



Т.Г. Шеховцева¹, С.И. Свистун¹, М.А. Долинная²

**РЕГРЕСС НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ВТОРИЧНОМ АМИЛОИДОЗЕ,
РАЗВИВШЕМСЯ НА ФОНЕ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА
ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ**

¹Запорожский государственный медицинский университет,

²Запорожская областная клиническая больница

Ключові слова: вторинний амілоїдоз, ювенільний ревматоїдний артрит, ендопротезування колінних суглобів.

Ключевые слова: вторичный амилоидоз, ювенильный ревматоидный артрит, эндопротезирование коленных суставов.

Key words: secondary amyloidosis, juvenile rheumatoid arthritis, endoprosthetics of knee joints.

Представлено випадок вторинного амілоїдозу з нефротичним синдромом, що розвинувся на фоні ювенільного ревматоїдного артрити. Після успішного ендопротезування колінних суглобів нефротичний синдром трансформувалася у сечовий. Динамічне спостереження протягом 4 років дозволяє спостерігати стабілізацію стану пацієнтки. Гальмування прогресування амілоїдозу й зворотний розвиток нефротичного синдрому через ендопротезування суглобів, імовірно, пов'язане з видаленням осередка – джерела продукції білків-попередників.

Представлен случай вторичного амилоидоза с нефротическим синдромом, развившимся на фоне ювенильного ревматоидного артрита. После успешного протезирования коленных суставов нефротический синдром трансформировался в мочевого. Динамическое наблюдение в течение 4 лет позволяет наблюдать стабилизацию состояния пациентки. Замедление прогрессирования амилоидоза и обратное развитие нефротического синдрома в результате эндопротезирования суставов, вероятно, связано с удалением очага – источника продукции белков-предшественников.

In the work the case of secondary amyloidosis with nephrotic syndrome (NS), which has developed against the background of juvenile rheumatoid arthritis, is presented. After successful prosthetics of knee joints the NS transformed to the urinary one. Dynamic supervision within four years allows to observe a stable condition of the patient. Delay of amyloidosis progressing and return development of NS as a result of endoprosthetics of joints is connected with focus removal – a source of protein production – the predecessors.

Наиболее частой причиной развития реактивного (вторичного) амилоидоза (АА-амилоидоз) в настоящее время является ревматоидный артрит (30–50%) [4,6]. Он обнаруживается у 10–20% пациентов ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) во взрослом возрасте [1,3]. Характерными клиническими особенностями АА-амилоидоза является поражение почек у большинства пациентов, а также относительно редкое поражение печени и/или селезенки [2,7].

Амилоидная нефропатия характеризуется неуклонно прогрессирующим течением у большинства больных (80%), хроническая почечная недостаточность (ХПН) – одна из основных причин смерти таких пациентов [4,8]. Ближайший прогноз вторичного амилоидоза (по показателям 5-летней выживаемости) одинаков, независимо от типа предрасполагающего заболевания, в то время как отдаленный (10-летняя выживаемость) определяется характером течения предрасполагающего заболевания, существенно улучшаясь при возможности его эффективной терапии [7,8].

При АА-типе депозиция амилоида обусловлена высокой продукцией амилоидогенных белков острой фазы воспаления – SAA, концентрация которых значительно возрастает в ответ на воспаление. Повышение содержания SAA в сыворотке крови является ключевым моментом патогенеза этого типа амилоидоза. Клеточные механизмы амилоидогенеза носят реактивный характер, а пусковым его фактором являются амилоидогенные свойства самого белка-предшественника [4,5].

Основной и наиболее эффективной стратегией лечения амилоидоза является подавление синтеза и доставки белков-предшественников, из которых строится белок амилоида. Если при АА-амилоидозе причинный фактор сохраняется, прогрессирование амилоидоза продолжается [5,8].

В качестве примера приводим клиническое наблюдение больной И., 1965 года рождения, с 15-летнего возраста (1980 г.) страдающей ЮРА. Заболевание началось с поражения правого коленного сустава в виде рецидивирующего синовита с повышением температуры тела до 40°C. Через 10 лет присоединилось воспаление левого коленного сустава, а через 12 – левого лучезапястного сустава. В 1996 году проведена синовэктомия левого коленного сустава, а в 1998 – правого. Получала лечение нестероидными противовоспалительными препаратами, преднизолоном, метотрексатом. Несмотря на проводимую терапию, сформировалась стойкая деформация коленных суставов с ограничением подвижности.

В октябре 2004 года в анализах мочи впервые выявлена протеинурия – 0,33 г/л. Через полгода после ОРВИ появились отеки, в связи с чем госпитализирована в нефрологическое отделение Запорожской областной клинической больницы. При поступлении предъявляла жалобы на распространенные отеки тела, уменьшение количества выделяемой мочи, боль в коленных суставах, одышку. Объективно: рост 155 см, вес 52 кг, кожные покровы бледные, выраженные отеки лица, туловища, нижних конечностей, температура тела 37,4°C, коленные суставы деформированы, теплые наощупь, значительное ограничение объема



движения в них. При аускультации выслушивается везикулярное дыхание, тоны приглушены, деятельность сердца ритмичная, ЧСС 86 ударов в мин., АД 110/70 мм рт. ст. Живот несколько увеличен за счет свободной жидкости в брюшной полости. Диурез 500 мл/сутки.

В общем анализе крови: Нб – 107 г/л, СОЭ – 48 мм/час; в общем анализе мочи: относительная плотность – 1014, протеинурия – 4,38 г/л, лейкоциты – 1–2, эритроциты – 0–2 в п/зрения. Суточная протеинурия – 5,6 г/сут. Протеинограмма: общий белок – 54 г/л, альбумин – 15 г/л, диспротеинемия. В биохимическом анализе крови выявлено: холестерин – 11,7 ммоль/л, мочевины – 8,8 ммоль/л, креатинин – 147 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 48 мл/мин. СРБ ++. Размеры почек по УЗИ: правая – 102/42 мм, левая – 112/43 мм.

6.09.05 г. под контролем УЗИ проведена пункционная биопсия левой почки. Морфологически: отложения амилоида определяются в строме коркового и мозгового слоев, клубочках почек, стенках внегломерулярных сосудов; реакция на амилоид положительная.

Таким образом, у больной, страдающей ЮРА в течение 24 лет, диагностирован вторичный амилоидоз с поражением почек. В течение года проводилась лечение колхицином, метилпреднизолоном, метотрексатом, при нарастании отеков – альбумином, фуросемидом. На фоне проводимой терапии уменьшились боли в суставах, нормализовалась температура, но нефротический синдром сохранялся.

С целью сохранения двигательной активности в мае 2006 года больной проведено эндопротезирование правого, а через полгода – левого коленного суставов. Через 2 меся-

ца после операции уменьшились отеки, снизился уровень протеинурии, а в мае 2007 года нефротический синдром трансформировался в мочевою. Через 4 года наблюдения повысилась СКФ (60 мл/мин), снизились уровни креатинина крови (120 мкмоль/л), С-реактивного белка, уменьшилась СОЭ, сохраняется низкая протеинурия (0,66 г/сут.). Больная не получает базисной терапии.

Мы полагаем, что в результате эндопротезирования коленных суставов удален очаг – источник продукции SAA, что привело к замедлению прогрессирования амилоидоза и обратному развитию НС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения / Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф.; под ред. А.А. Баранова. – М.: ВЕДИ, 2007. – 368 с.
2. Захарова Е.В. Системный амилоидоз: диагноз, дифференциальный диагноз, лечение / Е.В. Захарова // Лечащий врач. – 2004. – №3. – С. 60–64.
3. Клинические рекомендации. Педиатрия. Ювенильный ревматоидный артрит. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2005.
4. Нефрология / Под. ред. Е.М. Шиловой. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 688 с.
5. Рамеев В.В. Лечение амилоидоза / Рамеев В.В., Козловская Л.В., Саркисова И.А. // Врач. – 2007. – №6. – С. 38–41.
6. Ревматология. Национальное руководство / Под. ред. Е.Л. Насонова. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – 728 с.
7. Саркисова И.А. Особенности течения АА-амилоидоза у больных ревматоидным артритом / И.А. Саркисова, В.В. Рамеев, В.А. Вавицкий [и др.] // Тер. архив. – 2006. – Т. 78, №5. – С. 31–36.
8. Шишкин А.Н. Прогностические критерии и выживаемость у больных вторичным амилоидозом почек / А.Н. Шишкин, Д.Е. Янченко, В.В. Козлов // Нефрология. – 2000. – №4. – С. 15.

Сведения об авторах:

Шеховцева Т.Г., к. мед. н., доцент каф. внутренних болезней-3 ЗГМУ.

Свистун С.И., к. мед. н., доцент каф. внутренних болезней-3 ЗГМУ.

Долинная М.А., клинический ординатор ЗОКБ.

Адрес для переписки:

Свистун С.И. 69035, г. Запорожье, пр. Маяковского, 26, каф. внутренних болезней-3.

Тел.: (061) 766 35 75, (095) 444 37 90.

Рецензент: проф. В.В. Сыволап
Поступила в редакцию 08.11.2010 г.