

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

значимы в каждой группе пациентов ($p < 0,01$).

Заключение. Распределение напряжений при повреждении лобной области зависит от объема лобной пазухи. Полученные данные могут быть использованы для ускоренной оценки риска развития осложнений (ушиб мозга, САК, оболочечные гематомы) при травмах лицевой области, планирования методик консервативного и хирургического лечения переломов лобного синуса, улучшения компьютерного моделирования травм лицевого скелета.

К. Д. БЕЛОЗОР, М. Ю. БЕЛЫЙ, С. А. ЖАДАН

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ
СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Болезнь Стилла взрослых (БСВ) – аутоиммунное системное воспалительное заболевание, клинические проявления которого включают поражение суставов, приступы лихорадки, сопровождающиеся болью в горле, сыпью и лимфаденопатией при отсутствии в крови пациентов ревматоидного фактора. Из-за низкой распространенности и недавней идентификации БСВ, достоверные сведения об ее этиологии, патогенезе, а также четко сформулированные диагностические критерии отсутствуют. Наиболее часто лабораторные отклонения включают: нейтрофильный лейкоцитоз, анемию хронических состояний, увеличение СОЭ, С-реактивного белка (СРБ), повышение уровня печеночных трансаминаз, гиперферритинемию. Клинические рекомендации не стандартизированы, болезнь диагностируется методом исключения, что требует проведения всестороннего дифференциального анализа, включающего вирусные и бактериальные инфекции, онкологические заболевания, системные поражения соединительной ткани. Для назначения подходящей терапии требуются годы, что приводит к ухудшению прогноза, развитию осложнений и инвалидизации пациентов.

Цель. На примере клинического случая пациента с БСВ и на основании анализа литературных данных определить перспективные подходы к патогенетической терапии БСВ.

Материалы и методы исследования. Анализ литературы и медицинской карты стационарного пациента, наблюдающегося в УЗ «6-я городская клиническая больница» г. Минска.

Результаты. В основе патогенеза БСВ лежит преобладание иммунного ответа Т-хелперов 1-го типа (Th-1) над ответом Т-хелперов 2-го типа (Th-2). Th-1 синтезируют преимущественно провоспалительные цитокины, в частности, фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), который стимулирует выработку интерлейкина-1 (ИЛ-1) и интерлейкина-6 (ИЛ-6). ИЛ-1 действует на центры терморегуляции в гипоталамусе, приводя к повышению температуры тела. ИЛ-1 способствует активации кроветворения, продукции белков острой фазы воспаления печенью и пролиферации эндотелия. Выработка ИЛ-6 усиливается под влиянием ИЛ-1. Эффекты, вызываемые ИЛ-6, сходны с эффектами ИЛ-1. Отмечено, что ИЛ-6 провоцирует активацию остеокластов.

Пациент С., 37 лет, с 2010 года предъявлял характерные для БСВ жалобы: периодическая лихорадка в ночное время, боль в горле, артралгия, появление сыпи. Диагноз БСВ установлен в 2013 году. В течение 3,5 лет получал антибактериальную терапию, в результате – непереносимость макролидов. С 2015 года принимает метилпреднизолон. Получал ритуксимаб (антитела (АТ) к CD20 В-лимфоцитов); адалимумаб (АТ к ФНО- α); лефлуномид (блокирует активацию синтеза ИЛ-6). Метотрексат; тоцилизумаб и окрелизумаб (антитела к рецептору ИЛ-6) – без эффекта. В 2023 году назначен левилимаб – АТ к рецептору ИЛ-6. С ноября 2024 г. по 31 января 2025 г., во время перерыва в ведении препарата, отмечалась лихорадка до 38,5 °С в течение 2 месяцев, нарастание уровня лейкоцитов до $19 \times 10^9/\text{л}$, гиперферритинемия (425 нг/мл). С 31 января 2025 г. ГИБТ была возобновлена, после первой инъекции температура тела нормализовалась, уровень лейкоцитов снизился до $11 \times 10^9/\text{л}$. В анализе крови от 07.03.2025 обнаружены антинейтрофильные антитела, антитела к ядерным антигенам, моноцитоз, повышение уровня СРБ и ИЛ-6, гиперферритинемия.

Заключение. Данный случай демонстрирует необходимость широкого дифференциально-диагностического поиска, требуемого при постановке диагноза БСВ, а также разработки патогенетических подходов к лечению заболевания. На фоне длительной неэффективной терапии у пациента развились артроз коленных суставов, требующий протезирования, гепато- и спленомегалия, поливалентная аллергия на антибиотики и ГИБП. Своевременное начало патогенетической терапии (ГИБП, противовоспалительные препараты) может предотвратить развитие осложнений и инвалидизацию пациентов.