

*Красюкова Е. Д.*

## **ЛЕЧЕНИЕ РЕФРАКТЕРНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ПАЦИЕНТА С МИКРОСКОПИЧЕСКИМ ПОЛИАНГИИТОМ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, врач Демидова Н. В.*

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

**Актуальность.** В настоящее время диагностика и лечение микроскопического полиангиита остается затруднительной из-за разнообразия клинических проявлений, отсутствия общепринятых классификационных критериев. Какой подход должен быть к такому пациенту?

**Цель:** на примере клинического случая показать диагностический путь, тактику лечения проявлений микроскопического полиангиита, в том числе и рефрактерного к терапии гломерулонефрита.

**Материалы и методы.** Пациент В., 48 лет, поступил в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой в апреле 2020г. с жалобами на потерю веса (11 кг за 3 месяца), общую слабость, нарушение чувствительности в нижних конечностях, нарушение походки. Заболел остро в январе 2020 года, когда появилась фебрильная лихорадка. На амбулаторном этапе заподозрено системное заболевание соединительной ткани.

**Результаты и их обсуждение.** Учитывая жалобы, анамнез заболевания, принято решение провести обследование в рамках СКВ, АФС, СВ. В анализах крови: лейкоцитоз, лимфопения, тромбоцитоз, повышен уровень креатинина (122,0 мкмоль/л), СКФ (СКД-ЕРІ) 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. При иммунологическом исследовании крови выявлено повышение следующих показателей: СРБ 42,3 мг/л, РФ 33,9 МЕ/мл, АТ к МРО 11,2 Ед/мл (АТ к ФЛ, АНФ, АТ к ДНК, АТ к БМК, криоглобулины – отрицательно). В общем анализе мочи: микрогематурия, в анализе мочи по Нечипоренко: лейкоциты 1300, эритроциты 6600, цилиндры – отрицательно, суточная протеинурия: 0,06 г/сутки. На КТ придаточных пазух: признаки хронического синусита. На КТ ОГК: единичные плотные субплевральные узелки, субплевральные уплотнения по типу матового стекла в задненижних отделах легких. Учитывая данные обследований, верифицирован диагноз: Микроскопический полиангиит, АНЦА (аМПО) – ассоциированный, с поражением верхних дыхательных путей (синусит), легких (участки инфильтрации интерстициального характера по типу матового стекла), почек (гломерулонефрит с начальными явлениями почечной недостаточности, креатинин 122 мкмоль/л, СКФ 60 мл/мин), активная стадия (BVAS 20). В качестве индукционной терапии инициирован Циклофосфамид (ЦФ) в сочетании с ГКС. В течение 6 месяцев отмечалась тенденция к снижению острофазовых показателей крови, однако, отмечено прогрессирование почечной недостаточности: СКФ (СКД-ЕРІ) 55,59 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> (ХБП 3А), BVAS 17. В качестве поддерживающей терапии выбран Азатиоприн. Учитывая рефрактерное течение АНЦА-СВ, принято решение сменить терапию: ЦФ на Ритуксимаб (РТМ). После инфузии достигнута полная деплеция (CD19<sup>+</sup> В-клетки 0%), прогрессирование почечной недостаточности приостановлено.

**Выводы.** Согласно определению EULAR рефрактерным считается АНЦА-СВ, при котором отсутствует улучшение после 4-х недель индукционной терапии, или снижение Бирмингемского индекса активности васкулита (BVAS), менее чем на 50% после 6 недель лечения. Данная ситуация отражена в приведенном клиническом случае, которая требует смены индукционной терапии (ЦФ на РТМ).

Представленный клинический случай показывает наиболее частые клинические проявления: гломерулонефрит, с быстро прогрессирующим течением; вовлечение ЛОР-органов, легких (интерстициальные изменения); наличие общих симптомов: лихорадка, снижение массы тела, общая слабость, а также демонстрирует варианты индукционной и поддерживающей терапии, причины смены препаратов, и терапевтические возможности в целом, при лечении рефрактерного микроскопического полиангиита.