

УДК 615.21-616.61

DOI: 10.22141/2307-1257.9.2.2020.203413

Иванов Д.Д.¹ , Федоренко Е.Г.², Дядык Е.А.¹¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина²Клиника «Медицинская практика проф. Д. Иванова», г. Киев, Украина

Случай вторичного АА-амилоидоза при болезни Бехтерева: успешная 3-летняя терапия адалимумабом

For citation: *Pochki*. 2020;9(2):126-132. doi: 10.22141/2307-1257.9.2.2020.203413

Резюме. Описано клиническое наблюдение пациента, страдающего более 20 лет ревматологическим процессом, который идентифицирован как болезнь Бехтерева в последние 5 лет. Прогрессирование анкилозирующего спондилита осложнилось развитием нефротического синдрома и прогрессирующим снижением функции почек до уровня хронической болезни почек 4-й стадии (расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) — 19,8 мл/мин), анемии и кахексии. Биопсия десны не выявила амилоида, биопсия почки подтвердила наличие АА-амилоидоза. Была начата терапия адалимумабом в дозе 40 мг 1 раз в неделю, через 2 месяца — 1 раз в 2 недели. Одновременно пациент получал олмесартан, симптоматическую терапию. Трехлетнее введение адалимумаба привело к стойкому контролю активности анкилозирующего спондилита и постепенному восстановлению функции почек до рСКФ 62 мл/мин. На фоне лечения у пациента родились дети. Приведена детальная характеристика нефробиоптата. Лечение адалимумабом и олмесартаном продолжается.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева); адалимумаб; вторичный амилоидоз; АА-амилоидоз; хроническая болезнь почек

Долгое время амилоидоз рассматривали как одно заболевание, характеризующееся метаболическим дефектом. На сегодняшний день под амилоидозом понимают группу заболеваний, для которых типично отложение в тканях и органах фибриллярного гликопротеида амилоида, который отличается от других фибриллярных протеидов тканевой способностью к двойному лучепреломлению в поляризованном свете из-за кросс- β -складчатой конформации.

Современная классификация амилоидоза выделяет около 30 его клинических форм, наиболее распространенные из которых — системные и локальные. Белки — предшественники амилоида — существенно различаются по своим физиологическим функциям, их синтез регулируется разными факторами. Так, формирование AL-типа амилоидоза является результатом плазмочлечной дискразии с продукцией амилоидогенных легких цепей иммуноглобулинов патологическим клоном

плазмочитов в костном мозге. При АА-типе депозиция амилоида обусловлена высокой продукцией амилоидогенных белков острой фазы воспаления SAA, что имеет место при ревматоидном артрите, остеомиелите, туберкулезе, опухолях, периодической болезни [1].

В зависимости от этиологии и особенностей течения выделяют генетически обусловленный и приобретенный амилоидоз. Наиболее распространенными типами системного заболевания являются амилоидоз с легкими цепями (AL), за счет воспаления (AA), диализный амилоидоз (AB2M), наследственный и амилоидоз пожилого возраста (ATTR), а также при миеломной болезни и APUD-амилоидоз.

Поражение почек при амилоидозе — один из наиболее неблагоприятных факторов течения заболевания. Установлено, что амилоид откладывается в клубочках почек вначале в мезангии, затем вдоль базальной мембраны. При вовлечении почек не наблю-

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для корреспонденции: Иванов Дмитрий Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нефрологии и почечно-заместительной терапии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, ул. Дорогожичская, 9, г. Киев, 04112, Украина; e-mail: ivanovdd@i.kiev.ua

For correspondence: Dmytro D. Ivanov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of nephrology and renal replacement therapy, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: ivanovdd@i.kiev.ua

Full list of author information is available at the end of the article.