

Соболь АА, к.м.н., врач терапевт-гастроэнтеролог, ассистент кафедры патологической физиологии ПГМУ им. Академика Е.А. Вагнера Российской Федерации

Разбор клинического случая применения биорегуляционной терапии при нетипичной форме склеродермии (на базе ООО Клиника женского здоровья, город Пермь)

АННОТАЦИЯ

Цель. Показать эффективность биорегуляционной медицины, клиническую картину системной склеродермии у 30-летней больной отличающуюся полиморфизмом и значительной тяжестью симптомов, что усложняло как диагностику, так и разработку схемы лечения.

Материалы и методы. На основании ретроспективной оценки анамнестических данных, особенностей течения болезни, результатов диагностики (лабораторной и инструментальной) и предшествующей терапии у пациентки 30 лет с системной склеродермией была скорректирована схема лечения.

Результаты. Клиническая картина характеризовалась распространёнными склеродермическими очагами неправильной формы. В разных зонах очага фиксировались различные стадии процесса: от отёчных изменений до индуративных и атрофических, с участками пигментации. Суставная патология проявлялась псевдоартритом тазобедренных суставов. Инструментальное исследование (ФГДС) выявило неэрозивный эзофагит. В рамках базисной терапии пациентка получала преднизолон. Состояние улучшилось, но на фоне лечения возникли нежелательные явления. Это потребовало пересмотра тактики и подбора альтернативного подхода к терапии.

Заключение. В работе представлен клинический случай системной склеродермии, характеризующийся диффузным поражением кожных покровов и вовлечением желудочно-кишечного тракта.

Применение биорегуляционной терапии с использованием комплекса препаратов (Траумель С, Плацента композитум, Эхинацея композитум, Кутис композитум, Гастрikumель в комбинации с Дуоденохелем), неврохель, способствовало стабилизации состояния пациентки и купированию прогрессирования системных проявлений заболевания.

Ключевые слова: склеродермия, биорегуляционная медицина, Траумель С, Плацента композитум, Эхинацея композитум, Кутис композитум, Гастрikumель в комбинации с Дуоденохелем, неврохель.

Sobol A.A., Candidate of Medical Sciences, Therapist-Gastroenterologist, Assistant at the Department of Pathological Physiology, E.A. Wagner Perm State Medical University, Russian Federation.

Analysis of a Clinical Case Involving Bioregulatory Therapy for an Atypical Form of Scleroderma (Based at the Women's Health Clinic LLC, Perm)

ABSTRACT

Objective. To demonstrate the efficacy of bioregulatory medicine and present the clinical picture of systemic scleroderma in a 30-year-old female patient, characterized by polymorphism and significant symptom severity, which complicated both the diagnosis and the development of a treatment regimen.

Materials and Methods. The treatment regimen for a 30-year-old female patient with systemic scleroderma was adjusted based on a retrospective assessment of anamnestic data, specific features of the disease progression, diagnostic results (laboratory and instrumental), and prior therapy.

Results. The clinical presentation was characterized by widespread, irregularly shaped sclerodermatous lesions. Various stages of the pathological process were recorded in different

zones of the lesions: from edematous changes to indurative and atrophic stages, accompanied by areas of pigmentation. Articular pathology manifested as pseudoarthritis of the hip joints. Instrumental examination (EGD) revealed non-erosive esophagitis. As part of the basic therapy, the patient received prednisolone. While her condition initially improved, adverse events developed during treatment. This necessitated a revision of tactics and the selection of an alternative therapeutic approach.

Conclusion. This paper presents a clinical case of systemic scleroderma characterized by diffuse skin lesions and gastrointestinal tract involvement. The application of bioregulatory therapy using a complex of preparations (Traumeel S, Placenta compositum, Echinacea compositum, Cutis compositum, Gastricumeel in combination with Duodenoheel, and Nervoheel) contributed to the stabilization of the patient's condition and halted the progression of the systemic manifestations of the disease.

Keywords: scleroderma, bioregulatory medicine, Traumeel S, Placenta compositum, Echinacea compositum, Cutis compositum, Gastricumeel combined with Duodenoheel, Nervoheel.

Введение

Системная склеродермия (ССД) относится к группе аутоиммунных патологий соединительной ткани. Для неё типично мультисистемное поражение: страдают кожные покровы, сосудистое русло, опорно-двигательный аппарат и ряд внутренних органов — в частности, лёгкие, сердце, желудочно-кишечный тракт и почки. [1,2]

Ключевыми патогенетическими механизмами выступают: расстройства микроциркуляции; воспалительная реакция; прогрессирующий генерализованный фиброз. [1,2,3,4]

Хотя точные причины и детальные звенья патогенеза ССД пока остаются предметом исследований, накопленные данные указывают на комплексное влияние ряда факторов: генетических, иммунных, нейроэндокринных, а также внешних и психосоциальных. [1,3,4,5]

Прогноз и эффективность терапии во многом зависят от своевременной диагностики и грамотно подобранного лечения — особенно в случаях быстро прогрессирующей диффузной формы заболевания. [1]

Терапевтическая тактика всегда носит персонифицированный характер. При её формировании учитывают: клиническую форму и динамику болезни; специфику и выраженность ишемических нарушений; характер и степень висцеральных поражений [1,3,5].

Так как склеродермия считается редким заболеванием, однако часто проявляется под масками других заболеваний, что требует постоянное усовершенствование методов ранней диагностики и соответственно адекватной тактики лечения, представлен клинический случай.

Клиническое наблюдение: случай системной склеродермии

Представляем результаты ретроспективного анализа и собственного клинического наблюдения пациентки с развёрнутой картиной системной склеродермии.

Характеристика пациентки

Пациентка О., 30 лет, обратилась на прием к терапевту ввиду появления темных пятен на коже, дискомфорт в спине, а также периодический кашель, сухой, активно ни с чем не связанный, ухудшающийся к вечеру.

Жалобы при поступлении

На момент осмотра пациентка предъявляла следующие жалобы: артралгии механического характера в тазобедренных суставах, в проекции пояснично-крестцового синдрома; кожный зуд; распространённые эритематозные шелушащиеся высыпания на туловище и конечностях; Незначительное ограничение открывания рта; ксеростомия; дисфагия легкой степени (редкое поперхивание при приёме твёрдой пищи), сухой кашель, усиливающийся к вечеру; изжога периодически; запоры.

Анамнез заболевания

Начало патологического процесса датируется 2017 г., когда после эпизода эмоционального стресса развился кожный зуд. Первичное обращение — к дерматологу по месту жительства; назначена местная терапия. Через 1 месяц состояние не улучшилось, пятна стали более темно телесного цвета, больше в проекции таза и больше слева.

В 2018 г. Зуд начал усиливаться, появился болевой синдром в тазобедренных суставах при физической нагрузке, со слов пациентки после хождения на каблуках

С 2019 г. Присоединился кашель, сухой, самостоятельно проходящий, не связанный с ОРВИ

Параллельно прогрессировали: изменения кожи вокруг рта с формированием симптома «кисета» и ограничением открывания ротовой полости при зевании; легкая дисфагия по типу отрыжки после еды или без еды; эпизодическая изжога.

Осенью 2021 г. в связи с ухудшением состояния, усилением зуда и увеличением пятен на теле, обратилась повторно к дерматологу, который направил её на консультацию к ревматологу в краевую консультативную поликлинику. По результатам консультации принято решение о постановке диагноза системная склеродермия лимитированная форма с признаками вне кожного поражения тазобедренных суставов и неэрозивного эзофагита.

Анамнез жизни

вирусные гепатиты, туберкулёз, сахарный диабет — отрицает; артериальная гипертензия — не регистрировалась; кожно-венерические заболевания — отрицает.,
аллергологический, язвенный, онкологический анамнез — не отягощены; профессия — фрилансер.

Данные объективного осмотра

Общее состояние расценено как удовлетворительное. Сознание ясное. Конституция астеническая, питание удовлетворительное.

Кожный статус: диффузная гиперпигментация; распространённые пигментированные зудящие эритематозные, шелушащиеся элементы на животе, спине, верхних и нижних конечностях; сухость кожных покровов; очаги уплотнения кожи в области живота и бёдер.

Лимфатическая система: периферические лимфоузлы не пальпируются.

Органы дыхания: аускультативно — везикулярное дыхание; хрипы не выслушиваются; частота дыхательных движений (ЧДД) — 17 в минуту.

Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, ритмичные;
сердечно-сосудистая система: пульс — 90 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения; артериальное давление — 110/70 мм рт. ст.; пульсация на периферических артериях конечностей сохранена; шумы на сонных артериях не выслушиваются.

Пищеварительная система: язык сухой, обложен белесоватым налетом; живот правильной формы, при пальпации мягкий, безболезненный; печень и селезёнка не пальпируются; симптом поколачивания в поясничной области отрицательный.

Мочевыделительная система: мочеиспускание свободное, безболезненное; стул нерегулярный, оформленный.

Локальный статус (опорно-двигательный аппарат и кожа):

Выявлены следующие патологические изменения: ограничение движений в тазобедренных суставах, поперечное плоскостопие, небольшой цианоз кистей рук; единичные телеангиоэктазии на животе, груди, руках; еле заметные радиальные складки кожи вокруг рта — симптом «кисета»

Предварительный клинический диагноз

Смешанная склеродермия, с преимущественным поражением кожи и органов желудочно-кишечного тракта в виде неэрозивного эзофагита, артроза тазобедренных суставов 0-I степени, хроническое течение, активность I степени.

Сопутствующие проявления и осложнения:

кожная атрофия и гиперпигментация; телеангиоэктазии; синдром Рейно, 0-I стадия;

Результаты лабораторно-инструментальных исследований

Клинико-биохимический анализ крови:

СОЭ — 14 мм/ч; фибриноген — 4,4 г/л (норма 2,0–4,0 г/л); криоглобулины (на циркулирующие иммунные комплексы, ЦИК) — 0,006 ед.; ревматоидный фактор — отрицательный;

прочие биохимические показатели — без значимых отклонений.

Общий анализ мочи: удельный вес — 1023; реакция — кислая; плоский эпителий — 2–3 в поле зрения; лейкоциты — 2–3 в поле зрения.

Иммунологические маркеры: антинуклеарные антитела (АНА) — отрицательные; антитела к Scl-70 (анти-Scl-70) — отрицательные.

Электрокардиография (ЭКГ): синусовая тахикардия, ЧСС — 100 уд./мин.

Эхокардиография (УЗИ сердца): аорта и аортальный клапан уплотнены; полости сердца не расширены; гипертрофии и гипокинеза стенок не выявлено; сократительная способность левого желудочка (ЛЖ) сохранена; лёгочная гипертензия (ЛГ) не определяется.

Реовазография конечностей: пульсовое кровенаполнение снижено:

в предплечьях: слева — 42 %, справа — 22 % (за счёт гипертонуса сосудов); в левой кисти — 20 %; в правой кисти показатели в пределах нормы.

Реовазография конечностей (дополнение): пульсовой кровоток в голенях и стопах — достаточный; венозный отток не нарушен; эластичность сосудов сохранена.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек: патологических изменений не выявлено.

Рентгенография органов грудной клетки (в двух проекциях):

определяются признаки базального пневмосклероза.

Рентгенография стоп (прямая проекция):

невыраженный кальциноз мягких тканей проксимальных фаланг I пальцев (преимущественно слева), межфаланговых суставов и IV дистальной фаланги слева.

Рентгенография кистей (в стандартных проекциях):

кальциноз мягких тканей в области запястий, пястных костей и фаланг пальцев не выявлен;

Подтверждение диагноза

Смешанная склеродермия, с преимущественным поражением кожи и органов желудочно-кишечного тракта в виде неэрозивного эзофагита, артроза тазобедренных суставов 0-I степени, хроническое течение, активность I степени.

Проведённая терапия

Пациентка получала комплексную медикаментозную терапию по следующей схеме: преднизолон 0,5-1 мг на кг массы тела в сутки (максимальная доза была 20 мг) перорально в течение 8 недель с последующей постепенной отменой.

Динамика состояния на фоне терапии

Отмечена выраженная положительная динамика со стороны опорно-двигательного аппарата, однако пациентка стала отмечать ухудшение состояния со стороны желудочно-кишечного тракта, так же набор веса и отечность.

После чего пациентка самостоятельно отменила дальнейшее лечение и обратилась к терапевту для альтернативного лечения данного заболевания.

У данной пациентки была разработана альтернативная схема биорегуляционной терапии, ввиду побочных эффектов на фоне приема ГКС и нежелание дальше принимать ГКС.

Новая схема терапии выглядела следующим образом: Траумель С – применялся по 1т 3и раза в день под языком в течение 3х месяцев, так же применялся траумель С крем для обработки кожных покровов в течение 2х месяцев; Плацента композитум – 2 мл 1 раз в день в/м через день №20, Эхинацея композитум - 2 мл 1 раз в день в/м 2а раза в неделю №20, Кутис композитум - 2 мл 1 раз в день в/м 2а раза в неделю №20, Гастрikumель + дуоденохель – по 1т 3и раза в день рассасывая под языком в течение 3х месяцев, через 1 час после еды, неврoхель по 2т на ночь, рассасывая под языком в течение 3х месяцев.

Дополнительно были назначены: Тримебутин – 300 мг 1т 2а раза в день за 30 минут до еды – 2 месяца, эзапрезол – 20 мг 1 капсула 1 раз в день перед обедом – 2 месяца, Фолиевая кислота в дозировке 1 мг в сутки в течение 2х месяцев, аскорутин – 1 таблетка 3и раза в день 1 месяц

Обсуждение и выводы

Системная склеродермия представляет собой относительно редкое аутоиммунное заболевание соединительной ткани. Его отличительные черты:

длительное прогрессирующее течение;

полисистемность поражения (кожа, суставы, сосуды, внутренние органы);

сложность ранней диагностики, обусловленная неспецифичностью начальных симптомов и недостаточной осведомлённостью врачей первичного звена о данной патологии.

В представленном клиническом случае сочетание характерных кожных изменений (симптом «кисета», телеангиоэктазии, пигментация и изменение кожных покровов), нехарактерного суставного синдрома (артроз тазобедренных суставов), висцеральных поражений (эзофагит, начальный пневмосклероз) и данных инструментально-лабораторного обследования позволило верифицировать диагноз.

Своевременно начатая комплексная терапия, с включением биорегуляторных препаратов способствовала стабилизации состояния пациентки и регрессу ряда клинических проявлений. Это подчёркивает важность мультидисциплинарного подхода и персонализации лечебных мероприятий при всех формах склеродермии.

Список литературы

1. Denton C. P., De Lorenzis E., Roblin E., Goldman N., Alcaccer-Pitarch B., Blamont E. et al. The 2024 British Society for Rheumatology guideline for management of systemic sclerosis // *Rheumatology (Oxford)*. — 2024. — Vol. 63, No. 11. — P. 2956–2975. doi: 10.1093/rheumatology/keae394
2. Raghu G., Montesi S. B., Silver R. M., Hossain T., Macrea M., Herman D. et al. Treatment of systemic sclerosis-associated interstitial lung disease: Evidence-based recommendations. An official American Thoracic Society clinical practice guideline // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2024. — Vol. 209, No. 2. — P. 137–152. doi: 10.1164/rccm.202306-1113ST.
3. Ревматология ABC of Rheumatology. Fifth Edition / под ред. Э. Адебаджо, Л. Данкли. Пер. с англ. под ред. А. М. Лилы. — М.: МЕДпресс-информ, 2022. — 304 с
4. Chepy A., Collet A., Launay D., Dubucquoi S., Sobanski V. Autoantibodies in systemic sclerosis: From disease bystanders to pathogenic players // *J. Transl. Autoimmun.* — 2025. — Vol. 10. — P. 100272. doi: 10.1016/j.jtauto.2025.100272.
5. Cavazzana I., Vojinovic T., Airo P., Fredi M., Ceribelli A., Pedretti E. et al. Systemic sclerosis-specific antibodies: Novel and classical biomarkers // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* — 2023. — Vol. 64, No. 3. — P. 412–430. doi: 10.1007/s12016-022-08946-w.