КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Светлана Вениаминовна Реева, Татьяна Игоревна Белоусова, Нина Николаевна Парфенова, Валентина Игоревна Троицкая, Елена Александровна Черненко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: 5119443@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: системная красная волчанка; COVID-19; НКВИ; антифосфолипидный синдром.

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) — аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и цитоплазмы и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. Различные вирусные инфекции, включая инфекцию COVID-19, могут индуцировать у генетически предрасположенных индивидуумов нарушение иммунологической толерантности к аутоантигенам, что ведет к развитию аутоиммунной патологии. Кроме того, инфекция COVID-19 может привести к системной активации свертывания крови и тромботическим осложнениям. Ранняя диагностика СКВ и своевременное начало лечения, включающего профилактику рецидивирующих тромбозов, позволят снизить риск фатальных осложнений и уменьшить клинические проявления заболевания.

Цель исследования. Обратит внимание клиницистов на возможность дебюта системного заболевания после перенесенной инфекции COVID-19 на примере клинического случая.

Материалы и методы. Проведен анализ истории болезни пациентки с впервые диагностированной системной красной волчанкой и вторичным антифосфолипидным синдромом после перенесенной новой коронавирусной инфекции (НКВИ).

Результаты. Пациентка, 40 лет, поступила на терапевтическое отделение с жалобами на выраженную мышечную слабость, непостоянные боли в коленных, локтевых, голеностопных суставах, пастозность голеней, кистей рук, незначительное увеличение живота в объеме. Из анамнеза известно, что пациентка дважды (в 2020 г. и в мае 2021 г.) перенесла НКВИ, которая проходила по типу ОРВИ легкого течения. С конца мая 2021 г. отмечает ухудшение состояния: появление носовых кровотечений, кровоточивости десен, чуть позже — желтухи, отеков нижних конечностей, увеличения живота в размерах, в июле 2021 г. была госпитализирована в связи с маточным кровотечением, по результатам обследования диагностирован хронический экзогенно-токсический гепатит, цирроз печени, класс В по Чайлду–Пью. В августе 2021 г. пациентка госпитализирована в связи с НКВИ, двусторонней полисегментарной пневмонией, КТ 3–4 (до 75%). После выписки сохранялись выраженная слабость, полинейропатия, непостоянная желтуха, отечный синдром. При анализе выписных документов обращало на себя внимание: транзиторная тромбоцитопения средней степени тяжести (тромбоциты $48 = > 306 \times 10^9/\text{л}$); нормохромная анемия тяжелой степени, С-реактивный белок (СРБ) $30 = > 2,2$; значительные нарушения коагуляции (протромбиновый индекс $23 = > 29\%$, активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) $65 = > 44$ с, протромбиновое время $33,2 = > 27,9$ с, международное нормализованное отношение (МНО) $2,74 = > 2,31$, снижение IX фактора до 37,5%, D-димер более 12 тыс. нг/мл). Из перенесенных заболеваний: аутоиммунный тиреоидит, нейродермит, наличие пищевой аллергии, поллиноз, реакция на шерсть животных, а также привычное невынашивание беременности — 5 беременностей, завершившихся выкидышем на сроке не более 4 недель. Кроме того, по данным КТ органов брюшной полости выявлены признаки тромбоза портальной вены неизвестной давности. Проведенное лабораторное исследование выявило наличие антител к кардиолипину (IgM ≥ 7 , повышенное значение), $\beta 2$ -гликопротеину (IgG, IgM; 5–8 пограничные значения). На основании клинических (привычное невынашивание беременности, тромбоз портальной вены) и лабораторных (наличие антител к кардиолипину, $\beta 2$ -гликопротеину) критериев у пациентки диагностирован антифосфолипидный синдром.

По результатам иммунологического исследования и данных биопсии печени установлен аутоиммунный характер поражения печени (аутоиммунный гепатит). В связи с наличием несомненных признаков неуточненного системного заболевания соединительной ткани для дальнейшего обследования и лечения пациентка была госпитализирована в специализированное ревматологическое отделение. Согласно выписному эпикризу, с учетом клинической картины и положительных аутоиммунных тестов в анамнезе в настоящее время пациентка трактуется как больная системной красной волчанкой и вторичным антифосфолипидным синдромом.

Обсуждение. В основе современной концепции патогенеза COVID-19 лежат представления о своеобразной вирус-индуцированной «дисрегуляции» врожденного и приобретенного иммунитета, приводящей к гиперпродукции «провоспалительных» и «иммунорегуляторных» цитокинов и других медиаторов воспаления. При этом, согласно данным отечественных и зарубежных исследователей, анализировавших клинические и иммунопатологические проявления при COVID-19, данная инфекция сопровождается развитием клинических и лабораторных нарушений, часть которых характерны и для иммуновоспалительных ревматических заболеваний, в том числе СКВ. Универсальный механизм развития мультиорганной патологии при COVID-19 и СКВ связан с риском иммунопатологического процесса, получившего название «тромбовоспаление» или «иммунотромбоз». Как при COVID-19, так и при СКВ патогенетические механизмы тромбовоспаления опосредуются комплексным синергическим взаимодействием «провоспалительных» цитокинов (и других медиаторов воспаления), компонентов системы комплемента и др. Другие общие иммунопатологические нарушения, характерные как для COVID-19, так и для СКВ, связаны с дефектами T-регуляторных клеток и активацией Th17-типа иммунного ответа. Все это вместе взятое может свидетельствовать о существовании «перекрещивающихся» механизмов иммунопатологии COVID-19 и СКВ, по крайней мере, у некоторых пациентов, значение которых, однако, требует специальных исследований.

Заключение. Несмотря на яркие клинические проявления и лабораторные нарушения в развернутую стадию болезни, ранняя диагностика СКВ на фоне перенесенного заболевания COVID-19 в данном клиническом случае была затруднена, что требует дальнейших исследований в этой области для совершенствования диагностических алгоритмов и модификации диагностических критериев.