



Лучевая диагностика в ревматологии

В рамках IX Съезда ревматологов (3–5 июля 2025 г.) под председательством Александра Викторовича СМЕРНОВА, д.м.н., ведущего научного сотрудника лаборатории инструментальной диагностики Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой, состоялось тематическое заседание, посвященное современным методам лучевой диагностики в ревматологии. В ходе мероприятия обсуждались возможности разных методов лучевой диагностики при выявлении системной красной волчанки и воспалительных миопатий, а также их потенциал в обнаружении поражения мышц, органов грудной клетки, костно-суставной системы при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях.

Магнитно-резонансная томография мышц: современные возможности метода

Врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева Дмитрий Олегович КАЗАКОВ рассказал о современных возможностях магнитно-резонансной томографии (МРТ) мышц.

В начале своего выступления эксперт представил результаты исследования с участием 25 пациентов с генетически подтвержденной мерозин-дефицитной мышечной дистрофией. Пациентам проводили магнитно-резонансную спектроскопию головного мозга и полученные результаты сравнивали с результатами у здоровых лиц. Цифровые показатели метаболитов головного мозга у пациентов с мерозин-дефицитной мышечной дистрофией оказались схожими с показателями здоровых добровольцев, что свидетельствовало в пользу нарушения миелинизации глубокого белого вещества головного мозга.

Докладчик продемонстрировал возможности МРТ на конкретных клинических примерах. Пациентка 26 лет обратилась с жа-

лобами на мышечную слабость, затрудняющую подъем на высокую ступеньку, подъем туловища при переходе из положения лежа в положение стоя, общую слабость, одышку. Дебют заболевания отмечен три года назад. Высокий уровень креатинфосфокиназы (КФК). При проведении электромиографии констатированы первично-мышечные изменения. При генетическом исследовании патологии не выявлено. Согласно результатам МРТ мышц, поражение групп мышц бедер (*musculus semimembranosus*, *musculus semitendinosus*) и голени (*musculus gastrocnemius*). Данный паттерн специфичен для десминопатий, сопровождающихся мутациями в гене DES, который кодирует десмин, или дистальной мышечной дистрофии, связанной с мутациями в гене TTN, который кодирует белок титин, и дефектом титина.

При анализе результатов генетического исследования обнаружено плохое покрытие экзона CRYAB-1, что обуславливает высокую вероятность его делеции. Повторное генетическое исследование подтвердило наличие нерв-

но-мышечного заболевания, связанного с дефектом гена CRYAB-1. По словам эксперта, особого внимания требует диагностика и контроль лечения полимиозита – системного воспалительного поражения мышечной ткани. В качестве примера Д.О. Казаков представил клинический случай с ребенком, поступившим в отделение лучевой диагностики в тяжелом состоянии и с высоким уровнем КФК. При проведении МРТ мышц в последовательности STIR выявлены признаки полимиозита. Спустя несколько дней после назначения противовоспалительной терапии ребенок начал ходить. На 14-й день лечения проведена повторная МРТ мышц, согласно результатам которой отек сохранился. Терапия глюкокортикостероидами (ГКС) была продолжена. Через два месяца при контрольном обследовании положительная динамика сохранялась, уровень КФК нормализовался, самочувствие ребенка улучшилось, хотя остался небольшой отек мышц. Согласно данным последнего исследования, через полтора года после дебюта заболевания отек в мышцах не наблюдался. Глюкокортикостероиды были отменены.

Болезнь мотонейрона – прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной



IX Съезд ревматологов с международным участием

системы. Несмотря на значимость электронейромиографии в диагностике болезни мотонейрона, в ряде случаев при жировой дегенерации мышц невозможно получить специфический паттерн для этого заболевания. При этом МРТ позволяет выявить специфические для болезни мотонейрона поражения как при классических спинальных мышечных атрофиях, так и при дистальных.

Эксперт отметил, что альтернативой базовому классическому протоколу МРТ в режимах T1 и STIR является количественный протокол T2-мультиэхоградиентной последовательности (T2-МЭГ). С помощью T2-МЭГ можно проводить количественную оценку жировой инфильтрации мышц бедра с высокой точностью и воспроизводимостью. Данный метод давно применяют для выявления фиброза миокарда. Он позволяет установить среднее время релаксации мышц. У здорового человека оно составляет 25–30 миллисекунд. Превышение времени релаксации свидетельствует о возможном

наличии жировой дегенерации мышц. Кроме того, протокол T2-МЭГ позволяет оценивать эффективность лечения или темпы прогрессирования заболевания. Второй вариант количественных расчетов – оценка жировой фракции (fat fraction, FF). Метод основан на разнице частот Лармора между протонами воды и жира (примерно $3,5 \text{ ppm} \approx 220 \text{ Гц}$ на 1,5 Тл). Разница частот приводит к циклическому изменению фазы между сигналами воды и жира во времени. Если набирать изображения в разные моменты времени после возбуждения, можно поймать ситуации, когда вода и жир находятся в фазе и в противофазе. Магнитно-резонансная томография в последовательности DIXON позволяет разложить сигнал на два компонента: воду и жир. Таким образом, протонная плотность FF является количественным биомаркером жировой инфильтрации. Данный показатель отражает реальное молекулярное соотношение жира и воды в ткани в отличие от взвешенных изобра-

жений и не зависит от настройки окна/уровня, воспроизводим на разных сканерах, надежен при сравнении показателей в динамике. Применение метода требует ручной сегментации и построения жировой карты.

В заключение Д.О. Казаков подчеркнул, что МРТ скелетных мышц – высокоинформативный метод для диагностики нервно-мышечной патологии. Он позволяет точно оценить распространенность и характер поражения в мышцах нижних конечностей, оптимизировать дальнейшее обследование и выделить пациентов для прицельного генетического тестирования. Использование МРТ является важным этапом в персонализации диагностики. Оно позволяет сократить время постановки окончательного диагноза и повысить эффективность клинических решений. В свою очередь количественные методы представляют собой базовый протокол любых научных и клинических исследований, связанных с лечением тех или иных мышечных дистрофий.

МРТ-диагностика идиопатических воспалительных миопатий

Об использовании МРТ в диагностике идиопатических воспалительных миопатий (ИВМ) рассказала врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой (НИИР им. В.А. Насоновой) Людмила Валерьевна ПТИЧКИНА. Идиопатические воспалительные миопатии – гетерогенная группа приобретенных аутоиммунных заболеваний мышц, которые характеризуются широким спектром клинических проявлений. К ИВМ относят дерматомиозит, иммунозависимую некротизирующую миопатию, антисинтетазный синдром, спорадический миозит с включениями, полимиозит и миозит, ассоциированный с системными ревматическими заболеваниями.

На сегодняшний день МРТ является неинвазивным объективным методом исследования, не связанным с лучевой нагрузкой, что делает его ценным инструментом для исследования патологии мягких тканей. Так, МРТ позволяет визуализировать мышечное повреждение при ИВМ: оценить воспаление и необратимые изменения мышц (жировая перестройка, атрофия), паттерн вовлечения, топографию патологического процесса, провести одномоментное исследование большого объема мягких тканей. Данный метод также позволяет оценить окружающие анатомические структуры: подкожно-жировую клетчатку, кожу, фасции и кости. Это обеспечивает комплексный взгляд на имеющуюся патологию.

При идиопатических воспалительных миопатиях МРТ мягких тканей нижних конечностей целесообразно проводить в режимах T1 и STIR в аксиальной проекции и в режиме T2 в корональной проекции. Стандартно изучаемой областью при подозрении на миопатию являются мышцы нижних конечностей, мышцы области таза, бедер и голеней. В ходе исследования также оценивают подкожно-жировую клетчатку и кожу на наличие отеков, кальциноза и панникулита. Помимо этого исследуют фасции на наличие отека и уплотнения, синдрома ундулирующей мембраны, а также кости на наличие остеонекроза.

При проведении МРТ в режиме STIR при дерматомиозите отеки мышц таза, бедер и голени будут одинаковыми по интенсивности и объему, чаще всего симметрич-



ными, умеренными и интенсивными. Как правило, в области таза отеки выявляются во всех мышцах в области исследования. Отеки мышц бедер вовлекают мышцы передней, медиальной и задней групп за счет полуперепончатых мышц и коротких головок двуглавых мышц бедра. В голени отеки чаще преобладают в задних и передних группах мышц, также могут вовлекаться все группы мышц. Отличительной чертой при дерматомиозитах является наличие более интенсивных отеков запирающих мышц таза и подвздошно-поясничных мышц. В бедрах определяется неравномерный отек длинных приводящих мышц с наличием в средних отделах зон без отека или с минимально выраженным отеком, что создает картину темных пятен на фоне более яркого отека окружающих мышц. Следует отметить, что отек задних большеберцовых мышц голени и подколенных мышц в первую очередь характерен для дерматомиозита, при других формах миопатии эти мышцы вовлечены минимально или отек в них отсутствует.

Жировая перестройка мышц при дерматомиозите носит диффузный характер, она незначительно выражена и развивается на поздних стадиях заболевания, чаще встречается в задних группах мышц бедер. Атрофия мышц для дерматомиозита мало характерна. Как правило, она наблюдается при длительном течении заболевания.

При проведении МРТ у пациентов с дерматомиозитом нередко визуализируются характерные изменения в окружающих тканях. При дерматомиозите в подкожно-жировой клетчатке и коже чаще, чем при других ИВМ, определяются отеки в области таза, бедер и голени. У части пациентов в подкожно-жировой клетчатке определяются гипоинтенсивные очаги, которые обычно соответствуют кальцинозу или панны-

кулиту. Часто встречается отек по ходу фасций мышц. У некоторых больных наблюдается более выраженный гипоинтенсивный сигнал от фасций конкретных мышц – камбаловидных, латеральных и промежуточных широких мышц в напрягателях широких фасций, что, вероятно, обусловлено их фиброзными изменениями. Дерматомиозит встречается во всех возрастных группах, в том числе у детей. При спорадическом миозите с включениями отеки мышц бедер более выражены, чем отеки мышц в области таза и голени. Отеки мышц в основном несимметричные, на доминирующей стороне мышцы более сохранены. В области таза чаще вовлекаются напрягатели широких фасций и большие ягодичные мышцы. В области бедер, как правило, отекают передние группы мышц (промежуточные, латеральные, медиальные широкие мышцы бедер и прямые). Прямые мышцы вовлекаются в процесс позже широких мышц. Остальные группы мышц бедер вовлекаются в процесс неравномерно. Задняя группа мышц обычно более сохранна. В голени отеки определяются в передних, латеральных группах мышц, при этом характерным признаком является поражение медиальных головок икроножных мышц.

В отличие от других миопатий для миозита с включениями характерна жировая перестройка мышц, которая происходит практически одновременно с отеком мышц и чаще преобладает над отеком. Таковая носит диффузный характер. Периферический тип перестройки в первую очередь определяется в медиальных головках икроножных мышц. Ему свойственно поражение типичных мышц: в области таза – напрягателей широких фасций, в области бедер – мышц передней группы, в области голени – медиальных головок икроножных мышц. В передних и латераль-

ных группах мышц голени жировая перестройка отмечается позже, при этом отек в этих мышцах преобладает.

Для миозита с включениями также характерны ранние атрофические изменения. Атрофия происходит практически одновременно с жировой перестройкой, проявляется в типичных мышцах: напрягателях широких фасций, четырехглавых мышцах бедра и медиальных головках икроножных мышц. В остальных мышцах атрофические изменения развиваются на более поздних стадиях. Миозит с включениями – единственная форма миопатии с дистальным поражением бедер, так называемым дистальным градиентом. Для остальных миопатий свойственно проксимальное поражение мышц. Характерным изменением фасций мышц при миозите также является синдром ундулирующей мембраны. Это волнообразный ход фасции между латеральной и промежуточной широкими мышцами бедер, обусловленный атрофическими изменениями данных мышц. Миозит с включениями иногда рассматривается как дегенеративный миозит, поскольку встречается преимущественно у лиц старше 50 лет.

Далее Л.В. Птичкина акцентировала внимание аудитории на особенностях магнитно-резонансной визуализации отека при иммуннозависимой некротизирующей миопатии, или некротизирующем миозите. При данном заболевании выявляются более выраженные отеки мышц таза и бедер, чаще всего несимметричные. В отличие от мышц голени в мышцах таза и бедер преобладают умеренные и интенсивные отеки. В области таза чаще всего отекают внутренние и наружные запирающие мышцы. При некротизирующем миозите в области бедер отеки выявляются в задних группах мышц, в полуперепончатых, длинных головках двуглавых мышц и медиальных группах мышц.



IX Съезд ревматологов с международным участием

В длинных и коротких приводящих мышцах, в гребенчатых мышцах отеки более выражены в местах прикрепления к лонным костям, в больших приводящих мышцах – на всем протяжении мышц. Из мышц передней группы обычно вовлекаются латеральные широкие мышцы, реже – промежуточные и медиальные широкие мышцы бедер. Определяется минимальное вовлечение в патологический процесс тонких мышц, портняжных и полусухожильных прямых мышц. Отличительной чертой является увеличение в объеме и изменение формы на округлую тонких и портняжных мышц, вероятно, компенсаторного характера – для замещения выпадающих в двигательной функции мышц медиальной группы. В голени изменения больше выражены в задних группах мышц, в икроножных мышцах и камбаловидных мышцах. В отличие от миозита с включениями при некротизирующем миозите менее всего в процесс вовлечены мышцы передних и латеральных групп голени. Изменения в этих мышцах минимальны или вообще отсутствуют.

Кроме того, для некротизирующего миозита, так же как для миозита с включениями, свойственна быстрая жировая перестройка мышц диффузного характера, более выраженная в тех мышцах, в которых отек был сильным. Жировая перестройка более выражена в бедрах, за исключением прямых мышц, затем в мышцах таза. Сохранность мышц голени лучше, чем мышц бедер и таза. При некротизирующем миозите атрофия как исход отека и жировой перестройки развивается быстрее, особенно в тех мышцах, в которых изменения были более выраженными. В большей степени атрофия отмечается в области бедер, в меньшей степени – в области таза и голени. При этом прямые мышцы, а также тонкие и портняжные мышцы бедер остаются достаточно сохранными.

При антисинтетазном синдроме при проведении МРТ визуализируются отеки мышц бедер, таза и голени. Отеки мышц таза и голени не коррелируют с отеками мышц бедер. Понятие проксимального поражения более отражает изменения при антисинтетазном синдроме. Характерные изменения прослеживаются в основном в мышцах бедер. В мышцах голени чаще встречаются отеки длинных разгибателей больших пальцев. В остальном отеки мышц таза и голени не имеют характерных различий. Отеки бедер небольшой и умеренной степени интенсивности. Отличительная их черта – вовлечение передней группы мышц (латеральные и промежуточные широкие, прямые).

По словам эксперта, по частоте развития отека среди мышц бедер можно выделить полусухожильные мышцы задней группы. При этом характерным признаком является сочетание отеков мышц и фасций разной степени выраженности. Отеки мышц чаще всего периферические, пятнисто-очагового типа, реже диффузные. У большинства пациентов с антисинтетазным синдромом отмечается локальный отек уголков мышц в задних отделах латеральной широкой мышцы, а также в переднем и медиальном отделах промежуточной широкой мышцы.

У пациентов с антисинтетазным синдромом жировая перестройка мышц наблюдается редко. На фоне его лечения чаще, чем при лечении других форм миопатии, отек регрессирует без жировой перестройки и атрофии. Отеки в подкожно-жировой клетчатке и коже встречаются редко. Чаще всего они имеют выраженный диффузный характер, локализуются в мышцах бедер, голени с переходом на кожу. При антисинтетазном синдроме обычно отекают фасции. Так, типичными считаются отеки по ходу фасций полусухожильных, тонких

и портняжных мышц. Нередки отеки фасций длинных головок двуглавых и прямых мышц бедер. В голени перифасциальные отеки распространяются на прилежащую подкожно-жировую клетчатку.

Полимиозит можно назвать диагнозом исключения, потому что он устанавливается только в тех случаях, когда исключены другие формы миопатии. В настоящее время диагноз полимиозита как самостоятельной формы миозита находится на стадии обсуждения. В ряде работ высказывается предположение, что полимиозит может быть проявлением нескольких различных форм миозитов.

Таким образом, каждый вариант миозита в типичных случаях имеет характерную МРТ-картину поражения конкретных мышц. Изменения в мягких тканях также имеют существенное значение для определения варианта миопатии. На сегодняшний день МРТ является ценным методом диагностики и в комплексе с клинико-лабораторными исследованиями может использоваться для оценки активности, выявления необратимого повреждения и определения стадии заболевания. Магнитно-резонансная томография признана перспективным методом для верификации диагноза и оценки эффективности терапии ИВМ. На данный момент времени отсутствуют стандартизированные МРТ-протоколы оценки мышечной патологии и унифицированные подходы к трактовке МРТ-изображений, из-за чего могут возникать трудности в изучении паттернов поражения мышц при различных вариантах ИВМ. Для оценки МРТ-картины при ИВМ существующие протоколы нуждаются в модификации как для улучшения диагностики мышечного поражения внутри группы воспалительных миопатий, так и для дифференциальной диагностики с миопатиями другого генеза.



Лучевая диагностика поражений костно-суставной системы при системной красной волчанке

Особенностям лучевой диагностики поражений костно-суставной системы при системной красной волчанке (СКВ) посвятил свой доклад врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики НИИР им. В.А. Насоновой, к.м.н. Данил Маркович КУДИНСКИЙ. Эксперт отметил, что при СКВ поражение суставов обычно представлено симметричным полиартритом, чаще неэрозивным или с единичными поверхностными эрозиями. Хронический полиартрит при СКВ не имеет специфических черт. На рентгенограмме видно сужение суставных щелей от лучезапястного сустава, меж- и среднезапястных, запястно-пястных суставов, типичное для артрита и являющееся косвенным маркером потери толщины хрящевой пластины. Обращает на себя внимание и асимметричное сужение суставных щелей во вторых пястно-фаланговых суставах относительно суставных щелей других локализаций. Могут также обнаруживаться линейные и округлые кальцификаты в подкожно-жировой клетчатке, в периартикулярных мягких тканях в области запястья и пястно-фаланговых суставов.

Деформирующая неэрозивная артропатия (синдром Жакку) обычно обнаруживается в суставах кистей в виде костно-суставных деформаций по типу лебединой шеи, бутоньерки, а также ульнарных девиаций в пястно-фаланговых суставах, подвывихов первого запястно-пястного сустава с переразгибанием большого пальца кисти, что считается специфическим симптомом при волчаночной артропатии. Традиционно данные проявления описывались в литературе как изменения после перенесенной ревматической лихорадки. Для оценки изменений используется индекс Жакку, в ко-

торый входят такие показатели, как ульнарная девиация, деформация пальца по типу шеи лебедя, бутоньерки, ограничение разгибания в пястно-фаланговых суставах и Z-образная деформация большого пальца кисти.

При сравнении рентгенограмм пациентов с эрозивным остеоартритом, ревматоидным артритом и СКВ можно отметить, что в отличие от других патологических состояний при синдроме Жакку отсутствуют эрозивные изменения, коллапс запястья, при этом выявляются многочисленные ульнарные девиации всех пальцев кисти при сохранности суставных поверхностей как пястных головок, так и костей запястья.

Кроме того, у пациентов с синдромом Жакку определяются периартикулярные кальцинаты, Z-образные деформации первых пальцев кистей.

По словам эксперта, СКВ может сопровождаться остеонекрозом. На рентгенограмме остеонекрозы представлены кистовидной перестройкой со склеротическими изменениями в субхондральной или центральной части кости, разрушением и вторичной деформацией суставов. Стадируются остеонекрозы по классификации ARCO: первая стадия – очаги остейта, вторая стадия – географический паттерн, третья стадия – серповидный пролапс/импрессионный перелом, четвертая стадия – деструкция и вторичная деформация.

Важно, что при развитии остеонекроза в течение длительного времени изменения на рентгенограмме не отображаются, тогда как МРТ позволяет обнаружить типичные географические зоны остеонекроза.

На основании данных рентгенологических исследований, МРТ и компьютерной томографии (КТ) конкретных пациентов с системной красной волчанкой Д.М. Кудинский

продемонстрировал особенности визуализации некротизированных участков костной ткани, склероза субхондрального участка кости. Так, на рентгенограмме у пациента с третьей стадией импрессионного перелома был обнаружен ступенькообразный дефект на фоне выраженного субхондрального склероза в суставной поверхности бедренной головки. При проведении КТ лучше визуализируются структуры головки. Данный метод помогает установить фрагментацию некротизированных участков костной ткани с формированием подвывихов и вторичных деформаций.

Следующим типом патологии костно-суставной системы, развивающейся при СКВ, является инфаркт костного мозга. Инфаркт костного мозга – разновидность остеонекроза, при котором происходит гибель клеток костного мозга вследствие нарушения кровоснабжения. Выделяют асептический, септический и посттравматический инфаркты. Рентгенография не является информативным методом для визуализации изменений в костном мозге, тогда как МРТ позволяет обнаружить начальные изменения в костном мозге, многочисленные очаги гиперинтенсивности магнитно-резонансного сигнала вследствие возникновения гиперемии по периферии участков инфаркта. Изменения в костном мозге, обусловленные прогрессированием патологического процесса, могут быть обнаружены на рентгенограммах. На конкретном примере пациента с СКВ и прогрессированием инфаркта костного мозга эксперт прокомментировал данные, полученные в ходе рентгенологического исследования и МРТ. Так, на рентгенограмме в диафизе правой большеберцовой кости выявлена патологическая перестройка в виде нарушения типичной трабекулярной структуры. В свою очередь результаты МРТ показали, что участки инфар-



IX Съезд ревматологов с международным участием

кта костного мозга отграничены от окружающей костной ткани, имеет место симптом двойной линии за счет гиперинтенсивного ободка грануляционной ткани по наружному контуру и остеосклероза по внутреннему контуру. Определяется характерное мозаичное расположение, которое называется географическим паттерном поражения.

В дальнейшем участки инфаркта костного мозга могут подвергаться частичному или полному регрессу на фоне терапии или превращаться во внутрикостные кальцификаты.

Следует помнить, что инфаркт костного мозга может сочетаться с асептическим остеонекрозом. Поскольку лечение СКВ сопряжено с использованием больших доз ГКС, необходим постоянный мониторинг состояния пациентов с целью профилактики и лечения компрессионных переломов тел позвонков.

Компрессионные переломы позвонков представляют собой снижение передней, средней или задней высоты тела позвонка

с формированием характерной деформации. Для классификации данных изменений используется система Genant. Выделяют три типа деформации: передняя клиновидная деформация со снижением передней высоты, задняя и средняя. Компрессионный перелом позвоночника также принято классифицировать по степени деформации позвонков: первая степень – 20–25% компрессии, вторая степень – 25–40%, третья степень – более 40%.

Для диагностики компрессионного перелома используют рентгенографию, КТ и МРТ. Важно отметить, что компрессионные переломы хорошо визуализируются при проведении стандартной КТ. Однако микротрабекулярные переломы и острый компрессионный перелом диагностируют исключительно с помощью МРТ. В клинической практике часто встречаются пациенты, у которых по данным томограмм имеют место многочисленные компрессионные переломы на фоне вторичного ГКС-остеопороза. Характерным симптомом вторичного ГКС-остеопороза

является склерозирование вдоль замыкательных пластин деформированных позвонков в поясничном отделе позвоночника.

Как отметил Д.М. Кудинский, у пациентов с СКВ при наличии компрессионных переломов позвонков необходимо соблюдать онконастороженность. В ряде случаев патологический перелом позвонка может происходить на фоне метастазов злокачественного новообразования, в частности рака молочной железы.

При подозрении на остеопороз или деформации позвонков больным проводят рентгеновскую денситометрию, которая является эффективным методом диагностики остеопороза. Этот метод предоставляет точные данные о плотности костной ткани. О наличии остеопороза свидетельствуют отклонения показателей минеральной плотности кости на -2,5 стандартного отклонения и более. При вторичном ГКС-остеопорозе снижение минеральной плотности костей менее -1,5 стандартного отклонения должно вызывать настороженность.

Компьютерная диагностика поражений органов грудной клетки при системной красной волчанке

Заведующий отделением лучевой диагностики НИИР им. В.А. Насоновой Леонид Михайлович БЛАНК рассказал о типичных проявлениях поражения органов грудной клетки при СКВ при проведении КТ. В начале выступления эксперт отметил, что КТ позволяет визуализировать легкие, сердце, плевру и другие анатомические структуры грудной клетки.

Как известно, СКВ – аутоиммунное заболевание, при котором вырабатывается широкий спектр аутоантител и, соответственно, поражаются многие органы и системы. Это заболевание чаще встречается у взрослых. Соотношение заболевших мужчин и женщин

составляет 1:13. У детей соотношение обратное – мальчики болеют в два-три раза чаще девочек. Наиболее характерными изменениями органов грудной клетки при СКВ, выявляемыми при КТ, являются плеврит, поражение легочной паренхимы: острый волчаночный пневмонит в виде диффузного альвеолярного поражения, легочного васкулита с геморрагиями, неспецифические интерстициальные пневмонии. При исследовании также могут отмечаться поражение бронхов в виде облитерирующего бронхоолита или бронхоэктазов, сосудистые поражения (легочная гипертензия, легочные эмболии, антифосфолипидный синдром). В редких случаях у па-

циентов обнаруживается синдром сморщенного легкого – паралич диафрагмального нерва с дисфункцией диафрагмы.

При СКВ в 45–60% случаев может развиваться гидроторакс и гидроперикард. Клинически гидроторакс проявляется болью в грудной клетке, но может протекать без симптомов.

Острый волчаночный пневмонит считается одним из редких осложнений СКВ. Он встречается у 2–8% больных СКВ. Волчаночный пневмонит характеризуется высоким риском смерти. При проведении КТ у пациентов с острым волчаночным пневмонитом с двух сторон определяются диффузные участки понижения плотности, сначала как участки, напоминающие матовое стекло, далее как участки консолидации, на фоне которых видны просветы брон-



хов, частично заполненные содержимым. У таких пациентов развивается острая дыхательная недостаточность, что требует их пребывания в отделении реанимации. На КТ-картине также можно увидеть увеличение размеров тени сердца, возможно, за счет наличия жидкости в перикарде.

Эксперт отметил, что у 5% пациентов с СКВ могут развиваться диффузные альвеолярные геморрагии. На КТ-картине отмечаются двусторонние изменения по типу матового стекла, чаще прилежащие ближе к корням и вокруг бронхососудистых пучков, реже затрагивающие субплевральные отделы. При этом паренхима легких в целом не изменена, выявляются только перибронховаскулярные участки матового стекла. У пациента может быть анемия и, соответственно, в бронхоальвеолярном лаваже – эритроциты. Больного может беспокоить субфебрильная температура тела и кашель.

Интерстициальная пневмония – хроническое прогрессирующее заболевание, которое может иметь место не только при СКВ, но и при ревматоидном артрите, а также при других системных заболева-

ниях. В большинстве случаев она начинается с нижних отделов легких, носит двусторонний характер, проявляется в виде участков матового стекла. При прогрессировании воспалительного процесса обнаруживаются фиброзные изменения. На снимках, полученных при проведении КТ, определяются патологические изменения бронхов, паренхимы легкого, а также полости. При длительном течении пневмонии воспалительный процесс поднимается вверх, затрагивая средние и верхние отделы легких. Может также подниматься диафрагма, уменьшаться объем легких.

У пациентов с СКВ встречается бронхолит – состояние, характеризующееся воспалительными изменениями бронхов и бронхоол. На компьютерной томограмме можно увидеть расширенные бронхи с утолщенными стенками. При увеличении в субплевральных отделах визуализируются разветвленные V- и Y-образные структуры и мелкие очаги (дерево в почках). Бронхоэктазы представляют собой расширение и деструкцию крупных бронхов. Их принято подразделять на цилиндрические,

веретенообразные и кистовидные. На КТ-снимках хорошо видны расширенные бронхи с утолщенными стенками, частично заполненными содержимым.

В заключение Л.М. Бланк акцентировал внимание на особенностях диагностики тромбоэмболии и синдрома сморщенного легкого. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием является золотым стандартом диагностики тромбоэмболии. С помощью КТ в аксиальной и коронарной реконструкции, в легочном окне можно увидеть типичные участки инфаркт-пневмонии. Это зоны уплотнения легочной ткани треугольной формы, которые основанием прилежат к плевре, а вершиной – к корню легкого, из которого выходит питающий сосуд.

Редким осложнением СКВ, влияющим на прогноз, является синдром сморщенного легкого. Развитие этого синдрома связано с поражением диафрагмального нерва, нарушением функции диафрагмы, снижением ее подвижности. Потеря нормального физиологического движения диафрагмы приводит к тому, что легкое поджимается, происходит снижение легочного объема.

Разбор клинического случая системной красной волчанки, осложненной развитием острого волчаночного пневмонита

Заведующая ревматологическим отделением Ульяновской областной клинической больницы № 1, главный внештатный ревматолог Приволжского федерального округа, к.м.н. Ирина Борисовна ВИНОВА в своем выступлении прокомментировала тяжелый клинический случай СКВ, осложненной развитием острого волчаночного пневмонита.

Зимой 2025 г. в Ульяновскую областную клиническую больницу № 1 поступила пациентка 19 лет, гражданка Судана. Согласно данным литературы, у женщин черной расы по сравнению с женщинами белой расы отмечается более

высокий риск развития СКВ, способной привести к тяжелым осложнениям.

Дебют заболевания отмечен в конце декабря 2024 г.: лихорадка, артрит, лейкопения (уровень лейкоцитов – $1,5 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитопения (уровень тромбоцитов – $39 \times 10^9/\text{л}$).

Проведен иммунологический анализ: антинуклеарный фактор – 1:5120, анти-ДНК в высоком титре. Верифицирован диагноз «системная красная волчанка».

В стационаре инициирована терапия ГКС в дозе 0,5 мг/кг – 30 мг перорально в сочетании с гидроксихлорохином в дозе 200 мг/сут.

После выписки из стационара пациентка продолжила прием ГКС и гидроксихлорохина.

На фоне терапии 2 февраля 2025 г. зафиксированы эпизод галлюциноза, затем серия эпилептических припадков, которые перешли в эпилептический статус.

Пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение городской больницы, в котором ей была назначена противосудорожная (Конвулекс, карбамазепин) и противоотечная (магния сульфат, Лазикс, маннит) терапия. Согласно данным КТ высокого разрешения, имела место внутрибольничная пневмония, поэтому была инициирована антибактериальная терапия меропенемом.

Далее, 6 февраля 2025 г., пациентка была переведена в отделение



IX Съезд ревматологов с международным участием

реанимации и интенсивной терапии Ульяновской областной клинической больницы № 1. Общее состояние оценивалось как крайне тяжелое, что было обусловлено нейролюпусом. Больная была подключена к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Сознание пациентки было угнетено до состояния сопора на фоне медикаментозной седации – 9 баллов по шкале комы Глазго. Выявлен экзофтальм, позднее определен как хориоретинит, задний увеит. Суставы не изменены, на пальпацию суставов пациентка не реагировала. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тоны сердца ритмичные, ясные, тахикардия до 100 ударов в минуту, ритм правильный. В легких – везикулярное дыхание по передней поверхности, хрипов нет. Живот вздут, при пальпации мягкий, на пальпацию реакция отсутствует. Диурез достаточный. В связи с тяжестью состояния терапия была экстренно согласована по телефону со специалистами НИИР им. В.А. Насоновой. Рекомендованы: метилпреднизолон в дозе 500 мг внутривенно капельно на 0,9%-ном растворе натрия хлорида ежедневно № 4–5, иммуноглобулин в дозе 100 мг/кг ежедневно № 5 и низкомолекулярный гепарин. Пациентке также была назначена противовоспалительная профилактика рабепразолом, антибактериальная терапия пневмонии. Специалистами сделан вывод, что иммуносупрессивная терапия ритуксимабом или циклофосфамидом в этот период не показана в связи с наличием пневмонии. Противосудорожная терапия была продолжена. В ходе лечения пациентке последовательно назначали различные антибактериальные препараты, однако они оказались неэффективными. Больная по-прежнему нуждалась в ИВЛ в связи с сохраняющимся тяжелым поражением легких. На фоне терапии отмечено снижение уровня С-реактивного белка

с 184,86 (от 6 февраля 2025 г.) до 36,59 мг/л. Уровень прокальцитонина – 0,542 нг/мл. Показатели функции печени, почек были без отклонений, кроме нерезкой транзиторной гипербилирубинемии вследствие аутоиммунного гемолиза. Несмотря на активную заместительную терапию, регистрировался низкий уровень белков крови. Далее эксперт представила данные о клинической динамике состояния пациентки. У больной выявлена кардиальная патология – пароксизм наджелудочковой тахикардии. С помощью раствора трифосаденина, вводимого в дозе 10 мг внутривенно болюсно № 1, пароксизм был купирован. После первой пульс-терапии пациентка пришла в сознание, эпилептические припадки не рецидивировали. Впоследствии развилась выраженная нижняя параплегия. Согласно данным МРТ, признаков поперечного миелита или инфаркта спинного мозга не выявлено. Состояние расценено как полинейропатия критических состояний. Отмечена положительная динамика люпус-нефрита – с 3,0 до 0 г/л на фоне пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом. Задний увеит купировался полностью. Несмотря на положительную динамику других клинических симптомов, состояние легких не изменилось. С ИВЛ снять пациентку не удавалось. Максимальный период без ИВЛ составил 18 часов. Сначала поражение легких расценивали как тяжелую внутрибольничную пневмонию. Рассматривалось предположение, что это неуточненная долевая пневмония. Однако в связи с сохранением КТ-изменений на фоне нескольких смен антибиотиков, отсутствием высева из бронхоальвеолярного лаважа, повторно полученного, ежедневной лихорадкой до 38 °С коллегиально было признано, что это люпус-пневмонит. Заочное заключение профессора А.В. Смирнова подтвердило эту клиническую точку зрения.

Таким образом, сначала иммуносупрессивная терапия включала пульс-терапию метилпреднизолоном в дозе 500 мг трехкратно. После верификации геморрагического люпус-пневмонита вследствие неэффективности проводимой терапии дополнительно была назначена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг с некоторой положительной динамикой, согласно результатам КТ высокого разрешения. Суммарная доза составила 10 500 мг. Кроме того, пациентка получала циклофосфамид каждые две недели в суммарной дозе 2000 мг, преднизолон в дозе 60 мг перорально ежедневно с 11 февраля 2025 г. (сначала в измельченном виде в зонд, после восстановления сознания – перорально) и в дозе 70 мг перорально с 21 марта того же года, а также два курса внутривенного иммуноглобулина в дозе 100 мг/кг № 8. С иммуносупрессивной целью больная также применяла гидроксихлорохин в дозе 200 мг/сут, с целью улучшения микроциркуляции – эноксапарин два раза в сутки. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось, а 22 марта 2025 г. зарегистрирован летальный исход. И.Б. Виноградова представила заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: СКВ, острое течение с поражением центральной нервной системы в виде рефрактерного эпилептического статуса, галлюциноза от 2 февраля 2025 г., почек – нефрит с нефротическим синдромом, полисерозит (экссудативный плеврит, перикардит), люпус-пневмонит в виде геморрагического пневмонита с дыхательной недостаточностью третьей степени, поражение глаз – задний увеит слева, панцитопения – тромбоцитопения, лейкопения, аутоиммунный гемолиз (проба Кумбса положительная), артрит, лихорадка, иммунологические нарушения (антиядерный фактор – 1:1280, антитела к нуклеосомам, гистонам, рибосомальному протеину и нативной ДНК). Активность СКВ очень



высокая – 39 баллов по индексу SELENA-SLEDAI.

Сопутствующие заболевания: пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, рецидивирующая, осложненная левожелудочковой недостаточностью, гипохромная нормоцитарная анемия тяжелой степени, корригируемая гемотрансфузиями, синдром гипергидратации легких на фоне гипоальбуминемии, двусторонняя пневмония смешанной этиологии на фоне иммуносупрессивной терапии,

двусторонний гнойно-геморрагический бронхит, ИВЛ, дыхательная недостаточность, трахеостома (от 8 февраля 2025 г.), полинейропатия нижних конечностей (критических состояний), пролежни крестца и пяточных областей.

Неблагоприятный исход в данном случае соответствует данным литературы о 90%-ной летальности при легочном васкулите или диффузном альвеолярном кровоизлиянии. Эксперт отметила, что миграционные процессы в современной

России могут привести к более частой встречаемости подобных клинических ситуаций, поэтому ревматологам необходимо проявлять настороженность в отношении особенностей течения СКВ в различных этнических группах. В перспективе при очередном пересмотре клинических рекомендаций о диагностике и лечении СКВ целесообразно внести в них положения об особенностях курации пациентов с СКВ разной этнической принадлежности.

Клинический случай острого волчаночного пневмонита: анализ компьютерной томографии органов грудной клетки в динамике

Врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики НИИР им. В.А. Насоновой Эмиль Гадирович ГАСЫМОВ на примере приведенного И.Б. Виноградовой клинического случая острого волчаночного пневмонита детально рассмотрел результаты КТ органов грудной клетки в динамике. Эксперт отметил, что основными легочными проявлениями СКВ являются острый волчаночный пневмонит, плеврит, диафрагмальная дисфункция, легочная гипертензия, легочный васкулит. При СКВ возможно развитие тромбоэмболии легочной артерии, легочного кровотечения, облитерирующего бронхиолита с присоединением оппортунистических легочных инфекций. При хроническом интерстициальном пневмоните развиваются бронхоэктазы, пневмофиброз, утолщаются стенки бронхов и плевры. Далее Э.Г. Гасымов представил результаты КТ органов грудной клетки (аксиальный, корональный и сагиттальный срезы) пациентки от 6 февраля 2025 г. На фоне билатерального плеврита визуализировались массивные участки консолидации легочной паренхимы. На корональном срезе отчетливо определялся симптом воздушной бронхограммы. При

мягкотканном режиме КТ также обнаружена жидкость в полости перикарда, что свидетельствовало о наличии гидроперикарда.

Через четыре дня (10 февраля 2025 г.) пациентке было проведено очередное исследование. На снимках КТ отмечались выраженное прогрессирование заболевания, субтотальное поражение легочной паренхимы обоих легких с преимущественным поражением верхних и нижних долей. Отчетливо был виден симптом воздушной бронхограммы. Согласно данным КТ, наблюдалась схожая картина с картиной бактериальной пневмонии – уплотнения легочной паренхимы по типу матового стекла, которые возникают из-за наличия жидкости в альвеолах. Кроме того, отмечались тотальное поражение задних отделов легких, выраженное увеличение размеров сердца вследствие застоя в малом круге кровообращения и гидроперикард.

Результаты КТ от 3 марта 2025 г. свидетельствовали о дальнейшем прогрессировании заболевания, о поражении обоих легких. При этом были обнаружены перичищури, заполнение жидкостью области междолевых щелей, билатеральный гидроторакс – скопление жидкости в плев-

ральной полости с обеих сторон. В нижней доле левого легкого визуализировался массивный консолидат. Установлено повышение уровня давления в легочной артерии более 30 мм рт. ст., что свидетельствовало о наличии легочной гипертензии.

Последнее КТ-исследование было выполнено 17 марта 2025 г. Отмечено тотальное поражение паренхимы обоих легких, стремительное прогрессирование заболевания.

Как отметил эксперт, при анализе результатов КТ органов грудной клетки у пациентов с СКВ и поражением органов дыхания необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Так, опыт реальной клинической практики показывает, что интерстициальные изменения легких (участки уплотнения по типу матового стекла, ретикулярные изменения и др.), характерные для острого волчаночного пневмонита, могут наблюдаться при вирусной пневмонии, ассоциированной с COVID-19, а также при острой бактериальной пневмонии.

Подводя итог, Э.Г. Гасымов подчеркнул, что при ведении пациентов с СКВ необходим мультидисциплинарный подход, требующий слаженной работы специалистов, тщательного анализа клинико-анамнестических и лабораторных данных, а также результатов лучевой диагностики. 🌟