

Инфекционные маски болезни Стилла у взрослых

М.А.Какех, А.Р.Шогенова, Л.Р.Бекижева,
Р.М.Арамисова, З.А.Камбачокова,
Ф.В.Шаваева, М.Х.Карданова
Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М.Бербекова, Нальчик

Болезнь Стилла у взрослых относится к редким и трудно диагностируемым заболеваниям в связи с неспецифичностью клинических проявлений. Долгое время заболевание может протекать под маской различных инфекционных заболеваний: ангина, лихорадка неясной этиологии и т.д. В статье приводится клинический пример болезни Стилла у взрослых в дебюте которой отмечалась ангина с высокой лихорадкой и кожным синдромом.

Ключевые слова: болезнь Стилла у взрослых, лихорадка неясной этиологии, дифференциальная диагностика.

Infectious 'Masks' of Still's Disease in Adults

M.A.Kakekh, A.R.Shogenova, L.R.Bekizheva,
R.M.Aramisova, Z.A.Kambachokova,
F.V.Shavaeva, M.Kh.Kardanova
Kabardino-Balkarian State University named
after H.M.Berbekov, Nalchik

Still's disease in adults is a rare and difficult to diagnose disease due to nonspecificity of clinical manifestations. For a long time, the disease can occur under the guise of various infectious conditions: sore throat, fever of unknown etiology, etc. The article provides a clinical example of Still's disease in adults, which manifested as sore throat with high fever and skin syndrome in the onset of the disease.

Keywords: Still's disease in adults, fever of unknown etiology, differential diagnosis.

Актуальность проблемы

Болезнь Стилла взрослых – это системное воспалительное заболевание неизвестной природы. Ведущими симптомами являются: неэрозивный артрит, высокая лихорадка, макулопапулезная кожная сыпь на высоте лихорадки, нейтрофильный лейкоцитоз при отсутствии повышения уровня ревматоидного фактора и антител к циклическому цитруллинированному пептиду в сыворотке крови и синовиальной жидкости. Кроме описанных проявлений наблюдаются лимфаденопатия, серозиты, поражение органов ретикулоэндотелиальной системы [1, 2].

Впервые симптомокомплекс, включающий лихорадку, сыпь и артралгии, в 1897 г. описал английский педиатр Джордж Стилл. В отдельную нозологическую единицу болезнь Стилла у взрослых была вы-

делена только в 1971 г., после того как Эрик Байуотерс описал многочисленные случаи данной патологии, наблюдаемой им у взрослых пациентов [3, 4].

Заболевание считается редким, распространенность составляет от 1 до 34 случаев на 1 млн населения. Болезнь Стилла взрослых поражает лиц любого возраста, но обычно развивается в молодом возрасте (от 18 до 35 лет). Примерно с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин, хотя в некоторых исследованиях доля женщин достигала 70% [5, 6].

Отсутствие специфических диагностических признаков делают диагностику болезни затруднительной для ревматолога и диагнозом исключения. Около 5% случаев болезни Стилла первоначально трактуются врачами как «лихорадка неясного генеза».

Этиология болезни Стилла неизвестна. Существует несколько теорий появления заболевания. Инфекционная теория подразумевает возникновение болезни Стилла как реактивного синдрома в ответ на инфицирование либо бактериальными микроорганизмами (*Yersinia enterocolitica*, *Mycoplasma pneumoniae*), либо вирусами (вирус краснухи, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирус парагриппа).

Генетическая теория предполагает связь заболевания с изменениями в структуре главного комплекса гистосовместимости. Однако до настоящего времени не получены данные, подтверждающие какую-либо из этих версий [5, 6].

Патогенез болезни Стилла изучен не полностью. В основе патогенеза болезни Стилла взрослых лежит преобладание ответа Т-хелперов 1-го типа (Th-1) над ответом Т-хелперов 2-го типа (Th-2). Th-1 в свою очередь приводят к синтезу провоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α), который стимулирует выработку интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6). ИЛ-1 действует на центры терморегуляции в гипоталамусе, приводя к перестройке терморегуляции и повышению температуры тела. Также интерлейкин-1 способствует активации кроветворения и продукции белков острой фазы в печени, провоцируя разрастание эндотелия. Выработка ИЛ-6 усиливается под влиянием ИЛ-1. ИЛ-6 вызывает схожие с ИЛ-1 эффекты. Кроме того, ИЛ-6 приводит к активации остеокластов – гигантских многоядерных клеток, разрушающих коллаген и удаляющих костную ткань путем растворения их минеральной составляющей [1, 5, 7, 8].

Предлагают также выделять только две формы заболевания – системную и суставную, которые отличаются по иммунологическому профилю и ответу на генно-инженерные биологические препараты [4, 7]. Для первой – типично наличие ярких клинических симптомов, в том числе высокой лихорадки, артралгий, кожных высыпаний, серозита, повышения активности печеночных ферментов и уровня ферритина, в то время как второй вариант характеризуется более стертым течением и преобладающим поражением суставов (в том числе с эрозивным артритом).

Основу клинической картины болезни Стилла представляет собой триада симптомов в виде ежедневной лихорадки, артралгий или артритов и характерной сыпи Стилла. Также симптомами данного заболевания могут быть боль в горле, лимфаденопатия, спленомегалия, серозиты, абдоминальная боль. Стоит отметить, что при всем многообразии клинических проявлений при болезни Стилла не существует определенной модели появления симптомов [7].

Первым симптомом болезни Стилла взрослых может быть боль в горле, которую связывают с вирусной инфекцией или асептическим неэкссудативным фарингитом. Боль в горле беспокоит в 70% случаев.

Повышение температуры тела до 39–40°C обычно предшествует появлению других симптомов, а болезнь Стилла является одной из причин лихорадки неясного генеза (в 3–20% случаев). Лихорадка обычно септического типа ежедневно, реже 2 раза в течение дня в утренние и вечерние часы, характеризуется очень быстрым подъемом температуры (на 4°C в течение 2–3 ч). У 20% пациентов повышение температуры сохраняется в течение всего дня.

Поражение кожи проявляется макулопапулезной сыпью розовой или фиолетовой окраски с локализацией на груди, руках, ногах, в зонах механического раздражения, появляющейся в вечернее и ночное время, практически не встречается на лице, ладонях и пятках. Высыпания, как правило, возникают на высоте подъема температуры тела и носят преходящий характер: то исчезают, то появляются вновь. Встречаются атипичные кожные проявления болезни Стилла: петехиальные кровоизлияния, узловатая эритема, алопеция.

Артралгии, наряду с миалгиями, в начале болезни Стилла относят к общим проявлениям заболевания, обусловленным высоким подъемом температуры. Артрит не мигрирующий нередко ассоциируется с довольно длительной утренней скованностью.

На начальном этапе артрит может поражать лишь один сустав. Затем поражение принимает характер полиартрита с вовлечением голеностопных, коленных, лучезапястных, локтевых, тазобедренных, височно-челюстных, межфаланговых, плюсне-фаланговых суставов. Наиболее типичным для болезни Стилла является развитие артрита межфаланговых дистальных суставов кисти. Эта особенность позволяет дифференцировать заболевание от ревматоидного артрита, ревматической лихорадки, системной красной волчанки, для которых не характерно поражение этих суставов в молодом возрасте [8, 9].

Поражение печени проявляется ее увеличением, повышением уровня печеночных ферментов и щелочной фосфатазы [10]. Лимфаденит наблюдается у 65% заболевших болезнью Стилла. Выраженное уплотнение лимфатического узла, его изолированное увеличение или спаянность с окружающими тканями должны настораживать в онкологическом плане. В атипичных случаях лимфаденит может принимать некротический характер [6, 7].

Поражение сердечно-сосудистой системы и легких проявляются перикардитом (очень редко миокардитом), плевритом, которые выявляются у 30–40% пациентов. К другим редким проявлениям относятся умеренно выраженные боли в животе (9%), поражение ЦНС (транзиторные экстрапирамидные расстройства, патологические рефлекс Бабинского, эпилептиформные припадки, чувствительная нейропатия), поражение почек (в период лихорадки протеинурия и микрогематурия), поражение глаз: конъюнктивит, ирит, сухой кератоконъюнктивит [1–3, 6].

Диагностика

В анализах крови определяются неспецифические воспалительные изменения, в том числе повышение СОЭ и концентрации С-реактивного белка, нейтрофильный лейкоцитоз, несколько реже – анемия и тромбоцитоз, а также повышение активности аминотрансфераз. Для болезни Стилла взрослых характерны очень высокая сывороточная концентрация ферритина (до 1000 мкг/л и выше) и снижение сывороточного уровня гликозилированного ферритина [1, 4, 8].

В пользу определенного диагноза свидетельствует наличие 4 больших критериев (наличие персисти-

рующей лихорадки, быстропроходящей сыпи, полиартрита и олигоартрита, нейтрофильного лейкоцитоза), а о вероятном диагнозе говорит наличие лихорадки, артрита и одного большого и одного малого критерия.

К малым критериям относятся боли в горле, серозиты, дисфункция печени, висцеральные поражения, лимфаденопатия и спленомегалия.

Следует учитывать, что специфических критериев диагностики заболевания не существует, поэтому диагноз устанавливают методом исключения. В первую очередь необходимо исключать инфекционные заболевания (микоплазменная пневмония, ВИЧ-инфекция, вирусный гепатит, инфекционный эндокардит и др.), злокачественные опухоли (прежде всего гемобластозы), аутоиммунные (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системные васкулиты) и аутовоспалительные (периодическая болезнь и др.) заболевания, саркоидоз [9, 11].

Важное диагностическое значение имеют отсутствие лабораторных признаков аутоиммунных заболеваний (антинуклеарных антител, ревматоидного фактора, антител к цитруллинированному пептиду, антител к цитоплазме нейтрофилов и др.) и результаты биопсии костного мозга, лимфатических узлов или других органов и тканей, позволяющие исключить злокачественные новообразования крови и лимфатической системы, а также данные позитронно-эмиссионной томографии с F-дезоксиглюкозой (отсутствие опухоли или васкулита с поражением крупных артерий). Клинические проявления болезни Стилла взрослых также не специфичны, поэтому диагноз устанавливают методом исключения [1, 2, 7, 12].

Лечение болезни Стилла

В течение многих лет лечение болезни Стилла было симптоматическим. Изучение патогенеза болезни послужило основой для разработки новых подходов к лечению, прежде всего, применения антагонистов интерлейкина (ИЛ)-1 и рецепторов ИЛ-6 [5, 6, 12].

Механизмы действия используемых в настоящее время генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) включают ингибирование цитокинов, интерлейкинов и Т-клеток, а также деплецию В-клеток. Первоначально ГИБП применялись главным образом для лечения рефрактерных вариантов болезни Стилла, что давало возможность отказаться от длительного использования высоких доз глюкокортикоидов или цитостатических препаратов. В настоящее время ГИБП нашли широкое применение в ревматологической практике.

К этой группе лекарственных средств относятся:

- 1. Этанерцепт.** Обеспечивает увеличение транспорта лейкоцитов в очаг воспалительного процесса, благодаря чему усиливается иммунный ответ.
- 2. Анакинра.** Оказывает ингибирующее действие на интерлейкин-1. В результате этого становится невозможной активизация клеток воспаления.
- 3. Оренция.** Является препаратом выбора в случае неэффективности других базисных средств, в частности метотрексата. Нередко используют в лечении детей.
- 4. Актемра.** Нейтрализует интерлейкин-6, который является одним из главных медиаторов воспаления. Используется в виде монотерапии или комбинируется с метотрексатом.
- 5. Ритуксимаб.** Уменьшает количество лимфоцитов, не допускает прогрессирования воспалительного процесса.

Однако, несмотря на достигнутый прогресс, терапия ГИБП по-прежнему не способна вызвать полное

излечение. Кроме того, ГИБП потенциально обладают рядом серьезных побочных эффектов, среди которых тяжелые инфекции, а также возможность развития злокачественных новообразований и аутоиммунных процессов. Поэтому их применение требует тщательного наблюдения для своевременного выявления тяжелых побочных эффектов.

Прогноз заболевания. Болезнь Стилла взрослых в целом считают относительно доброкачественным заболеванием с благоприятным прогнозом. Исходом болезни Стилла может быть спонтанное выздоровление, переход в рецидивирующую или хроническую форму. Выздоровление наступает у 1/3 больных, обычно в течение 6–9 мес. от начала заболевания.

Наиболее тяжелой является хроническая форма болезни Стилла, протекающая с выраженным полиартритом, приводящим к ограничению движений в суставах. Раннее появление симптомов артрита является неблагоприятным прогностическим признаком [1–3].

Среди взрослых пациентов с болезнью Стилла пятилетняя выживаемость сравнима с таковой при СКВ и составляет 90–95%. Смерть больных может наступить от вторичной инфекции, амилоидоза, печеночной недостаточности, нарушений свертывания, сердечной недостаточности, туберкулеза легких, респираторного дистресс-синдрома [5, 7].

Представляем **клинический пример** болезни Стилла взрослых. В ревматологическое отделение городской клинической больницы поступила 19-летняя больная с диагнозом: М 06.1 – Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых: нестойкий полиартрит, рецидивирующая папуло-макулярная сыпь, фебрильная лихорадка, лимфоаденопатия, перикардит, двусторонний плеврит, высокая активность, третье обострение.

При поступлении жалобы на повышение температуры тела (38–39°C), кашель со светлой мокротой, боли в суставах (коленных, голеностопных), высыпания на предплечьях, общую разбитость и недомогание.

Anamnesis morbi: В июле 2016 г. остро появились боли в горле, повышение температуры тела (39°C), общая слабость, госпитализирована в центр инфекционных болезней с диагнозом *герпетическая инфекция средней тяжести* (везикулы на губах, слизистой зева), выписана с выздоровлением.

В конце октября 2016 г. (вероятно после переохлаждения) вновь возникли боль в горле, вечерние ознобы, сменяющиеся высокой гипертермией. В течение 2 дней лечилась самостоятельно, для купирования значительных подъемов температуры тела (40°C) вызывала бригаду СМП.

2.11.16 г госпитализирована в инфекционное отделение с диагнозом *фолликулярная ангина средней тяжести*. На 3–4-й день пребывания в стационаре появились боли в суставах, мышцах нижних конечностей, пятнистая сыпь на передней поверхности бедер, возникающая в вечернее время и проходящая к утру. На фоне антибактериальной терапии прошли боли в горле, катаральные явления, лихорадка сохранялась.

В анализах крови – гемоглобин 148 г/л, лейкоциты – 18,6–7,0 тыс./мкл (палочкоядерный сдвиг – 14–8%), СОЭ 16–20 мм/ч, С-реактивный белок – +++, посевы крови, мочи – стерильные, LE-клетки не обнаружены, антитела ВИЧ не обнаружены, маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, antiVGC) не обнаружены, антитела к ds-DNK – 4,4 МЕ/мл, АЦЦП <7,0 ед/мл, АТ к циклическому виментину – 7,3 ед/мл.

В связи с сохраняющейся фебрильной лихорадкой 17.11–23.11.16 вводились низкие дозы глюкокортикостероида (ГК) (дексаметазон 4 мг/сут) с положительной динамикой.

На второй день после выписки возобновились подъемы температуры тела, боли в суставах, мышцах, затрудняющие активные движения и ходьбу.

26.11.17 г. госпитализирована в ревматологическое отделение. Отмечались незначительная припухлость, болезненность правого лучезапястного сустава, деформация с незначительным ограничением сгибания в правом коленном суставе, безболезненный лимфоузел в левой подчелюстной области (размером 1,0×1,2 см), в крови: лейкоциты – 8,6–10,0–11,0 тыс./мкл, палочкоядерные – 15–9%, СОЭ – 41–44–50–47 мм/ч, печеночные трансаминазы: АлТ – 44,7 ед/л, АсТ – 49,7 ед/л, ферритин – 1793,0 мкг/л, РФ – 10,8 Ме/мл.

В течение 6–7 дней госпитализации – одно-двухпиковые подъемы температуры тела 39,3–38,10С, 28.11.16 – незудящая макуло-папулезная сыпь на сгибательной поверхности предплечий, 1.12–6.12.16 – рецидивирующая нестойкая сыпь на боковых отделах живота, передней поверхности проксимальных отделов бедер, предплечьях.

Выставлен диагноз *болезни Стилла, развившейся у взрослых*. Терапия – медрол 24 мг/сут, азитромицин 500 мг/сут (28 дней), метотрексат (МТ) 20 мг (п/к). Выписана с положительной динамикой, без лихорадки, суставного, кожного синдромов.

В мае 2017 г. полная отмена ГК, снижение дозы МТ до 15 мг/нед. В конце августа 2017 – МТ 10 мг/нед.

В середине сентября 2017 г. – непрерывно рецидивирующие нестойкие кожные высыпания, в анализах крови – без лейкоцитоза, повышения уровня ферритина.

В середине ноября 2017 г. – боли в горле, повышенные температуры тела, боли в суставах в течение 2–3 дней.

19.11.17 г. – госпитализирована в центр инфекционных болезней с диагнозом *гнояная ангина*. На фоне антибактериальной терапии прошли боли в горле, температура. На второй день после выписки – рецидив лихорадки, боли в суставах (боль и припухание правого голеностопного сустава, диффузный отек II пальца правой стопы, боли в левом коленном суставе, утренняя общая скованность. В анализе крови: ферритин – 562,8 нг/мл, АТ к ds DNK – 8,2 МЕ/мл, АТ к АГ SS-A/Ro – 2,1 МЕ/мл.

30.11.17 г. – повторная госпитализация в ревматологическое отделение, при поступлении температура тела 37,0°C, на плечах, проксимальной части бедер – пятнистая сыпь насыщенно розового цвета, болезненный шейный лимфоузел размером 2×1 см справа. Тендовагинит медиального отдела правого голеностопного сустава, незначительная припухлость тыла правой стопы, болезненность левого коленного сустава.

В крови: лейкоциты – 9,5 тыс./мкл, СОЭ 6–12 мм/ч, АНФ – 1:160, СРБ – 132 мг/л. 7–8.12.17 г. – появление болезненных увеличенных шейных лимфоузлов. Консультирована гематологом: данных за системное заболевание крови не выявлено. Терапия: увеличена доза ГК – до 6 таб/сут, МТ 20 мг/нед.

После выписки сохранялось удовлетворительное состояние, прошли боли в суставах, высыпания, не отмечала лимфоаденопатии, терапия – МТ 20 мг/нед медленное снижение дозы ГК.

В начале мая 2018 г. – герпетическая инфекция, послужившая поводом для временной отмены метотрексата. 27.05.18 г. – после ежедневного употребления холодных продуктов (мороженое) появились боли в горле, лихорадка 38°C.

29.05.18–5.06.18 г. – находилась в инфекционном отделении с диагнозом *катаральная ангина*. После выписки: рецидив лихорадки, появление кашля с мокро-

той, пятнистой сыпи на внутренней поверхности предплечий. СРБ – 59,75 мг/л, ферритин – 1088,0 нг/мл (6.06.18 г.). Лечилась по месту жительства с диагнозом трахеобронхит (сумамед 500 мг/сут (N^o6).

11.06.18 г. – в связи с выраженной лихорадкой, кашлем, болями в суставах (коленных, голеностопных) бригадой СМП доставлена в приемное отделение городской клинической больницы. В крови: лейкоциты – 18,0 тыс./мкл, палочкоядерные – 19%; клинических, рентгенологических данных за пневмонию не выявлено. Госпитализирована для контроля состояния и коррекции терапии.

Anamnesis vitae: Туберкулез, вирусный гепатит отрицает. В подростковом возрасте страдала гастритом. Студенка медицинского колледжа. Не замужем, детей нет. Менструальная функция сохранена. Вредные привычки отрицает. Аллергоанамнез без особенностей. Гемотрансфузий не было.

Status praesens obiectivus: Общее состояние средней тяжести, температура тела – 38,5°C, избыточного питания. Кожные покровы обычной окраски, на внутренней поверхности предплечий – пятнистая сыпь розового цвета. Стрии на плечах, бедрах, передней стенке живота бордового цвета. Пальпируются болезненные шейный лимфоузлы (справа по заднее-боковой поверхности 1,6×0,5 см). Болезненность голеностопных суставов. ЧДД – 18 в минуту, дыхание в легких – везикулярное, хрипов нет. Ритм сердечных сокращений правильный – 110 в минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. Язык суховатый, густо обложен налетом (белый налет на корне, краях, густой желтый налет – по средней линии). Живот мягкий, безболезненный, нижний край печени – +1 см из-под края правой реберной дуги. Стул самостоятельный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В посевах из зева выделены – *Neisseria* spp., чувствительный к левомицетину, доксициклину, цефепиму, ванкомицину, кларитромицину.

Общий анализ мочи – без патологических изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, 93 в минуту, электрическая ось сердца нормальная, неполная блокада ПНПГ.

ЭхоКС (20.06.18 г.). Диаметр аорты – 2,5 см. Стенки аорты не изменены. Створки АК не изменены. Открытие АК – 1,9 см. Полость ЛП – 3,1 см. Створки МК не изменены. КСР – 3,32 см, КДР – 4,72 см. Толщина МЖП – 0,77 см. Толщина ЗС ЛЖ – 0,74 см.

ФВ – 57%, масса миокарда ЛЖ – 124. Правое предсердие не расширено. ПЖ – 1,8 см. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Дополнительная хорда в области верхушки ЛЖ.

ДопплерЭхоКС: скорости потоков на АК – 0,6 м/с, на МК – Ve – 0,84 м/с, Va – 0,62 м/с, в выходном отделе – 0,84 м/с. Потоки регургитации: на ЛА – 1 ст, на ТК – 1 ст. Заключение: Атипичное расположение внутрисердечных структур.

Рентгенография органов грудной клетки (11.06.18 г.). Легочные поля воздушные, легочный рисунок усилен, деформирован. Корни легких бесструктурные, уплотнены. Синусы, купола диафрагмы прослеживаются. Удлинение дуги ЛЖ, легкое выбухание II дуги (ЛА) по левому контуру. Аорта без особенностей. Заключение: Хронический бронхит.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки (22.06.18 г.). МСКТ – данных за пневмонию, специфический процесс либо объемное патологическое новообразование в зоне исследования не получено. Двусторонний плевральный выпот минимального объема. Небольшой перикардальный выпот. Умеренно выраженная медиастинальная лимфоаденопатия.

УЗИ органов брюшной полости (27.06.18 г.): Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы. Калькулезный холецистит.

УЗИ почек (18.06.18 г.): Диффузные изменения паренхимы почек. Правосторонний нефроптоз. Микролитиаз.

УЗИ органов малого таза (06.06.18 г.). Эхо-патологии на момент осмотра не выявлено.

Консультация гинеколога – данных за гинекологические заболевания нет.

Консультация стоматолога – нуждается в санации полости рта.

Консультация фтизиатра. (22.06.18 г.): Диаскин-тест – отрицательный. Данных за активный туберкулез легких нет. Туберкулезному учету не подлежит.

Принимая во внимание рецидивирующий характер заболевания, отсутствие эффекта от стандартной базисной противовоспалительной терапии (метипред 7 мг/сут, метотрексат 20 мг/нед), наличие осложнений терапии в виде стероидного синдрома Кушинга, повышения уровня печеночных трансаминаз, тошноты и рвоты в течение 3 дней после парентерального введения метотрексата, появления достоверных (КТ) признаков системного поражения – двусторонний плевральный выпот, перикардальный выпот – выставлены показания к назначению терапии блокатором ФНО-α – этанерцептом (препарат «Энбрел» 50 мг, п/к, 1 раз в неделю).

В отделении проведено лечение: метипред 250 мг (в/в капельно) N^o3, метипред 1 таб/сут, левофлоксацин 100 мл 2 раза в день (в/в капельно), кларитромицин 1000 мг/сут, ксефокам 8 мг/сут, Энбрел 50 мг, п/к (26.06.18).

Состояние больной улучшилось. Выписывается с рекомендациями: ограничение физических нагрузок, исключение контакта с больными инфекционными заболеваниями, контроль ОАК, ОАМ, АлТ, АсТ, билирубина, альбумина, СРБ – 1 раз в 4 нед, контроль уровня ферритина – 1 раз в 3 мес., прием препаратов:

1. Метилпреднизолон («Метипред», «Медрол») 4 мг по 2 таб. 1 раз в день, утром после еды.
2. Метотрексат (Метотрексат-Эбеве, Методжект, Метартрит) 20 мг/нед (п/к) в определенный день недели – среда.
3. Фолиевая кислота 1 мг по 2 таб. 1 раз в день.
4. Кальций Д3 Никомед форте по 1 таб. 2 раза в день (обед + вечер, во время еды), длительно.
5. Фосфоглив по 2 кап 3 раза в день – 3 мес.
6. Растительные уросептики – отвар шиповника, лист брусники, толокнянки, паста «Фитолизин», «Канефрон» – по 5–6 дней каждого месяца.

Выводы

Таким образом, болезнь Стилла представляет собой редкое системное заболевание, не имеющее достаточного количества патогномичных признаков. Однако имеющиеся клинические симптомы, встречающиеся при большом количестве заболеваний – лихорадка, артралгии и кожные высыпания, обладают определенными особенностями, позволяющими предположить, а впоследствии и подтвердить диагноз болезни Стилла взрослых.

У больной болезнь началась с воспаления в горле, напоминающего ангину. Лихорадка сопровождалась появлением характерной для заболевания сыпи. Сыпь появлялась и исчезала также внезапно и самостоятельно, как и лихорадка. Сыпь носила пятнисто-папулезный характер с типичной локализацией – кожа конечностей, туловища, шея. У больной были поражены как мелкие суставы кистей и стоп, так и крупные.

Отмечалась лимфаденопатия, гепатомегалия, отражающие инфильтрацию тканей клетками, участвующими в воспалении, а также повышение иммунной активности самой ретикулоэндотелиальной системы.

Лабораторные отклонения включали: нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, СРБ, повышение уровня печеночных трансаминаз, гиперферритинемию.

Заключение

Важно помнить, что болезнь Стилла – диагноз исключения, что означает очень широкий дифференциально-диагностический поиск, включающий в себя вирусные и бактериальные инфекции, злокачественные процессы, системные заболевания соединительной ткани, васкулиты, периодические синдромы и др. Продемонстрированный клинический случай подтверждает, что, несмотря на невысокую частоту встречаемости, болезнь Стилла не должна выпадать из дифференциально-диагностического поиска врача.

Литература

1. Балабанова Р.М., Егорова О.Н. Синдром Стилла у взрослых: диагностика и лечение. Современная ревматология. – 2009. – №4. – С. 30–32. / Balabanova R.M., Egorova O.N. Sindrom Stilla u vzroslykh: diagnostika i lechenie. Sovremennaya revmatologiya. 2009; 4: 30–32. [in Russian]
2. Имаметдинова Г.Р., Чичасова Н.В. Болезнь Стилла взрослых: клинические случаи. Современная ревматология. – 2014. – №4. – С. 39–42. / Imametdinova G.R., Chichasova N.V. Bolezn Stilla vzroslykh: klinicheskie sluchai. Sovremennaya revmatologiya. – 2014; 4: 39–42. [in Russian]
3. Муравьев Ю.В., Насонов Е.Л. Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых. Научно-практическая ревматология. – 2011. – №2. –

С. 58–65. / Muraviev Yu.V., Nasonov E.L. Bolezn Stilla, razvivshaya-sya u vzroslykh. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. 2011; 2: 58–65. [in Russian]

4. Mahroum N., Mahagna H., Amital H. Diagnosis and classification of adult Still's disease. J. Autoimmun. 2014; 34–37: 48–49.
5. Моисеев С.В., Новиков П.И., Рамеев В.В. Болезнь Стилла у детей и взрослых: новые представления о патогенезе и современные методы лечения. Клиническая фармакология и терапия. – 2017. – № 26 (4). / Moiseev S.V., Novikov P.I., Rameev V.V. Bolezn Stilla u detey i vzroslykh: novye predstavleniya o patogeneze i sovremennyye metody lecheniya. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2017; 26 (4). [in Russian]
6. Титова И.П. Синдром Стилла у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Медицинский журнал. – 2002. – № 2. – С. 37–44. / Titova I.P. Sindrom Stilla u vzroslykh: klinika, diagnostika, lechenie. Meditsinskiy zhurnal. 2002; 2: 37–44. [in Russian]
7. Ревматические болезни. Руководство для врачей. Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. М.: Медицина, 1997. – С. 280. / Revmaticheskie bolezni. Rukovodstvo dlya vrachey. Pod red. V.A.Nasonovoy, N.V.Bunchuka. M.: Meditsina, 1997; 280. [in Russian]
8. Bywaters E.G. Still's disease in the adult. Ann Rheum Dis. 1971; 30: 121–132.
9. Efthimiou P., Paik P.K., Bielory L. Diagnosis and management of adult onset Still's Disease. Ann. Rheum. Dis. 2006; 65: 564–572.
10. Гуляев С., Новиков П., Розина Т. Болезнь Стилла взрослых с тяжелым поражением печени. Врач. – 2013. – №5. – С. 20–28. / Gulyaev S., Novikov P., Rozina T. Bolezn Stilla vzroslykh s tyazhelym porazheniem pecheni. Vrach. 2013; 5: 20–28. [in Russian]
11. Gerfaud-Valentin M., Jamilloux Y., Iwaz J., Se've P. Adult-onset Still's disease. Autoimmun. Rev. 2014; 13 (7): 708–722.
12. Rosa'rio C., Zandman-Goddard G., Meyron-Holtz E. et al. The Hyperferritinemic Syndrome: macrophage activation syndrome, Still's disease, septic shock and catastrophic antiphospholipid syndrome. BMC Medicine. 2013; 11: 185.

Сведения об авторах:

Какех Мохамед Ахмад – аспирант кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», КБР, Нальчик
Шаваева Ф.В. – доцент кафедры нормальной и патологической физиологии, к.м.н., ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», Нальчик

Шогенова Алина Руслановна – к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии Института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», Нальчик

Бекижева Льяна Руслановна – к.м.н., директор ООО «Евродент плюс», Нальчик

Арамисова Рина Мухамедовна – д.м.н., зав. кафедрой госпитальной терапии, д.м.н. профессор, ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», Нальчик

Камбачокова Зарета Анатольевна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, д.м.н. ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», Нальчик

Карданова Марианна Хаугиевна – студентка 6 курса медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова», Нальчик