

Yu.A. Styazhkina – Department Assistant
I.F. Grishina – Doctor of Science (Medicine), Professor
T.O. Brodovskaya – Doctor of Science (Medicine), Associate Professor
N.S. Shashina – physician

УДК: 616.5-002.525.2

COVID-19 НА ФОНЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Анна Александровна Цориева¹, Анна Валерьевна Акимова², Артем
Анатольевич Попов³

^{1,2,3}ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Екатеринбург, Россия

¹solovey1998anya@mail.ru

Аннотация

Введение. Поражение легких при системной красной волчанке и новой коронавирусной инфекции требует дифференциальной диагностики. **Цель исследования** - выявить разницу между поражением легких при данных патологиях. **Материалы и методы.** Клинический случай пациентки с системной красной волчанкой и новой коронавирусной инфекцией. **Результаты.** Проанализирован случай госпитализации пациентки с СКВ и НКВИ, рассмотрена эффективность терапии и динамика повреждения легких. **Обсуждение.** Поражение легких при системной красной волчанке и новой коронавирусной инфекции имеет схожую картину, основным методом диагностики является сбор анамнеза и физикальное обследование. **Выводы.** Необходимо дифференцировать поражение легких при COVID-19 от других заболеваний, дающих на КТ картину «матового стекла».

Ключевые слова: системная красная волчанка, новая коронавирусная инфекция, поражение легких.

COVID-19 AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS. CLINICAL CASE

Anna A. Tsorieva¹, Anna V. Akimova², Artem A. Popov³

^{1,2,3}Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

¹solovey1998anya@mail.ru

Abstract

Introduction. Lung involvement in systemic lupus erythematosus and new coronavirus infection requires differential diagnosis. **The aim of the study** - identify the difference between lung lesions in these pathologies. **Materials and methods.** Clinical case of a patient with systemic lupus erythematosus and new coronavirus infection. **Results.** The case of hospitalization of the patient with SLE and NKVI was analyzed, the effectiveness of the therapy and the dynamics of lung injury were considered. **Discussion.** Lung involvement in systemic lupus erythematosus and new coronavirus infection has a similar pattern, the main method of diagnosis is the collection of history and physical examination. **Conclusions.** It is necessary to

differentiate lung involvement in COVID-19 from other diseases that give a CT picture of "matte glass".

Keywords: systemic lupus erythematosus, new coronavirus infection, lung damage.

ВВЕДЕНИЕ

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное ревматическое заболевание с многочисленными клиническими проявлениями, поражающее любые органы или системы [1]. Как отметили эксперты американской коллегии ревматологов (ACR), неблагоприятные исходы COVID-19 у ревматологических пациентов, вероятнее всего, связаны с такими общими факторами риска, как пожилой возраст и сопутствующие заболевания [2]. Поражение легких при СКВ, как и поражение легких при новой коронавирусной инфекции (НКВИ), может носить интерстициальный характер и проявляться на компьютерной томографии (КТ) картиной «матового стекла», что требует проведения дифференциальной диагностики поражения легких при данных заболеваниях [3].

Цель исследования – описать влияние НКВИ на течение СКВ, проанализировать разницу повреждения легких при данных заболеваниях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был описан и проанализирован клинический случай пациентки с СКВ, тромбоцитопенией и НКВИ. На основе добровольного информированного согласия пациентки использованы методы сбора жалоб, анамнеза, терапевтического осмотра, анализа данных медицинской документации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка К., 72 года, пенсионер. Доставлена в неотложном порядке в ГКБ №40 10.11.2021 переводом из ОКБ№1 с жалобами на кашель со скудной мокротой, боль в горле, насморк, общую слабость. Из анамнеза: от COVID-19 не привита. В 1991г. планово госпитализирована в гематологическое отделение по поводу лейкопении, была обследована и выписана с диагнозом «СКВ». Получала сначала 40 мг преднизолона, затем постоянно принимала 4 мг метипреда до 2020 года. В 2017 году были установлены диагнозы «коксартроз 2 ст», «гиперпаратиреоз», «остеопороз».

Поступила в ОКБ№1 27.10.2021 с жалобами на ломящие боли в плечах, стопах и позвоночнике. После обследования пациентка в неотложном порядке была госпитализирована в ревматологическое отделение в связи с выявленной тромбоцитопенией $5,0 \times 10^9/\text{л}$. Также была проведена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), где не было найдено патологических изменений (рис.1). Гематологом проведена стерильная пункция. Заключение морфолога: материал клеточный, часть клеток разрушена. Мегакариоциты в большом количестве, тромбоцитов очень мало, располагаются одиночно и редкими мелкими группами. Обнаруживаются единичные тельца Жолли.

Далее 30.10.2021 на фоне проведенной пульс-терапии Метиредом 500 мг №3 тромбоциты повысились до $10 \times 10^9/\text{л}$, но дальнейшего их повышения не наблюдалось. При дообследовании иммунологической активности: антитела к

ДНК — 200 МЕ/мл (норма до 25 МЕ/мл). В связи с критической тромбоцитопенией и неэффективностью пульс-терапии метипредом препаратом выбора является Ритуксимаб, однако у пациентки был контакт по НКВИ, в связи с чем введение Ритуксимаба в течение ближайших 10-14 дней было опасно из-за риска COVID-19. Поэтому с 08.11.2021 инициирована терапия Дексаметазоном по 20 мг по 4 дня в неделю (с учетом рекомендованного лечения тромбоцитопении в гематологической практике). В это же время у пациентки в течение последних двух дней появился сухой кашель. С учетом эпидемиологической ситуации у пациентки был взят мазок ПЦР на COVID-19, результат положительный от 10.11.2021. Проведена КТ ОГК: выявлено поражение легких — 17%; многочисленные двусторонние, преимущественно справа, субплевральные и центральные уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» (рис.1).

С учетом тромбоцитопении ($5 \times 10^9/\text{л}$), высокого риска развития кровотечения, подтвержденной COVID-инфекции, пневмонии врачи ОКБ№1 решили, что пациентка нуждается в лечении НКВИ в условиях инфекционного стационара. Оформлен перевод в инфекционное отделение ГКБ№40.

Клинический диагноз: НКВИ, вирус идентифицирован (10.11.2021), поражение легких КТ- 1(17%). ДН-0.

Сопутствующие: СКВ, хроническое течение, с поражением кожи(витилиго), суставов (артриты, артралгии), гематологическим синдромом (лейкопения, тромбоцитопения до $5,0 \times 10^9/\text{л}$), иммунологическими сдвигами (АТ к ДНК — 200 МЕ/мл). Активность II. Гиперпаратиреоз. Остеопороз сложного генеза, осложненный множественными компрессионными переломами (Th5,10,11, L3,4), с высоким риском последующих переломов. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, спондилез 2-3 ст. ГБ 3 стадии, 3 степени, риск очень высокий, в сочетании с симптоматической артериальной гипертензией. ХСН IIa стадии, II ФК. Нефросклероз сочетанного генеза. Простая киста левой почки. ХБП С2 ст.

Объективно: при осмотре: деформация мелких суставов, кистей рук, витилиго, экхимозы (рис.2). При аускультации тоны сердца приглушены, ЧСС 64 в минуту, систолический шум над аортой. На ЭхоКГ: гипертрофия миокарда левого желудочка. Трикуспидальная регургитация 1 степени. На УЗИ почек и надпочечников: диффузные изменения паренхимы (нефросклероз), простая киста левой почки. На рентгенографии грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника: исход компрессионных переломов тел Th5, 10, 11, L 3,4 на фоне остеопороза. Остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника. Деформирующий спондилез 2-3 ст. поясничного отдела позвоночника. Рекомендации при переводе из ОКБ№1: Продолжить прием Преднизолона 20 мг в сутки (2+1+1 таб), омепразол 20 мг 2 раза в день за 30 мин до еды, ЭГДС 1 раз в год, гипотензивная терапия: лозартан 50 мг 2 раза в сутки, моксонидин 0,2 мг ситуационно, бисопролол 2,5 мг утром, продолжить терапию золендроновой кислотой 5,0 внутривенно капельно 1 раз в год; препараты кальция (1000мг)+ вит Д3(800 мЕД), продолжить прием L-тироксина

50 мг утром. Повторная госпитализация в СОКБ 1 после разрешения НКВИ COVID-19 для решения вопроса об инициации терапии ритуксимабом.

В приемном покое инфекционного корпуса добавлены препараты: микстура от кашля 1 ст.л. 3 раза в сутки, полоскание зева раствором фурациллина, эноксипарин 0,4г 1 раз в день подкожно, умифеновир 200 мг 4 раза в сутки.

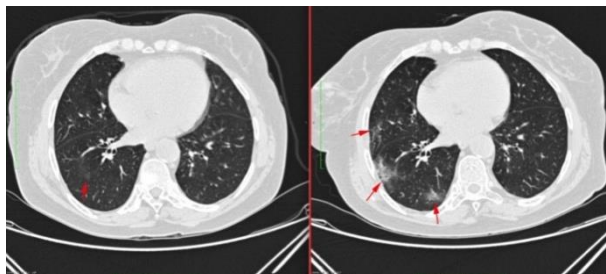


Рис. 1. Отрицательная динамика вирусной пневмонии (27.10.2021 и 10.11.2021)



Рис. 2. Экхимозы вследствие тромбоцитопении и витилиго

В результатах анализов в ОКБ№1: В ОАК тромбоциты от 28.10.2021 – $5,0 \times 10^9/\text{л}$, от 1.11.2021 – $10,0 \times 10^9/\text{л}$, от 8.11.2021 – $8,0 \times 10^9/\text{л}$ (в норме 150 - 400). В биохимическом анализе крови – мочевины – 7,7 ммоль/л, СОЭ – 56 мм/ч, креатинфосфокиназа – 216 е/л (в норме 24-170). В ОАМ: белок – 1 г/л, лейкоциты – 40/мкл (в норме 0-6), эритроциты – 6 в 1 мкл (в норме 0-11), бактерии ++++ в поле зрения. Иммунологическое обследование: антитела к экстрагируемому ядерному антигену (ЕНА): 0,51 ме/мл (в норме < 1,0), антитела к кардиолипину (АКЛ): 0,71 е/мл (в норме < 12), антитела к двуспиральной ДНК 200 е/мл (в норме до 25), ЦИК: 26 у.е. (в норме 0-120).

На следующий день после начала терапии и переливания пациентке тромбоцитарной массы тромбоциты увеличились до $60,0 \times 10^9/\text{л}$. После назначения Фосфомицина 3,0 г в моче не наблюдалось лейкоцитов, эритроцитов и бактерий.

На фоне терапии состояние больной улучшилось, она провела в инфекционном стационаре 12 дней, после чего в удовлетворительном

состоянии с отрицательным ПЦР-мазком была переведена обратно в ОКБ№1 для дальнейшего лечения СКВ при помощи генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Кислородная поддержка ей не потребовалась.

ОБСУЖДЕНИЕ

Дифференциальная диагностика поражения легких при СКВ и НКВИ: COVID-19-ассоциированная пневмония на КТ ОГК отличий от интерстициального поражения легких при СКВ не имеет (КТ-картина «матового стекла»). Диагноз выставляется на основании клиники, жалоб и анамнеза. Частота интерстициального поражения легких (ИПЛ) при СКВ <10%, в то время, как при COVID-19 поражение легких встречается в 70% случаев. ИПЛ при СКВ часто проходит бессимптомно или с наличием сухого кашля, тогда как при COVID-19-ассоциированной пневмонии сухой кашель или кашель со скудной мокротой встречается в 80% случаев. ИПЛ при СКВ часто проходит с поражением плевры, а при COVID-19 плевра не поражается. При ИПЛ на фоне СКВ течение медленное, часто имеет тенденцию к стабилизации, в то время как при COVID-19 наблюдается быстрое прогрессирование, поражение легких происходит на 3-4 день. При аускультации у больных с СКВ и ИПЛ выслушиваются двусторонние хрипы/крепитация на вдохе, тогда как при COVID-19 аускультативная картина не изменена, либо выслушивается жесткое дыхание без хрипов или с единичными сухими хрипами.

ВЫВОДЫ

1. COVID-19 создает множество трудностей для диагностики и лечения пациентов с ревматической патологией.
2. Необходимо дифференцировать поражение легких при COVID-19 от других заболеваний, дающих на КТ картину «матового стекла».
3. Современная тактика при СКВ должна включать не только раннюю диагностику и назначение адекватной терапии, но и поиск возможных клинико-лабораторных предикторов обострений, профилактику осложнений самого заболевания и проводимого лечения, что будет способствовать улучшению качества жизни больных.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Клинические рекомендации. Системная красная волчанка. / Ассоциация ревматологов России // Год утверждения (частота пересмотра): 2016 (пересмотр каждые 2 года) – 24 с.
2. Mikuls TR, American college of rheumatology guidance for the management of rheumatic disease in adult patients during the COVID-19 pandemic: Version 3. Johnson SR, Fraenkel L, Arasaratnam RJ, Baden LR, Bermas BL, et al. / Arthritis Rheumatol – 2021; 73; 1-12 с.
3. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания. Рекомендации Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России». Научно-практическая ревматология. / Насонов Е.Л. Лиля А.М., Мазуров В.И., Белов Б.С., Каратеев А.Е., Дубинина Т.В., Никитинская О.А., Баранов А.А., Абдулганиева Д.И., Моисеев С.В., Загребнева А.И. // 2021;59(3). – 239-254 с.

Сведения об авторах

А.А. Цориева – студент

А.В. Акимова – кандидат медицинских наук, доцент

А.А. Попов – доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

A.A. Tsorieva – student

A.V. Akimova – Candidate of Science (Medicine), Associate Professor

A.A. Popov – Doctor of Science (Medicine), Professor

УДК: 616.12-008.331.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА БЕТА-СУБЪЕДИНИЦЫ РЕЦЕПТОРА ФИБРИНОГЕНА ТРОМБОЦИТОВ (ITGB3) СРЕДИ ПАЦИЕНТОК ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА С СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Мураз Акбар оглы Шамбатов¹, Надежда Владимировна Изможерова², Артём
Анатольевич Попов³

^{1,2,3} ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Екатеринбург, Россия

¹Muraz.shambatov@rambler.ru

Аннотация

Введение. Ген rs591, кодирует бета-субъединицу рецептора фибриногена и витронектина тромбоцитов (ITGB3). Полиморфные аллели данного гена обуславливают нарушение агрегационной способности тромбоцитов, усиление пролиферации злокачественных клеток и предрасположенность к хроническим неинфекционным заболеваниям. **Цель исследования** – оценка частоты выявления хронических неинфекционных заболеваний у пациенток с мутацией T1565C (Leu59Pro). **Материалы и методы.** В одномоментное исследование включено 56 женщин в возрасте от 58 до 74 лет в поздней постменопаузе. Методом ПЦР в режиме реального времени определены полиморфные маркеры гена мутации T1565C (Leu59Pro). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета «STATISTICA 13.0» Мера усреднения данных - медиана, мера разброса - 25 и 75 перцентили. Различия оценивали с использованием непараметрических критериев. Различия признавались значимыми при уровне $p < 0,05$. **Результаты.** Медиана возраста пациенток, включенных в исследование - 67 лет ($64,5 \div 70$), длительности постменопаузы — 18 лет ($16,5 \div 22$). Генотип ТТ полиморфного маркера T1565C (Leu59Pro) гена ITGB3, ассоциированный с нормальной агрегационной способностью тромбоцитов, выявлен у 39 пациенток (69,6%), включенных в 1 группу. Генотип ТС, ассоциированный с повышенной агрегационной способностью тромбоцитов, — у 17 (30,4%) пациентов, включенных в 2 группу. **Обсуждение.** Генотип СС, ассоциированный с повышенной агрегационной способностью тромбоцитов, не выявлен ни в одном случае. В работе оценены частоты выявления сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний органов дыхания,