$).

В группе ОКС+подагра выявляется статистически достоверное более частое развитие острого повреждения почек. Частота других осложнений, в том числе развитие острой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и желудочковых нарушений ритма, а также частота госпитальной летальности в группах достоверно не различались.

В многофакторной модели логистической регрессии подагра демонстрировала тенденцию к независимой ассоциации с госпитальной летальностью (OR 3,79, 95% ДИ 0,99–14,46, $p=0,051$). Достоверным предиктором выступало развитие острого повреждения почек (OR 0,24, 95% ДИ 0,09–0,67, $p=0,006$). Полученные данные требуют дальнейшего исследования.

Выводы. 1. Пациенты с подагрой имеют более высокое бремя коморбидности (артериальная гипертензия, предшествующий инфаркт миокарда, ожирение, хроническая болезнь почек) по сравнению с группой ОКС. 2. Достоверных различий по характеру поражения коронарного русла в группах не выявлено. 3. У пациентов с подагрой более часто развивается острое повреждение почек в качестве осложнения ОКС. 4. В многофакторной модели логистической регрессии подагра демонстрировала тенденцию к независимой ассоциации с госпитальной летальностью, что требует дальнейшего исследования.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК МАРКЕР ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Щендригин И.Н.¹, Лиля А.М.², Муркамилов И.Т.³

¹ООО "Центр ответственной ревматологии "Индукция",
Ставрополь,

²Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой,
Москва,

³Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева,
Бишкек, Киргизия

Ревматоидный артрит (РА) является хроническим воспалительным заболеванием, сопровождающимся эрозивно-деструктивным поражением суставов, которое часто сочетается с наличием коморбидных состояний. Особую значимость приобретает изучение артериальной гипертензии (АГ) как фактора, влияющего на прогноз и течение заболевания. По данным современных исследований, наличие коморбидности у пациентов с РА значительно ухудшает качество жизни и влияет на эффективность терапии.

Цель исследования. Изучить частоту и особенности развития АГ у пациентов с РА и оценить ее влияние на течение заболевания.

Материалы и методы. Проведено исследование 415 пациентов с достоверным диагнозом РА, находившихся на амбулаторном лечении в ООО «Центр ответственной ревматологии «Индукция». Диагноз РА устанавливался на основании критериев ACR/EULAR (2010 г.) и формулировался согласно клинической классификации РА (принята Пленумом правления Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России, 2007 год). АГ диагностировали, если систолическое АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. не менее чем на двух разных визитах. Выполнена оценка частоты встречаемости АГ, клинико-демографических характеристик, рентгенологической стадии, функционального класса, терапевтического режима. Для сравнения средних значений количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента, для анализа категориальных данных применялся критерий – хи-квадрат, для оценки распределения признаков выполнялся частотный анализ, а также корреляционный анализ для выявления взаимосвязей между показателями.

Результаты. Распределение пациентов по полу было следующим (83 мужчины и 332 женщины). Средний возраст пациентов с АГ составил $68 \pm 9,9$ лет, без АГ – $58,8 \pm 13,1$ лет. 85,8% пациентов с АГ имели серопозитивный статус по ревматоидному фактору. Выявлено статистически значимое влияние АГ на тяжесть течения РА, рентгенологическую стадию, функциональный класс, частоту развития осложнений. У пациентов с АГ чаще выявлялась поздняя стадия заболевания, более высокий функциональный класс локомоторного дефицита, а также осложнения заболевания.

Выводы. АГ является значимым коморбидным состоянием при РА. Наличие АГ ассоциировано с более тяжелым течением заболевания. Пациенты с АГ имеют худшие показатели функционального статуса. Возрастной фактор играет значимую роль в развитии АГ при РА. Необходим комплексный подход к ведению пациентов с РА и АГ для улучшения исходов заболевания. Планируется дальнейшее изучение влияния коморбидности на эффективность терапии и прогноз заболевания, а также разработка алгоритмов ведения пациентов с РА и АГ.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Щендригин И.Н.¹, Муркамилов И.Т.²

¹ООО "Центр ответственной ревматологии "Индукция",
Ставрополь,

²Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,
Бишкек, Киргизия

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся не только суставными, но и внесуставными прояв-

лениями, которые существенно влияют на прогноз заболевания. Наличие сопутствующих заболеваний при РА и других болезнях связано с повышенной смертностью, снижением качества жизни и более высоким уровнем инвалидности. Понимание всех аспектов состояния здоровья пациента влияет на принятие решений о лечении и позволяет применять более индивидуальный подход к терапии. Особую значимость приобретает изучение взаимосвязи системных проявлений и коморбидной патологии, поскольку их сочетание определяет тяжесть течения болезни и качество жизни пациентов.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между системными проявлениями и сопутствующей патологией у пациентов с ревматоидным артритом.

Материалы и методы. Проведено обследование 487 пациентов с достоверным диагнозом РА, находившихся на амбулаторном лечении в ООО «Центр ответственной ревматологии «Индукция» с января 2025 по июнь 2026 года. Диагноз РА устанавливался на основании критериев ACR/EULAR (2010 г.) и формулировался согласно клинической классификации РА (принята Пленумом правления Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России, 2007 год). В исследовании были применены следующие статистические методы: частотный анализ с построением таблиц сопряженности для категориальных переменных, критерий хи-квадрат для оценки статистической значимости связей между переменными, а также методы дескриптивной статистики для количественных показателей.

Результаты. Средний возраст обследованных пациентов составил 60,38 лет. По полу пациенты были распределены следующим образом: (мужчины: 91 человек (18,7% от общего числа), женщины: 396 человек (81,3% от общего числа). Серопозитивность по ревматоидному фактору выявлена у 78% пациентов, серопозитивность по антителам к циклическому цитруллинированному пептиду у 70,7% пациентов. Коморбидные состояния обнаружены у 56,9% пациентов. Наиболее частые сопутствующие заболевания, выявленные во время исследования: артериальная гипертензия (АГ) (40,7%), остеопороз (ОП) (15,4%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (13%). Статистически значимые взаимосвязи выявлены между системными проявлениями и коморбидностью ($p=0,017$), с рентгенологической стадией ($p=0,00041$), а также с функциональным классом ($p=0,00007$) и наличием осложнений ($p=0,0000$).

Выводы. Выявлена прямая корреляция между наличием коморбидности и системными проявлениями. У пациентов с коморбидностью риск развития системных проявлений выше на 31,4%. Подтверждена высокая распространенность АГ, ОП и ИБС при РА. Полученные данные подтверждают необходимость комплексного подхода к оценке состояния пациентов с РА. Результаты могут быть использованы для оптимизации тактики ведения пациентов с системными проявлениями РА. Существующие разногласия относительно того, наблюдается ли повышенная распространенность АГ, ОП и ИБС при РА по сравнению с таковой среди населения в целом требуют дальнейшего изучения и разработки.

ЛОКАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОСУСТАВНЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ И ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Щербаков Г.И.

Международный медицинский центр "Медикал Он Груп",
Новосибирск

Околосуставные мягкие ткани играют ключевую роль в поддержании функциональности и стабильности суставов. Эти ткани включают в себя мышцы, сухожилия, связки, синовиальные оболочки, бursы и нервные окончания, которые окружают и поддерживают суставы. В ревматологической и ортопедической практике патологии этих тканей часто встречаются и могут быть причиной значительного дискомфорта и ограничения подвижности у пациентов.

Причины возникновения заболеваний околосуставных мягких тканей многообразны. Они могут включать в себя травматические повреждения, перегрузки, системные воспалительные заболевания (например, ревматоидный артрит), инфекции, дегенеративные изменения, а также метаболические и эндокринные нарушения. Неправильная нагрузка или чрезмерное использование определенных суставов в профессиональной деятельности или спорте также могут способствовать развитию таких патологий, как тендиниты, бурситы и энтезопатии.

Тендиниты представляют собой воспалительные процессы сухожилий, которые чаще всего проявляются болями в зоне поражения, отечностью и пониженной функциональностью сустава. Особенно часто тендиниты встречаются в плечелучевом и коленном суставах. Примером может служить тендинит надостной мышцы плеча, который зачастую возникает у людей, занимающихся спортом или испытывающих регулярные физические нагрузки.

Бурсит – это воспаление синовиальной сумки (бursы). Бурситы проявляются острой или тупой болью, усиливающейся при движении или давлении на пораженный участок, а также покраснением и отечностью. Примеры включают предплечный бурсит и бурсит коленного сустава.

Фасцииты, включая плантарный фасциит, характеризуются воспалением фасции – плотным слоем соединительной ткани, покрывающей мышцы. Клинические проявления могут включать сильную боль при стоянии или ходьбе, особенно утром, или при длительной нагрузке на стопы. Такие патологии требуют длительного и тщательного подхода к лечению с использованием физиотерапии и ортопедических средств коррекции.

Капсулиты, наиболее известный из которых – «замороженное плечо», обозначают воспаление суставной капсулы, что приводит к боли и значительному ограничению движений в суставе. Это заболевание может развиваться после травмы, операции или может быть связано с другими заболеваниями (например, сахарный диабет).

Диагностика локальных патологий околосуставных тканей начинается с тщательного сбора анамнеза и физикального осмотра, в ходе которого ревматологи и травматологи оценивают болевые точки, определяют область ограничения движений и выявляют признаки воспаления или дегенеративного изменения. Современные диагностические методики, такие как ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), также играют важную роль в оценке состояния мягких тканей, позволяя точно определить местоположение и характер патологии.

Лечение подобных заболеваний может различаться в зависимости от основной причины, степени выраженности и локализации патологии. Это может включать фармакологические средства (НПВП, кортикостероиды), физиотерапевтические методы, применение ортезов для стабилизации и разгрузки сустава, а также хирургическое вмешательство в более тяжелых или рефрактерных случаях. Кроме того, значительное внимание уделяется реабилитационным мероприятиям, включая лечебную физкультуру и массаж, направленные на восстановление диапазона движений, силы и функции околосуставных тканей.

Понимание механизмов развития и прогрессирования локальных патологий околосуставных мягких тканей позволяет принимать обоснованные клинические решения и оптимизировать подходы к лечению, направленные на восстановление и поддержание подвижности суставов и качества жизни пациентов. Стремление к междисциплинарному подходу и непрерывное обучение в области новых диагностических и лечебных технологий являются ключевыми в достижении наилучших клинических исходов в ревматологической и ортопедической практике.

Цель исследования. Оценить спектр ревматологических заболеваний в реальной клинической практике на основе анализа медицинских карт пациентов за 2023–2025 гг. Задачи: 1) составить перечень диагнозов, зафиксированных в картах; 2) подсчитать частоту встречаемости каждого диагноза; 3) определить лидирующие нозологии.

Материалы и методы. Проанализировано 320 медицинских карт пациентов за 2023–2025 гг. При диагностике патологий мягких тканей использовался комплексный подход, который включал объективное обследование, анализ анамнеза пациента и инструментальные методы исследования, такие как МРТ и УЗИ, позволяющие оценить состояние мягких тканей и обнаружить признаки воспаления.

На первом этапе клинической оценки важную роль играет сбор анамнеза и физикальный осмотр. Внимание уделялось жалобам пациента, характеру боли, наличию отека, изменениям кожи над пораженным суставом и диапазону движений в суставе. Особое значение в ревматологии имеет оценка показателей утренней скованности и ее продолжительности, которая может указывать на наличие воспалительного процесса.

Лабораторные исследования включали общий анализ крови и определения С-реактивного белка, который помогает обнаружить признаки системного воспаления. Также проводились специфические тесты для выявления ревматоидного факто-

ра, антител к циклическому цитруллинированному пептиду и других маркеров аутоиммунных заболеваний.

УЗИ и МРТ более предпочтительные методы для визуализации мягких тканей. УЗИ позволяло определить структурные изменения в сухожилиях, связках, обнаружить жидкостные образования, например, бурситы или синовиальные кисты. Также УЗИ помогало оценить наличие околосуставных отеков и воспаления.

МРТ еще более чувствительная методика по сравнению с УЗИ, особенно в вопросах выявления ранних изменений в мягких тканях и костях. МРТ способствовало визуализировать невидимые на УЗИ мелкие структуры, такие как нервы, и выявлять минимальные изменения в структуре мягких тканей.

Результаты и обсуждение. Анализ медицинских карт показал, что наиболее часто встречаются следующие патологии мягких тканей: тендинит (35% случаев), бурсит (25% случаев), энтезопатия (20% случаев), и другие дегенеративные изменения, связанные с околосуставными мягкими тканями (20%). Еще 15% составили более редкие патологические состояния, такие как фиброзит, синовиты на фоне аутоиммунных заболеваний.

Анализ карт показал заметные гендерные различия в распространенности некоторых патологий околосуставных мягких тканей. Соотношение женщин и мужчин по обращаемости за медицинской помощью достигает примерно 3:1. Частота встречаемости тендинитов и бурситов у женщин выше и составляет 70%. Среди мужчин, напротив, чаще встречаются случаи энтезопатий, связанных с их большей физической активностью и повышенными нагрузками на сухожилия в рамках профессиональной и спортивной деятельности. Однако общий процент мужчин, страдающих от локальных патологий околосуставных мягких тканей, составляет 30%.

Помимо половой принадлежности, важную роль играет наличие сопутствующих заболеваний (коморбидности). Такие заболевания, как остеоартрит, ревматоидный артрит, сахарный диабет, ожирение, атеросклероз заметно повышают риск развития и утяжеляют течение патологий околосуставных мягких тканей. По результатам анализа медицинских карт, эти коморбидные заболевания выявляются примерно у 40% пациентов с первичными проявлениями в околосуставных тканях.

Статистические данные подчеркивают не только различие в распределении заболеваемости между полами, но и важное значение коморбидных состояний, которые должны быть учтены при разработке стратегий диагностики, лечения и профилактики данных заболеваний. Тщательный учет этих факторов необходим для повышения эффективности терапевтических подходов и улучшения качества жизни пациентов.

Выводы. Основные виды локальной патологии в ревматологической и ортопедической практике подчеркивают значимость ранней диагностики и адекватного междисциплинарного подхода к лечению, с целью предотвратить возможные осложнения и улучшить качество жизни пациентов. Комплексное использование диагностических подходов позволяет эффективно оценить состояние околосуставных мягких тканей, определить степень их поражения, что является ключом к эффективному лечению и выбору оптимальной тактики ведения пациентов.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ, ОСНОВАННЫХ НА ПОДСЧЕТЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Щербакова М.Л., Лапкина Н.А., Баранов А.А., Золотавкина С.С.,
Коновалов К.М., Левшин Н.Ю.

Ярославский государственный медицинский университет,
Ярославль

Обоснование. В настоящее время наблюдается значительный интерес к изучению биомаркеров воспаления, основанных на подсчете показателей периферической крови. Данные исследований свидетельствуют, что воспалительные индексы могут использоваться для оценки воспалительной активности РА и рассматриваться как прогностические биомаркеры исхода болезни.

Цель исследования. Оценить клинические значения расчетных показателей воспаления по данным анализа периферической крови у больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы. В исследование включены 56 больных РА, в возрасте 57,5 (40,0; 63,0) лет, длительностью заболевания – 12,0 (6,0; 20,0) лет. Большинство пациентов были серопозитивны по РФ (78,2%) и АЦЦП (70,9%). Индекс DAS28 СОЭ составил 4,12 (2,86; 5,4), SDAI – 16,0 (9,5; 25,0), CDAI – 16,15 (9,61; 25,1). Концентрацию СРБ, РФ определяли турбодиметрическим методом, АЦЦП – твердофазным иммуноферментным анализом.

Всем пациентам наряду со стандартными клиническими, лабораторными и рентгенологическими показателями определяли расчетные показатели по данным анализа периферической крови: соотношение нейтрофилов и лимфоцитов (NLR), соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (PLR), соотношение лимфоцитов и моноцитов (LMR), индекс системного иммунного воспаления (SII), индекс системной воспалительной реакции (SIRI), показатель пан-иммунного воспаления (PIV).

Результаты. Значения изучаемых расчетных показателей у больных РА составили: NLR – 2,55 (1,59; 4,15), PLR – 124,60 (96,94; 194,88), LMR – 3,00 (2,11; 4,32), SII – 676,36 (359,59; 1197,25), SIRI – 1,64 (0,88; 2,93), PIV – 422,38 (190,71; 823,96). Не выявлено взаимосвязи показателей NLR, PLR, LMR, SII, SIRI, PIV с возрастом пациентов и длительностью болезни ($p > 0,05$). Корреляционный анализ изучаемых расчетных показателей выявил, что индекс DAS 28 СОЭ положительно коррелировал с индексами NLR ($r=0,39$, $p<0,01$), PLR ($r=0,28$, $p<0,05$), SII ($r=0,49$, $p<0,01$), SIRI ($r=0,50$, $p<0,01$), PIV ($r=0,51$, $p<0,01$) и отрицательно с LMR ($r=-0,30$, $p<0,05$). Выявлена взаимосвязь индексов CDAI и SDAI с показателями: SII ($r=0,33$, $p<0,05$), ($r=0,41$, $p<0,05$); SIRI ($r=0,38$, $p<0,05$), ($r=0,42$, $p<0,05$); PIV ($r=0,36$, $p<0,05$), ($r=0,42$, $p<0,05$) соответственно. Кроме того, индекс NLR положительно коррелировал с SDAI ($r=0,34$, $p<0,05$)

Показатели СОЭ были положительно взаимосвязаны с индексами: NLR ($r=0,43$, $p<0,001$), PLR ($r=0,41$, $p<0,01$) SII ($r=0,58$, $p<0,01$) SIRI ($r=0,56$, $p<0,01$) PIV ($r=0,61$, $p<0,01$) и отрицательно - с LMR ($r=-0,37$, $p<0,01$). В тоже время значения СОЭ коррелировали с возрастом пациентов ($r=0,33$, $p<0,05$). Не выявлено взаимосвязи расчетных показателей с уровнем СРБ.

Выводы. Выявлена взаимосвязь ряда клинико-лабораторных показателей активности РА (DAS 28 СОЭ, CDAI, SDAI, СОЭ) с расчетными индексами воспаления по данным анализа периферической крови (NLR, PLR, LMR, SII, SIRI, PIV), для определения диагностического значения которых необходимо проведение дальнейших исследований.

ВАКЦИНА ПРОТИВ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В СТРУКТУРЕ ВАКЦИН ПРОТИВ АУТОИММУНИТЕТА

Яковлева Д.А.¹, Комаров А.Г.², Семериков В.В.³

¹Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток
имени И.И. Мечникова,

²Московский научно-практический центр лабораторных исследований,
Москва,

³Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера,
Пермь

Обоснование. Несмотря на значительный прогресс в иммунологии, на 2026 год не существует ни одной вакцины для лечения аутоиммунного ревматоидного артрита, прошедшей все фазы клинических испытаний и разрешенной для применения. Современная терапия опирается на неспецифическую иммуносупрессию и биопрепараты, часто вызывающие серьезные побочные эффекты. Развиваются три принципиально различные платформы лечения аутоиммунных заболеваний (АИЗ): толерогенные вакцины (восстановление иммунной толерантности), мРНК-вакцины (в том числе анти-идиотипические конструкции) и киноиды (индукция антицитокиновых антител). Сравнительный анализ их эффективности, себестоимости и скорости разработки актуален для выбора оптимальной стратегии для разработки вакцины против аутоиммунного ревматоидного артрита.

Цель исследования. Провести анализ текущего статуса клинических испытаний трех платформ вакцин против АИЗ, сравнить их механизмы действия, клинические результаты, стоимость разработки и производства, а также оценить перспективы каждой платформы для лечения аутоиммунного ревматоидного артрита.

Материалы и методы. Проведен систематический поиск в научных базах данных PubMed, Web of Science, eLibrary литературы с использованием ключевых слов: ревматоидный артрит, аутоиммунные заболевания, толерогенные вакцины, киноиды,

мРНК-вакцины. Отобраны оригинальные исследования, протоколы клинических испытаний и обзорные статьи на английском и русском языках. Проанализированы фазы клинических испытаний (I–III), иммунологические механизмы, профиль безопасности, себестоимость и сроки разработки каждой платформы.

Результаты и обсуждение. Киноиды. TNF-kinoid – вакцина против ревматоидного артрита (РА). В фазе IIa испытаний участвовали 40 взрослых пациентов с РА и неэффективностью предыдущей лекарственной анти TNF терапии. Пациенты были рандомизированы на плацебо или 2–3 инъекции TNF-kinoid в дозах 90, 180 или 360 мкг. Результаты: дозо- и схемозависимое формирование антител к TNF α , с наибольшим титром в группе 360 мкг $\times 3$; профиль безопасности сопоставим с плацебо, серьезные нежелательные явления не связывали с вакциной; пациенты, у которых сформировался ответ по антителам, демонстрировали более выраженное снижение DAS28 (инструмент для оценки РА), числа болезненных и припухших суставов и индекса HAQ (опросник для оценки функциональной способности в повседневной жизни у пациентов с РА) к 12 месяцу по сравнению с неответчиками.

Хотя исследование было пилотным, оно подтвердило принцип активной анти TNF иммунизации у пациентов, резистентных к лекарственной терапии. Минусы: системная иммуносупрессия, инфекционные риски. Преимущества киноидов: HLA-независимость, патогенетический таргетинг.

Толерогенные вакцины. GAD-alum — вакцина против сахарного диабета 1 типа (СД1) - наиболее клинически продвинутая вакцина. Ранние исследования показали непоследовательный эффект, но индивидуализированный мета-анализ выявил HLA-зависимость: эффект достоверен только при HLA-DR3-DQ2. II фаза исследования продемонстрировала сохранение С-пептида (маркер функционального состояния поджелудочной железы) и улучшение гликемического контроля при интралимфатическом введении. На текущий момент III фаза (~330 пациентов, анализ запланирован на конец 2026 г.) изучает эффективность GAD-alum у подростков и взрослых с недавно диагностированным СД1 и HLA-DR3-DQ2. Преимущества толерогенных вакцин: селективность, долгосрочная толерантность; минусы: HLA-ограниченность, умеренный клинический эффект.

мРНК-вакцины. Находятся на уровне ранних фаз (I–II) и доклинического дизайна. Основной вызов — высокая врожденная иммуногенность платформы - требует радикальных модификаций (ψ U-нуклеозиды, толерогенные LNP). Анти-идиотипическая мРНК-вакцина (Niazi, 2024) предложена как концепция, кодирующая переменные области патологических аутоантител для индукции нейтрализующих анти-идиотипических антител. Теоретические преимущества: мультиэпитопность, персонализация, низкая себестоимость; минусы: отсутствие клинических данных, риск неправильной специфичности ответа, долгосрочная безопасность неясна.

Сравнительный анализ. По себестоимости: мРНК $\ll$ толерогенные вакцины $<$ киноиды. По скорости разработки: мРНК (недели–месяцы) $>$ толерогенные/киноиды (месяцы–годы). По клиническому прорыву: толерогенные $\gg$ киноиды $>$ мРНК-вакцины. По HLA-универсальности: киноиды $>$ мРНК (при оптимизации) $\gg$ толерогенные.

Выводы. Толерогенная вакцина GAD-alum пока остается потенциально первой одобренной вакциной против АИЗ при положительных результатах. мРНК-платформа обещает наибольшую гибкость и масштабируемость, но требует глубокой переделки для толерогенности и нуждается в первых клинических данных при АИЗ. Киноиды доказали биологическую активность и приемлемость, но ждут оптимизации дизайна испытаний. Комбинированные подходы могут открыть новые возможности прецизионной медицины в иммунотерапии аутоиммунного ревматоидного артрита.

САКРОИЛИИТ - ОТ СИМПТОМА К ДИАГНОЗУ. ТАК ЛИ ВСЕ ОДНОЗНАЧНО?

Яшина Е.М.

Национальный исследовательский Нижегородский государственный
университет имени Н.И. Лобачевского,
Нижний Новгород

Актуальность. Сакроилиит остается одним из ключевых клинических и визуализационных признаков серонегативных спондилоартритов (ССА), однако его выявление на МРТ далеко не всегда равнозначно диагнозу аксиального спондилоартрита (аксСпА). В 2025 году опубликованы пересмотренные классификационные критерии ASAS-SPARTAN, которые придали сакроилииту еще больший вес (8 баллов из 11 необходимых для классификации), но одновременно подчеркнули необходимость комплексной оценки – с учетом HLA B27, уровня СРБ, воспалительной боли в спине, внесуставных проявлений и структурных изменений. Эти изменения сместили фокус с изолированного МРТ-признака на интегральный диагностический подход.

Цель доклада. Продемонстрировать на клиническом примере, как современные критерии и знание МРТ-паттернов помогают отличить истинный сакроилиит при аксСпА от неспецифических изменений крестцово-подвздошных сочленений (КПС), и обсудить диагностические ловушки, ведущие к гипердиагностике.

Материалы и методы. В докладе представлен случай пациентки 47 лет, направленной к ревматологу с заключением МРТ о наличии сакроилиита. Проведен ретроспективный анализ анамнеза, клинических данных, лабораторных показателей и повторной интерпретации МР-снимков.

Краткая характеристика случая: С юности – гипермобильность суставов. Первый сильный эпизод боли в пояснице – в 22 года после переохлаждения. В последующем послеродовое усиление болей в крестце, связанное с нагрузками. В настоящее время – обострения 2–3 раза в год, провоцируются наклонами, подъемом тяжестей, длительной статической нагрузкой. Лечилась у невролога с диагнозом «остеохондроз»; по МРТ (2017) – грыжи L4–L5 и L5–S1 с компрессией корешков. Лабораторно: HLA B27 отрицательный, лабораторной активности нет (СОЭ и СРБ в норме). При осмотре – сглаженность поясничного лордоза и грудного кифоза, асимметрия угла



лопаток, линии талии и подъягодичных складок (функциональный мышечный дисбаланс). МРТ-картина: ограниченная зона субхондрального отека костного мозга в области крестцово-подвздошных сочленений с обеих сторон, без эрозий, деструкции или анкилоза. Спондилит не выявлен.

Ключевые выводы для практики:

На основании новых критериев ASAS–SPARTAN у данной пациентки сумма баллов (при наличии только МРТ-изменений и воспалительной боли в спине) не достигает порогового значения (≥ 11), что делает диагноз аксСпА маловероятным. Скорее всего, изменения КПС носят вторичный механический характер (например, на фоне гипермобильности и длительной статической нагрузки), а болевой синдром может быть связан с дегенеративными изменениями поясничного отдела.

Широкое внедрение МРТ привело к увеличению выявляемости отека костного мозга в КПС, особенно у женщин. Однако, этот признак неспецифичен и может встречаться при механических перегрузках, травмах, гипермобильности, возрастных изменениях. Таким образом, дифференциальная диагностика должна включать не только аксСпА, но и дисфункцию КПС, дегенеративные изменения, посттравматические состояния и другие причины, поскольку их частота в популяции выше, чем истинный сакроилиит при спондилоартрите.

Заключение. Сакроилиит – важный, но не единственный критерий аксСпА. Клиницисту необходимо критически оценивать МРТ-данные в контексте клинической картины, лабораторных показателей и новых классификационных критериев. Повышение осведомленности о неспецифичности субхондрального отека костного мозга в КПС позволит снизить риск ошибочного диагноза ССА и назначения необоснованной иммуносупрессивной терапии.



АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абдуазизова Н.Х.	3, 4, 5
Абдужалилова Ш.Ж.	6
Абдуллаев А.Х.	6
Абдурахимов З.А.	9, 11, 12
Авазов Ш.С.	156
Авдеева А.С.	63
Аврусин И.С.	244
Адаманская Е.А.	56
Адаменко А.В.	198
Азизова А.А.	8
Азизов Р.Э.	8
Азимов Р.Р.	9, 11, 12
Алекберова З.С.	187
Александрова С.А.	8
Алексеева О.Г.	123
Алиахунова М.Ю.	13
Алиев Д.Б.	58
Амир А.	14
Антонова Д.А.	17
Апаркина А.В.	111
Арзуманян А.С.	245
Аронова Е.С.	43
Арсеньев Е.В.	18
Артюхов И.В.	256
Архипова И.М.	216
Арыбжанова С.А.	156
Аскарлов Н.Л.	9, 11
Ахвердян Ю.Р.	191, 217

Б

Бабина С.М.	187
Баймухамедов Ч.Т.	19, 21, 86, 251
Байракова Ю.В.	22, 24
Бакумова А.П.	65
Балан О.В.	25

Баранов А.А.	88, 127, 290
Баранова М.М.	27
Барышева О.Ю.	25
Бахтояров П.Д.	36
Башкова И.Б.	28, 29, 31
Бедина С.А.	33, 225
Белов Б.С.	18, 27, 171, 215
Беляева Е.А.	54, 276
Беляева И.Б.	48, 162, 163, 169
Благинина И.И.	35, 36
Блудова Н.Г.	35
Богатикова А.Н.	38
Богатырева В.А.	40
Богданова М.Х.	187, 189
Бологов С.Г.	185
Борисова М.А.	42, 43
Ботабекова А.	21, 86, 251
Бочкарев М.В.	44
Буева В.В.	256
Бузиашвили Ю.И.	8
Буренчев Д.В.	189
Бурлуцкая А.В.	45, 47
Быховец А.А.	48
Бычкова А.С.	22, 24

В

Валиева С.И.	126, 142, 145, 147, 178
Василевский И.В.	50, 52
Васильев А.Г.	60, 67
Вахлевский В.В.	185
Вельмакин С.В.	189
Вилльямс А.К.	54
Возная А.В.	247
Волчек И.А.	55
Воркель Е.Н.	56, 183
Воробьев С.Л.	24
Воронина Н.Л.	58

**Г**

Гайдукова Е.К.	111
Гайдукова И.З.	22, 24, 58, 111, 113, 187, 189, 227, 281
Гайнуллина Г.Р.	60
Галкина С.В.	56
Ганиева Н.А.	77, 90, 172
Гарова Я.Р.	61
Герасимов А.А.	63
Герасимова Е.В.	63
Гладкова Е.Н.	254
Глухова С.И.	43, 121, 122
Голоева Р.Г.	183
Гордеева С.Е.	65
Гордиенко А.В.	224
Громова М.А.	66
Губайдуллина З.Р.	60, 67
Гукасян Д.А.	123

Д

Дейнеко В.В.	136
Демина О.В.	71
Дёмин Е.П.	71
Десинова О.В.	75
Деткович Е.П.	209
Джураева Э.Р.	76, 77, 90, 218
Дзампаева Ж.В.	78, 220
Диатроптов М.Е.	63
Добровольская О.В.	221, 222
Дору-Товт В.П.	80
Дору-Товт Н.В.	80

Е

Елисеева Л.В.	200
Елисеев М.С.	137, 138, 139
Емельянова О.И.	82, 202, 225
Ермохина Д.А.	142

Есенов А.Б.	14
Ефанова Е.Н.	107

Ж

Жданюк А.С.	281
Желябина О.В.	83
Жигулина А.И.	101, 102
Жилиев Г.Е.	84
Жилиев Е.В.	84, 193
Жолобова Е.С.	142, 145, 178
Жубаева А.	86, 251
Жуковская Д.Л.	272
Жуков С.С.	87

З

Заводовский Б.В.	65, 191, 217
Завьялова А.И.	113
Загидуллина Г.И.	60, 67
Загребнева А.И.	281
Зеленов В.А.	123, 137
Зенкина Л.Р.	45, 47
Зияева Ф.К.	76
Золотавкина С.С.	88, 127, 290
Зоткин Е.Г.	123
Зубжицкая О.Л.	258
Зуева И.Б.	133, 135
Зяблова Н.Н.	275

И

Ибадуллаев Ж.У.	90
Иванова Ю.Ю.	98
Иванов В.С.	91, 93, 94, 95, 96, 97
Игнатъева М.Н.	101, 102
Инамова О.В.	22, 24, 58, 111
Исакова Т.М.	105
Исмаилова Л.Д.	3, 4, 5

**К**

Казак М.С.	264
Калинина Е.В.	108
Калинина Н.В.	107
Каменских Т.Г.	179
Каневская М.З.	189
Каратеев Р.А.	269
Каримов М.Ш.	279
Каримов У.А.	76, 77
Каркота Е.Н.	272
Каршибаева Б.Ж.	3, 4
Катюхин В.Н.	110
Кашина Е.Л.	111, 113
Кебина А.Л.	113
Кент А.В.	115
Кириллова И.Г.	63
Кириченко А.А.	187
Кирсанов В.А.	117, 118, 120
Кирсанов Д.В.	117, 118, 120
Клименко А.А.	84, 193
Коваленко П.С.	121, 122, 123
Колотова Г.Б.	105
Комаров А.Г.	291
Комарова Е.Б.	36
Комаров В.Т.	124
Комков А.Р.	281
Кондраева А.С.	126, 142
Коновалов К.М.	127, 290
Константинова И.Г.	269
Коробейникова Е.Р.	200
Королев В.А.	129
Королев М.А.	111
Коростовцева Л.С.	44
Корочина И.Э.	130
Корочина К.В.	130, 132
Корякина Е.В.	132
Костенко В.А.	283
Костик М.М.	244
Кривоносов Д.С.	133, 134, 135
Кривошеева М.Д.	130
Крылов И.Д.	258
Крысюк О.Б.	136, 160
Кузнецова Т.И.	58
Кузьмина Я.И.	137, 138, 139

Курбанова С.Х.	126, 140, 142, 145, 178
Курбанов В.А.	235
Кургузова А.И.	126, 140, 142, 146
Курманали Н.	21
Курманова Г.М.	252
Курочкин С.В.	60, 67

Л

Лапин С.В.	111
Лапкина Н.А.	88, 127, 290
Левшин Н.Ю.	127, 290
Лесняк О.М.	17, 252, 254, 260
Лесова Ж.	21
Лиля А.М.	56, 143, 183, 284
Ломакина О.Л.	126, 142, 145, 146, 147
Лукина Г.В.	43, 98
Лучко В.С.	272, 273

М

Мазуров В.И.	165, 166, 168
Малиевский В.А.	87
Малышева И.Е.	25
Малышенко О.С.	148, 149
Мамедова З.У.	151, 208
Мамедова С.Н.	151, 208
Мамеева О.В.	200
Мамус М.А.	33, 152, 239, 241
Манцева А.В.	140
Манько Д.Е.	45, 47
Мартусевич Н.А.	209
Мартынова Л.В.	113
Марусенко И.М.	25
Маслинская Л.Н.	154, 155
Махмудов Ш.А.	156
Меньшикова И.В.	158, 197
Мирахмедова Х.Х.	174
Мирилашвили Т.Ш.	189



Миронова Е.В.	187
Михалева М.А.	160
Мишустин А.Д.	54
Мозговая Е.Э.	33, 152, 225, 239, 241
Моминова Д.А.	162, 163
Моргис Я.С.	272
Морова Н.А.	40
Морозова К.П.	165, 166, 168
Мохов А.Д.	169
Муравьева Н.В.	27, 171, 215
Муркамилов И.Т.	284, 285
Мусаева Л.М.	158
Мустафакулова К.И.	172
Мухаммадиева С.М.	5, 174
Мухина Р.Г.	60, 67
Мясоутова Л.И.	60, 67

Н

Нагорняк Д.А.	256
Назаров В.В.	175, 176
Наргизян А.К.	178
Насонов Е.Л.	43, 121, 122
Неволин А.О.	256
Негодуйко Е.И.	35
Несмеянова О.Б.	281
Никитина Н.М.	179
Николаев А.Е.	216
Новожинов В.Г.	55
Норматова К.Ш.	181, 182
Носков С.М.	88
Носович Д.В.	224
Ночвай Е.Э.	38
Нурбаева К.С.	56, 183
Нурмухамедов А.И.	6

О

Октысюк П.Д.	185
Омарова К.С.	252
Орлова Д.Д.	17

Осипянц Р.А.	187, 189
--------------	----------

П

Павлов Ю.И.	28, 29, 31
Папичев Е.В.	191, 217
Паринская Ю.Р.	111
Першин Р.В.	245
Петрова М.С.	258
Повзун А.С.	283
Пожаров И.В.	193
Покрышка И.И.	36
Полупарнев Г.А.	101, 102
Полякова В.С.	130
Полякова Ю.В.	191, 217
Пономарева Е.Ю.	195
Попкова Т.В.	63, 267, 269
Приيمنко А.А.	126
Прокофьева Ю.А.	158, 197
Просвилов Е.Ю.	204
Пташников Д.А.	24

Р

Раимкулова Н.Р.	6
Раймиев К.В.	175, 176
Раснер П.И.	113
Реброва О.А.	35
Речкина О.П.	88
Решетняк Т.М.	56, 183
Рогова И.В.	281
Ротарь О.П.	44
Рубан А.П.	52
Руденко Е.В.	198
Руденко И.Б.	200
Руденко Э.В.	198
Руруа Ф.К.	78, 220
Русанова О.А.	82, 202, 225
Русланова Н.М.	203
Рязанова В.В.	204
Рязанцев А.А.	187

**С**

Савельев Р.В.	78, 220
Савостьяник В.П.	273
Салаева С.З.	206
Саламзаде Г.З.	151, 208
Сальникова К.Р.	209
Самигулина Р.Р.	111
Самоховец О.Ю.	198
Саприна Т.В.	247
Сарычева Ю.А.	211
Сахарова К.В.	213
Свешникова А.Н.	56
Свириев Ю.В.	44
Седельникова М.А.	215
Семериков В.В.	291
Серебровская О.Л.	256
Серов А.Е.	216
Сивордова Л.Е.	65, 191, 217
Сидоркевич С.В.	160
Сирлибеев И.А.	218
Скородумова Е.А.	283
Скупневский С.В.	78, 220
Смирнов А.В.	43, 121, 122
Смирнов В.В.	271
Солодов А.А.	113
Солошенко М.А.	142, 145, 146, 147
Сорокина А.О.	221, 222
Сотников А.В.	224
Спицина С.С.	33, 82, 202, 225, 239, 241
Сукмарова З.Н.	227
Супрончик Е.В.	228
Супрончик О.П.	231

Т

Танрыбердиева Т.О.	234, 235
Тарноруцкая А.В.	256
Таскаева Д.Г.	107
Тасыбаев Б.Б.	224
Татарин А.В.	224

Терентьева А.В.	236
Терехов А.Ю.	254
Тихомирова А.Н.	107
Тишкина М.Д.	38
Токарева Е.Р.	281
Толипов У.У.	9, 11
Торопцова Н.В.	221, 222
Тремаскина П.О.	238
Троицкая Е.А.	189
Трофименко А.С.	33, 82, 152, 202, 225, 239, 241
Трофимова А.С.	48, 281
Трофимов Е.А.	48, 165, 166, 168
Тугеева Э.Ф.	8
Тугелбаева А.М.	243
Тургинеева Е.П.	244
Турушева А.В.	254
Тыренко В.В.	185

У

Уваров С.Ю.	71
-------------	----

Ф

Фадеева С.С.	124
Фатеева А.В.	216
Федоров Е.С.	227
Филимонова О.Г.	245
Фоменко Ю.Е.	247
Фоминых М.И.	248
Франк М.Е.	191

Х

Хабибуллаева К.	86, 251
Хайдарова Ю.М.	252
Хворова А.Д.	17



Холманских А.С.	254
Хоманов К.Э.	256
Хохлова Ю.В.	258, 260
Хрипунова И.Г.	261

Щ

Щеколдин И.С.	17
Щемелева Е.В.	283
Щендригин И.Н.	143, 284, 285
Щербакова М.Л.	127, 290
Щербаков Г.И.	287
Щербатюк О.В.	185

Ч

Черенцова И.А.	263, 264
Черкасова М.В.	183
Чернова А.Д.	266, 275
Чернышева Т.В.	130, 132, 211
Чехова А.М.	78
Чикина М.Н.	138, 139
Чирков С.И.	189
Чудинов А.Л.	58, 111

Я

Яковлева Д.А.	291
Яковлев И.В.	133, 134
Якупова С.П.	281
Ярыгин Н.В.	281
Яшина Е.М.	293

Ш

Шалыгина М.В.	267, 269
Шаповалова А.Б.	271
Шарапов З.А.	5
Шахраманова Е.Л.	123
Шелкович Ю.Я.	272, 273
Шестерня П.А.	275
Шматко А.Д.	276
Шостак М.С.	113
Шукурова Ф.Н.	181, 182, 277, 278, 279
Шульпина Н.Ю.	281
Шутов А.С.	127



СОДЕРЖАНИЕ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ Абдуазизова Н.Х., Исмаилова Л.Д., Каршибаева Б.Ж.	3
ПРИМЕНЕНИЕ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОГО БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Абдуазизова Н.Х., Исмаилова Л.Д., Каршибаева Б.Ж.	4
ВЛИЯНИЕ МЕТОТРЕКСАТА НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 Абдуазизова Н.Х., Мухаммадиева С.М., Исмаилова Л.Д., Шарипов З.А.	5
ЭФФЕКТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН С ЭСТРОГЕНДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ Абдуллаев А.Х., Нурмухамедов А.И., Раимкулова Н.Р., Абдужалилова Ш.Ж.	6
ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ С КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ Азизова А.А., Тугеева Э.Ф., Александрова С.А., Азизов Р.Э., Бузиашвили Ю.И.	8
РАСЧЕТ ЗАТРАТ ТРУДА ВРАЧА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТОИМОСТНОГО АНАЛИЗА ПО ВРЕМЕНИ (ТДАВС) Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А., Аскарлов Н.Л., Толипов У.У.	9
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА СРЕДЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ (DEA) Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А., Аскарлов Н.Л., Толипов У.У.	11



ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ К ДЕЙСТВУЮЩЕЙ СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ И СТИМУЛИРОВАНИЯ ТРУДА: РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ Азимов Р.Р., Абдурахимов З.А.	12
ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ Алиахунова М.Ю.	13
HLA-B51-ПОЗИТИВНОСТЬ ВНЕ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КРОНА С БЕХЧЕТОПОДОБНЫМ ФЕНОТИПОМ Амир А., Есенов А.Б.	14
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Антонова Д.А., Хворова А.Д., Орлова Д.Д., Щеколдин И.С., Лесняк О.М.	17
ТОПОГРАФИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБЛАСТИ ТАЗА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ Арсеньев Е.В., Белов Б.С.	18
ОВЕРЛАП-СИНДРОМ В РЕВМАТОЛОГИИ: ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОТВЕТОВ Баймухамедов Ч.Т.	19
СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ С ДЕБЮТОМ В СТАРШЕМ ВОЗРАСТЕ Баймухамедов Ч.Т., Ботабекова А., Лесова Ж., Курманали Н.	21
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕЦИФИЧНОСТИ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ КРИТЕРИЕВ АКСИАЛЬНЫХ СПОНДИЛОАРТРИТОВ ASAS (2009/2011) И ASAS/SPARTAN (2025) У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ Байракова Ю.В., Бычкова А.С., Инамова О.В., Гайдукова И.З.	22



СЛУЧАЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИССОЦИИ У ПАЦИЕНТА С МОРФОЛОГИЧЕСКИ ПОДТВЕРЖДЕННЫМ ПОДАГРИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ – 4-ЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ Байракова Ю.В., Бычкова А.С., Инамова О.В., Воробьев С.Л., Пташников Д.А., Гайдукова И.З.	24
ЭПИТРАНСКРИПТОМНЫЕ МОДИФИКАЦИИ (M6A) КАК НОВОЕ ЗВЕНО В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Балан О.В., Малышева И.Е., Марусенко И.М., Барышева О.Ю.	25
ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА Баранова М.М., Муравьева Н.В., Белов Б.С.	27
ТЕНОСИНОВИАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ ПОД МАСКОЙ ПОДАГРИЧЕСКОГО ТОФУСА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Башкова И.Б., Павлов Ю.И.	28
РОЛЬ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОЛИФЕРАТИВНОГО СИНОВИТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Башкова И.Б., Павлов Ю.И.	29
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ АРТРИТАХ Башкова И.Б., Павлов Ю.И.	31
МОНОЦИТАРНЫЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ЛОВУШКИ КАК БИОМАРКЕР СУБКЛИНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Бедина С.А., Мозговая Е.Э., Спицина С.С., Трофименко А.С., Мамус М.А.	33
ПРОБИОТИКИ И КОРРЕКЦИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С РАССТРОЙСТВАМИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА И СИНДРОМОМ КОНСТИПАЦИИ Благинина И.И., Реброва О.А., Блудова Н.Г., Негодуйко Е.И.	35



ПРИМЕНЕНИЕ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ С ПРИЗНАКАМИ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ Благинина И.И., Бахтояров П.Д., Комарова Е.Б., Покрышка И.И.	36
ВОЛК В ОВЕЧЬЕЙ ШКУРЕ: КОГДА ВАСКУЛИТ ОПЕРЕЖАЕТ КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ СКВ Богатикова А.Н., Тишкина М.Д., Ночвай Е.Э.	38
ФАКТОРЫ РИСКА РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ СПОНДИЛОАРТРИТАМИ Богатырева В.А., Морова Н.А.	40
ОСОБЕННОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Борисова М.А.	42
АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БЛОКАТОРОМ КО-СТИМУЛЯЦИИ Т-ЛИМФОЦИТОВ (АБАТАЦЕПТ) Борисова М.А., Лукина Г.В., Смирнов А.В., Глухова С.И., Аронова Е.С., Насонов Е.Л.	43
НАРУШЕНИЯ СНА И БОЛЬШИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СОБЫТИЯ У ЛИЦ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ПРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КОГОРТЫ ЭССЕ-РФ Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Ротарь О.П., Свиричев Ю.В.	44
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕБЮТА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ Бурлуцкая А.В., Манько Д.Е., Зенкина Л.Р.	45
ЮВЕНИЛЬНАЯ СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ У МАЛЬЧИКА 4 ЛЕТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ТЕРАПИИ Бурлуцкая А.В., Манько Д.Е., Зенкина Л.Р.	47



ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА Быховец А.А., Беляева И.Б., Трофимова А.С., Трофимов Е.А.	48
РОЛЬ ФАКТОРА АКТИВАЦИИ В-КЛЕТОК (BAFF) В РАЗВИТИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Василевский И.В.	50
СИНДРОМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ РЕАКЦИИ С ЭОЗИНОФИЛИЕЙ И СИСТЕМНЫМИ СИМПТОМАМИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В РЕВМАТОЛОГИИ Василевский И.В., Рубан А.П.	52
РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА Вилльямс А.К., Беляева Е.А., Мишустин А.Д.	54
КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛАСТРОЛА И ОЦЕНКА ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТА EUONYMUS VERRUCOSUS Волчек И.А., Новоженев В.Г.	55
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СПОНТАННОГО НЕТОЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОМ ВАСКУЛИТЕ Воркель Е.Н., Решетняк Т.М., Нурбаева К.С., Адаманская Е.А., Галкина С.В., Свешникова А.Н., Лиля А.М.	56
РЕФРАКТЕРНОЕ ТЕЧЕНИЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ УВЕИТОМ И ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ: СЛОЖНОСТИ ВЫБОРА ТЕРАПИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Воронина Н.Л., Алиев Д.Б., Чудинов А.Л., Инамова О.В., Гайдукова И.З., Кузнецова Т.И.	58
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЮИНГА В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА Гайнуллина Г.Р., Губайдуллина З.Р., Загидуллина Г.И., Мясоутова Л.И., Курочкин С.В., Васильев А.Г., Мухина Р.Г.	60



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САРКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА ФОНЕ РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕРАПИИ Гарова Я.Р.	61
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИНА (А) У БОЛЬНЫХ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Герасимова Е.В., Попкова Т.В., Кириллова И.Г., Герасимов А.А., Диатроптов М.Е., Авдеева А.С.	63
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ Гордеева С.Е., Сивордова Л.Е., Бакумова А.П., Заводовский Б.В.	65
МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: СКРЫТЫЙ РЕЗЕРВ РЕМИССИИ Громова М.А.	66
КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ САРКОМЫ ЮИНГА С МРТ-ПРИЗНАКАМИ ДВУСТОРОННЕГО САКРОИЛИИТА Губайдуллина З.Р., Губайдуллина З.Р., Загидуллина Г.И., Мясоутова Л.И., Курочкин С.В., Васильев А.Г., Мухина Р.Г.	67
ПО ПУТИ ЭФФЕКТИВНОГО И БЕЗОПАСНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ Дёмин Е.П.	71
СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ МИАСТЕНИИ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Демина О.В., Уваров С.Ю.	71
ФИБРОЗИРУЮЩАЯ МИОПАТИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ Десинова О.В.	75
ОЦЕНКА УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 β У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРИКЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ Джураева Э.Р., Зияева Ф.К., Каримов У.А.	76



КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА rs2231142 ГЕНА ABCG2 У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ Джураева Э.Р., Ганиева Н.А., Каримов У.А.	77
МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВАЗОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК ПУПОВИННОЙ КРОВИ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ РЕВМАТОЛОГИИ Дзампаева Ж.В., Савельев Р.В., Скупневский С.В., Руруа Ф.К., Чехова А.М.	78
АССИСТИРУЕМЫЙ АВТОМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ У ПАЦИЕНТА С ПОДАГРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ПОДАГРИЧЕСКИМ ДЕФОРМИРУЮЩИМ АРТРОЗОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Дору-Товт Н.В., Дору-Товт В.П.	80
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИТЕЛ К ФИБРОНЕКТИНУ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Емельянова О.И., Русанова О.А., Трофименко А.С., Спицина С.С.	82
ФЕНОТИП ПОДАГРЫ С РАННИМ ДЕБЮТОМ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА Желябина О.В.	83
ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ И МАГНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННОЙ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ БОЛЬЮ Жиляев Г.Е., Жиляев Е.В., Клименко А.А.	84
СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ОВЕРЛАП-СИНДРОМА Жубаева А., Ботабекова А., Хабибулаева К., Баймухамедов Ч.Т.	86
БИОСИМИЛЯРЫ АДАЛИМУМАБА В ТЕРАПИИ ЮНОШЕСКОГО АРТРИТА БЕЗ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ: ОПЫТ РЕГИОНА Жуков С.С., Малиевский В.А.	87



АНТИТЕЛА К ПРОТЕИНАЗЕ-3, РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР И АНТИТЕЛА К ЦИКЛИЧЕСКОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ПЕПТИДУ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19 В ОСТРЫЙ ПЕРИОД Золотавкина С.С., Лапкина Н.А., Баранов А.А., Речкина О.П., Носков С.М.	88
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ Ибадуллаев Ж.У., Ганиева Н.А., Джураева Э.Р.	90
ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ ПЛАЗМИНОГЕНА КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЯ ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Иванов В.С.	91
НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ПЛАЗМИНОГЕН-ПЛАЗМИН КАК ФАКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Иванов В.С.	93
ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА В ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Иванов В.С.	94
РАЗРАБОТКА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОЙ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Иванов В.С.	95
ПОЛУКОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА КАК ИНСТРУМЕНТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Иванов В.С.	96



ЭКСПРЕСС-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В МОНИТОРИНГЕ ПАЦИЕНТОВ С ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИХ ТЕСТ-СИСТЕМ Иванов В.С.	97
РАЗВИТИЕ СПОРАДИЧЕСКОГО МИОЗИТА С ВКЛЮЧЕНИЯМИ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ШЕГРЕНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Иванова Ю.Ю., Лукина Г.В.	98
АКЦЕНТУАЦИИ ТЕМПЕРАМЕНТА КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА Игнатьева М.Н., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И.	101
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА С ДЕБЮТОМ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ Игнатьева М.Н., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И.	102
ДИНАМИЧЕСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫМ ВАСКУЛИТОМ: ПИЛОТНЫЕ ДАННЫЕ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА Исакова Т.М., Колотова Г.Б.	105
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОЙ БЛЯШЕЧНОЙ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ С СЕТЧАТЫМ ЛИВЕДО И НЕЙРОДЕРМИТА Калинина Н.В., Ефанова Е.Н., Таскаева Д.Г., Тихомирова А.Н.	107
ПУТЬ К ДИАГНОЗУ КРИОПИРИН-АССОЦИИРОВАННОГО ПЕРИОДИЧЕСКОГО СИНДРОМА (CAPS) Калинина Е.В.	108
ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА Катюхин В.Н.	110



ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ АНТИТЕЛ IGA К CD74 КАК МЕТОДА ОЦЕНКИ ОТВЕТА НА БИОЛОГИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ ПРИ АКСИАЛЬНОМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ Кашина Е.Л., Гайдукова Е.К., Лапин С.В., Паринская Ю.Р., Чудинов А.Л., Самигуллина Р.Р., Апаркина А.В., Королев М.А., Инамова О.В., Гайдукова И.З.	111
КАРДИТ НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ГЕМОФАГОЦИТАРНОГО СИНДРОМА Кебина А.Л., Кашина Е.Л., Мартынова Л.В., Шостак М.С., Солодов А.А., Раснер П.И., Завьялова А.И., Гайдукова И.З.	113
КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОЦУБО У ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Кент А.В.	115
РОЛЬ ПОЛИНУКЛЕОТИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОАРТРОЗА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА Кирсанов В.А., Кирсанов Д.В.	117
АНАЛИЗ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЕНИСКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОЛЛАГЕНОСОДЕРЖАЩЕГО ИМПЛАНТАТА Кирсанов В.А., Кирсанов Д.В.	118
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ МАНЖЕТЫ РОТАТОРОВ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЛИНУКЛЕОТИДОВ Кирсанов В.А., Кирсанов Д.В.	120
ПОВЫШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ Коваленко П.С., Смирнов А.В., Глухова С.И., Насонов Е.Л.	121
СКОРОСТЬ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА. РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ Коваленко П.С., Смирнов А.В., Глухова С.И., Насонов Е.Л.	122



ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫМ БИОПОЛИМЕРНЫМ МИКРОГЕТЕРОГЕННЫМ КОЛЛАГЕНСОДЕРЖАЩИМ ГИДРОГЕЛЕМ НИЗКОЙ, СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА Коваленко П.С., Шахраманова Е.Л., Гукасян Д.А., Зеленев В.А., Алексеева О.Г., Зоткин Е.Г.....	123
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (ПСА) СО СПОНДИЛОАРТРИТОМ РИСАНКИЗУМАБОМ (РКЗ) Комаров В.Т., Фадеева С.С.....	124
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЮВЕНИЛЬНОГО ДЕРМАТОМИОЗИТА ПО ДАННЫМ МОСКОВСКОГО РЕГИСТРА ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Кондраева А.С., Кургузова А.И., Ломакина О.Л., Валиева С.И., Курбанова С.Х., Прийменко А.А.....	126
ИНТЕРЛЕЙКИН-18 У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫЕ И ТАРГЕТНЫЕ СИНТЕТИЧЕСКИЕ БАЗИСНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ Коновалов К.М., Баранов А.А., Щербакова М.Л., Золотавкина С.С., Левшин Н.Ю., Лапкина Н.А., Шутов А.С.....	127
ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Королев В.А.....	129
ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРОТЕОГЛИКАНОВОГО МАТРИКСА СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ Корочина К.В., Чернышева Т.В., Полякова В.С., Корочина И.Э., Кривошеева М.Д.....	130
ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ Корякина Е.В., Корочина К.В., Чернышева Т.В.....	132



НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ДОЛГОСРОЧНОГО УХУДШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ: ДАННЫЕ МНОГОФАКТОРНОГО АНАЛИЗА Кривоносов Д.С., Яковлев И.В., Зуева И.Б.	133
САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ И ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП: ВЗАИМОСВЯЗЬ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СТАТУСОМ Кривоносов Д.С., Яковлев И.В.	134
ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ БОЛЮЮ: ЧТО ВАЖНО ЗНАТЬ РЕВМАТОЛОГУ Кривоносов Д.С., Зуева И.Б.	135
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОФИЛЬНОЙ АРТРОПАТИЕЙ Крысюк О.Б., Дейнеко В.В.	136
ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ДЕПОЗИТОВ УРАТОВ В МОЗГОВОМ ВЕЩЕСТВЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Зеленев В.А.	137
СРАВНЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЫ ПО АНАМНЕСТИЧЕСКИМ И ЛАБОРАТОРНЫМ ДАННЫМ Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Чикина М.Н.	138
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ДЕПОНИРОВАНИЯ КРИСТАЛЛОВ ПИРОФОСФАТА КАЛЬЦИЯ Кузьмина Я.И., Елисеев М.С., Чикина М.Н.	139
ИЗМЕНЕНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ ПОСЛЕ НАЧАЛА ПАНДЕМИИ COVID-19 Курбанова С.Х., Кургузова А.И., Манцева А.В.	140



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БАРИЦИТИНИБА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ: ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ Кургузова А.И., Кондраева А.С., Ломакина О.Л., Валиева С.И., Жолобова Е.С., Курбанова С.Х., Ермохина Д.А., Солошенко М.А.	142
СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ Лиля А.М., Щендригин И.Н.	143
ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЧАСТОТЫ ОБОСТРЕНИЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БАРИЦИТИНИБОМ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ Ломакина О.Л., Валиева С.И., Курбанова С.Х., Жолобова Е.С., Солошенко М.А.	145
РАННИЙ ДЕБЮТ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА КАК МАРКЕР ДВОЙНОЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ УЯЗВИМОСТИ: ИНТЕНСИВНЫЙ СКРИНИНГ УВЕИТА И НЕЗАВЕРШЕННАЯ РЕВАКЦИНАЦИЯ Ломакина О.Л., Солошенко М.А., Кургузова А.И.	146
ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОТВОДОВ ОТ ВАКЦИНАЦИИ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ Ломакина О.Л., Валиева С.И., Солошенко М.А.	147
КАЛЬЦИЙ. ДЕНСИТОМЕТРИЯ. ОСТЕОПОРОЗ Малышенко О.С.	148
ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Малышенко О.С.	149
РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ ПОСЛЕ ОРВИ У ДЕТЕЙ Мамедова С.Н., Саламзаде Г.З., Мамедова З.У.	151
ДВУХЭТАПНЫЙ МЕТОД ВЫДЕЛЕНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ Мамус М.А., Трофименко А.С., Мозговая Е.Э.	152



ЛЕЧЕНИЕ ГОНАРТРОЗА У ПАЦИЕНТОК В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ Маслинская Л.Н.	154
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ТЕРАПИИ ГОНАРТРОЗА Маслинская Л.Н.	155
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНТИСИНТЕТАЗНОГО СИНДРОМА (АНТИ-JO-1+) С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И МИОЗИТОМ Махмудов Ш.А., Авазов Ш.С., Арыбжанова С.А.	156
ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТАБОЛОМНОГО ПРОФИЛИРОВАНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Меньшикова И.В., Мусаева Л.М., Прокофьева Ю.А.	158
НЕКРИОКОНСЕРВИРОВАННЫЕ ГСК: НОВЫЙ УРОВЕНЬ ДОСТУПНОСТИ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Михалева М.А., Крысюк О.Б., Сидоркевич С.В.	160
ВЛИЯНИЕ РИТУКСИМАБА НА ДИНАМИКУ РЕТИНАЛЬНЫХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Моминова Д.А., Беляева И.Б.	162
ПРЕДИКТОРЫ НЕПОЛНОГО ПОЧЕЧНОГО ОТВЕТА НА ТЕРАПИЮ РИТУКСИМАБОМ ПРИ РЕФРАКТЕРНОМ ЛЮПУС-НЕФРИТЕ И АССОЦИИРОВАННЫХ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ РЕТИНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ Моминова Д.А., Беляева И.Б.	163
КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ДЛИТЕЛЬНО ПОЛУЧАЮЩИХ ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ Морозова К.П., Мазуров В.И., Трофимов Е.А.	165
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ Морозова К.П., Мазуров В.И., Трофимов Е.А.	166



АЛГОРИТМ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО СНИЖЕНИЯ И ОТМЕНЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Морозова К.П., Мазуров В.И., Трофимов Е.А.	168
ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТКИ С ГОНАРТРОЗОМ III СТАДИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Мохов А.Д., Беляева И.Б.	169
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Муравьева Н.В., Белов Б.С.	171
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ Мустафакулова К.И., Ганиева Н.А.	172
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ ИЛ-17 В КУПИРОВАНИИ АКСИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНТЕЗИТОВ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ СПОНДИЛИТОМ Мухаммадиева С.М., Мирахмедова Х.Х.	174
АРТРОЗ ДУГООТРОСТЧАТЫХ СУСТАВОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИИ Назаров В.В., Раймуев К.В.	175
БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШОГО СОЧЛЕНЕНИЯ, КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИИ Назаров В.В., Раймуев К.В.	176
ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАСКИ И АЛГОРИТМ ВЕРИФИКАЦИИ Наргизян А.К., Жолобова Е.С., Валиева С.И., Курбанова С.Х.	178



ЧТО «СКРЫВАЕТСЯ» ЗА ПОРАЖЕНИЕМ ОРБИТ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ? (КЛИНИЧЕСКИЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ) Никитина Н.М., Каменских Т.Г.	179
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Норматова К.Ш., Шукурова Ф.Н.	181
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ Норматова К.Ш., Шукурова Ф.Н.	182
РОЛЬ СЫВОРОТОЧНОГО КАЛЫПРОТЕКТИНА КАК НОВОГО БИОМАРКЕРА АКТИВНОСТИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА Нурбаева К.С., Решетняк Т.М., Воркель Е.Н., Черкасова М.В., Голоева Р.Г., Лиля А.М.	183
КЛЕТОЧНЫЕ ИММУНОФЕНОТИПЫ ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И МАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ Октысюк П.Д., Тыренко В.В., Вахлевский В.В., Щербатюк О.В., Бологов С.Г.	185
БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА- ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ Осипянц Р.А., Алекберова З.С., Богданова М.Х., Бабина С.М., Рязанцев А.А., Миронова Е.В., Кириченко А.А., Гайдукова И.З.	187
ОПЫТ УСПЕШНОГО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ИЛ-17 У ПАЦИЕНТА С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И ФАКТОРАМИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА Осипянц Р.А., Чирков С.И., Троицкая Е.А., Каневская М.З., Богданова М.Х., Вельмакин С.В., Буренчев Д.В., Мириладшвили Т.Ш., Гайдукова И.З.	189
СЫВОРОТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ TRAIL И КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Папичев Е.В., Франк М.Е., Сивордова Л.Е., Ахвердян Ю.Р., Полякова Ю.В., Заводовский Б.В.	191



ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ГЕННОИНЖЕНЕРНЫМ БИОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ И ИНГИБИТОРАМ ЯНУС-КИНАЗ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Пожаров И.В., Жилияев Е.В., Клименко А.А.	193
РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА Пономарева Е.Ю.	195
РОЛЬ ПАРАМЕТРОВ, ОЦЕНИВАЕМЫХ САМИМИ ПАЦИЕНТАМИ, В КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Прокофьева Ю.А., Меньшикова И.В.	197
ОЦЕНКА ДИНАМИКИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ В ДОЗЕ 4 МГ Руденко Э.В., Адаменко А.В., Руденко Е.В., Самоховец О.Ю.	198
ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Руденко И.Б., Коробейникова Е.Р., Мамеева О.В., Елисеева Л.В.	200
АУТОИММУНИТЕТ К СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЕ И ЦЕРУЛОПЛАЗМИНУ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ Русанова О.А., Емельянова О.И., Трофименко А.С., Спицина С.С.	202
ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО СРАВНЕНИЮ С ОБЩЕЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПОПУЛЯЦИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ДВУХЦЕНТРОВОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Русланова Н.М.	203
РОЛЬ УЗИ СУСТАВОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА ПРИ ПСОРИАЗЕ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ Рязанова В.В., Просвилов Е.Ю.	204



ВЛИЯНИЕ СЕНИПРУТУГА (BCD-180) НА ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ Салаева С.З.	206
КЛЕТОЧНЫЕ ИНДЕКСЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ Саламзаде Г.З., Мамедова С.Н., Мамедова З.У.	208
ГИПОФОСФАТАЗИЯ ПОД МАСКОЙ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Сальникова К.Р., Мартусевич Н.А., Деткович Е.П.	209
РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ: ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМУ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И РАЗВИТИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Сарычева Ю.А., Чернышева Т.В.	211
ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ И ВТОРИЧНЫМ АМИЛОИДОЗОМ Сахарова К.В.	213
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ РИТУКСИМАБОМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ) Седельникова М.А., Муравьева Н.В., Белов Б.С.	215
ПЭТ/КТ С ¹⁸ F ФДГ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИХОРАДКИ И ВОСПАЛЕНИЯ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА (FUO/IUO): АЛГОРИТМ И КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ Серов А.Е., Фатеева А.В., Николаев А.Е., Архипова И.М.	216
ОЦЕНКА УРОВНЯ ХЕМОАТТРАКТАНТНОГО ПРОТЕИНА МСР-1 У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Сивордова Л.Е., Папичев Е.В., Полякова Ю.В., Ахвердян Ю.Р., Заводовский Б.В.	217



АНАЛИЗ УРОВНЯ ВМР-2 У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Сирлибеев И.А., Джураева Э.Р.	218
БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОНУКЛЕАРОВ ПУПОВИННОЙ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА У КРЫС С МОДЕЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Скупневский С.В., Савельев Р.В., Руруа Ф.К., Дзампаева Ж.В.	220
МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ: ФОКУС НА ФАКТОРЫ РИСКА Сорокина А.О., Добровольская О.В., Торопцова Н.В.	221
САРКОПЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ Сорокина А.О., Добровольская О.В., Торопцова Н.В.	222
ПОКАЗАТЕЛИ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК В ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ПЕРИОДАХ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК Сотников А.В., Тасыбаев Б.Б., Татарин А.В., Гордиенко А.В., Носович Д.В.	224
ЦЕРУЛОПЛАЗМИН И ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ Спицина С.С., Емельянова О.И., Русанова О.А., Мозговая Е.Э., Бедина С.А., Трофименко А.С.	225
СУБКЛИНИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С МОНОГЕННЫМИ АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ Сукмарова З.Н., Федоров Е.С., Гайдукова И.З.	227
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ СЛАБОРАДОНОВОЙ ВОДОЙ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С HELICOBACTER PYLORI НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ, ПРИНИМАЮЩИХ ДЛИТЕЛЬНО НПВС ПО ПОВОДУ БОЛЕВОГО ХРОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА Супрончик Е.В.	228



ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕСТНОЙ ЛЕЧЕБНОЙ НЕФТИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА Супрончик О.П.	231
ВЛИЯНИЕ МОРСКИХ ВОДОРΟΣЛЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА Танрыбердиева Т.О.	234
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КОМОРБИДНОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Танрыбердиева Т.О., Курбанов В.А.	235
РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО РЕВМАТОЛОГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Терентьева А.В.	236
МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПРИЕМЛЕМОГО ДЛЯ ПАЦИЕНТА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ Тремаскина П.О.	238
АКТИВНОСТЬ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТОЧНОЙ ДНКАЗЫ I ТИПА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Трофименко А.С., Мамус М.А., Мозговая Е.Э., Спицина С.С.	239
АНАЛИЗ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ К ДНКАЗЕ I ТИПА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ Трофименко А.С., Мамус М.А., Мозговая Е.Э., Спицина С.С.	241
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ Тугелбаева А.М.	243
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ВОЛЧАНКА У ДЕТЕЙ Тургинекова Е.П., Аврусин И.С., Костик М.М.	244



ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ СРЕДИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Филимонова О.Г., Першин Р.В., Арзуманян А.С.....	245
ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПО ДАННЫМ МРТ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТ-АССОЦИИРОВАННЫМ ОА И ПАЦИЕНТОВ С ОА БЕЗ СД Фоменко Ю.Е., Возная А.В., Саприна Т.В.....	247
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СЛУЖБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Фоминых М.И.....	248
СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ОВЕРЛАП-СИНДРОМА Хабибуллаева К., Ботабекова А., Жубаева А., Баймухамедов Ч.Т.....	251
ХРОНИЧЕСКИЙ БРУЦЕЛЛЕЗ КАК «МАСКА» СПОНДИЛОАРТРИТА: РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ Хайдарова Ю.М., Лесняк О.М., Курманова Г.М., Омарова К.С.....	252
ВЕСО-ВОЗРАСТНОЙ ИНДЕКС OST В ВЫЯВЛЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА У МУЖЧИН: ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ Пороговых значений Холманских А.С., Терехов А.Ю., Гладкова Е.Н., Турушева А.В., Лесняк О.М.....	254
О РОЛИ БАД В РЕВМАТОЛОГИИ: МНЕНИЕ ВРАЧЕЙ Хоманов К.Э., Серебровская О.Л., Артюхов И.В., Бueva В.В., Нагорняк Д.А., Неволин А.О., Тарнорущкая А.В.....	256
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И ПОДАГРА У ОДНОГО ПАЦИЕНТА: ОТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ К ТАКТИКЕ ТЕРАПИИ Хохлова Ю.В., Петрова М.С., Зубжицкая О.Л., Крылов И.Д.....	258



КУРЕНИЕ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: ВЛИЯНИЕ ОТКАЗА ОТ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ, БОЛЬ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ Хохлова Ю.В., Лесняк О.М.	260
АЛЬТЕРНАТИВА НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (ХБП) Хрипунова И.Г.	261
СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ В 2019-2023 ГГ. Черенцова И.А.	263
ДЕБЮТ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С ПОРАЖЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Черенцова И.А., Казак М.С.	264
ПАТТЕРН ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ СМЕНЕ ТЕРАПИИ ВНУТРИ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ ИЛ-6 Чернова А.Д.	266
ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТЬЮ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Шалыгина М.В., Попкова Т.В.	267
ДИНАМИКА ГЛОБАЛЬНОЙ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ Шалыгина М.В., Константинова И.Г., Каратеев Р.А., Попкова Т.В.	269



ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ КОМОРБИДНОЙ БОЛЬНОЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА ШЕГРЕНА И ХРОНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ Шаповалова А.Б., Смирнов В.В.	271
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ДИСФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМ СКЛЕРОЗОМ Шелкович Ю.Я., Лучко В.С., Моргис Я.С., Каркота Е.Н., Жуковская Д.Л.	272
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ СПОНДИЛОАРТРИТАХ Шелкович Ю.Я., Лучко В.С., Савостьяник В.П.	273
ПАТТЕРН ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ СМЕНЕ ТЕРАПИИ ВНУТРИ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ ИЛ-6 Шестерня П.А., Чернова А.Д., Зяблова Н.Н.	275
ЦИФРОВИЗАЦИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА – ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ Шматко А.Д., Беляева Е.А.	276
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Шукурова Ф.Н.	277
ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ микроРНК-122 И -221 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Шукурова Ф.Н.	278



АЛГОРИТМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш.	279
ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, УРОВНЯ ИСХОДНОЙ БОЛИ И КОМОРБИДНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРИТА В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Шульпина Н.Ю., Гайдукова И.З., Ярыгин Н.В., Рогова И.В., Трофимова А.С., Несмеянова О.Б., Якупова С.П., Загребнева А.И., Токарева Е.Р., Комков А.Р., Жданюк А.С.	281
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ И ПОДАГРА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ Щемелева Е.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Повзун А.С.	283
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК МАРКЕР ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ Щендригин И.Н., Лиля А.М., Муркамилов И.Т.	284
ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Щендригин И.Н. Муркамилов И.Т.	285
ЛОКАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОСУСТАВНЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ И ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Щербаков Г.И.	287
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ, ОСНОВАННЫХ НА ПОДСЧЕТЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Щербакова М.Л., Лапкина Н.А., Баранов А.А., Золотавкина С.С., Коновалов К.М., Левшин Н.Ю.	290



ВАКЦИНА ПРОТИВ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В СТРУКТУРЕ ВАКЦИН ПРОТИВ АУТОИММУНИТЕТА Яковлева Д.А., Комаров А.Г., Семериков В.В.....	291
САКРОИЛИИТ – ОТ СИМПТОМА К ДИАГНОЗУ. ТАК ЛИ ВСЕ ОДНОЗНАЧНО? Яшина Е.М.....	293

Научное издание

**XXVI ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ДНИ РЕВМАТОЛОГИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ**

ISBN 978-5-6056184-4-7

Технические редакторы:
Бобровник Е.А., Сгибнева А.С.

Дизайн, верстка:
Куделина Т.П.

Подписано в печать 06.10.2026
Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Печать офсетная. Тираж 1000 экз.