

УСПЕШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ У ПАЦИЕНТКИ С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА

¹Крутько В. С., ¹Потейко П. И., ²Шевченко О. С., ³Тодорико Л. Д., ²Шевченко Р. С.,
³Семьянив И. А.

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

²Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

³Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Представлен редкий случай десятилетнего наблюдения за пациенткой с рецидивирующим и прогрессирующим течением гранулематоза Вегенера, у которой прошли успешные беременность и роды в период рецидива заболевания, что благоприятно повлияло на течение воспалительного процесса в лёгких.

Ключевые слова: гранулематоз Вегенера, гигантоклеточный гранулематозно-некротический системный васкулит, клинический случай, беременность, роды.

Для цитирования: Успешная беременность у пациентки с гранулематозом вегенера / В. С. Крутько, П. И. Потейко, О. С. Шевченко, Л. Д. Тодорико, Р. С. Шевченко, И. А. Семьянив // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 5. С. 602-610. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-602-610>.

Гранулематоз Вегенера (ГВ) встречается относительно редко, болезнь выявляется в любом возрасте (10-75 лет), чаще после 40-50 лет. Заболеваемость составляет 5-10 на млн с примерно равным гендерным распределением, почти 97% – представители европеоидной расы [1-4]. Гранулематоз Вегенера (ГВ) – гигантоклеточный гранулематозно-некротический системный васкулит, для которого характерно преимущественное последовательное поражение верхних дыхательных путей, лёгких и почек. Может отмечаться также поражение других органов и систем с развитием гранулематозного васкулита, главным образом мелких сосудов, образованием экстраваскулярных гранулем и некроза.

Этиология и патогенез заболевания неизвестны. Наиболее характерным признаком болезни является язвенно-некротическое поражение носа, придаточных полостей носа и носоглотки. Гранулематозное воспаление и некроз могут сочетаться с васкулитом.

Вовлечение в патологический процесс верхних дыхательных путей наблюдается практически у всех пациентов (90-92%). Поражение нижних дыхательных путей выявляют у 85-90% пациентов с ГВ. Лёгкие у ряда пациентов вовлекаются в процесс с самого начала заболевания, в других случаях поражение лёгких возникает на более поздних стадиях болезни. У пациентов появляются кашель, боль в груди, одышка, кровохарканье, иногда – профузное кровотечение.

Рентгенологическая картина поражения лёгких многообразна: от мелкоочаговых изменений на фоне усиления лёгочного рисунка до появления солитарных или множественных фокусных теней и инфильтратов, часть из которых быстро распадается с образованием полостей [5-7].

Из лабораторных показателей характерны высокая СОЭ (50-70 мм/час), легкая анемия, лейкоцитоз, легкая гипергаммаглобулинемия (в основном за счет IgA); во время обострения может быть тромбоцитоз; у половины пациентов обнаруживают ревматоидный фактор (РФ); из-

менения мочи свойственны гломерулонефриту: микрогематурия (>5 эритроцитов в поле зрения) или скопления эритроцитов в осадке мочи.

У 70% пациентов с ГВ без поражения почек и у 90% пациентов с особо тяжелым течением с поражением и дыхательных путей, и почек выявляют в крови методом непрямой иммунофлюоресценции антинейтрофильные цитоплазматические антитела (сANCA), которые свидетельствуют о присутствии в сыворотке крови антител к протеиназе 3 (PR3). Специфичность данного теста достигает 98%, чувствительность – 30-90% [1, 2, 8-10].

Выявление повышенного уровня антител к PR3 (PR 3-ANCA) с помощью иммуноферментного анализа имеет высокое прогностическое значение при ГВ [1, 2, 4, 9]. Этот тест важен при проведении дифференциальной диагностики, когда гистологическая картина биопсийного материала не позволяет уверенно верифицировать диагноз ГВ, а также для дифференциации обострения основного заболевания от обострения сопутствующих заболеваний, вызванных неспецифической микрофлорой.

Что касается лечения, то в настоящее время стандартная медикаментозная терапия ГВ основана на пероральном приеме циклофосфида (2-3 мг/кг/сутки) в сочетании с глюкокортикостероидами (ГКС) в эквивалентной преднизолону дозе (1 мг/кг/сутки). Монотерапия ГКС несколько улучшает состояние пациентов, но мало влияет на прогноз [1-3, 9, 10].

Прогноз ГВ в случае отсутствия лечения – неблагоприятный в большинстве случаев. Летальный исход наступает из-за лёгочно-сердечной недостаточности, нарушения кровообращения, уремии и крайнего истощения. Прогноз для таких пациентов был значительно улучшен с началом применения циклофосфида и ГКС. При адекватном интенсивном лечении можно добиться ремиссии более чем у 95% пациентов. При этом 8-летняя выживаемость достигает 80%. [1-3, 9, 10].

Описание клинического случая

Так как ГВ манифестирует преимущественно в возрасте 40 лет и старше, его сочетание с беременностью – редкая и необычная ситуация. В мировой литературе описано несколько десятков случаев беременности и родов у пациентов с ГВ, а первый такой случай был представлен в 1970 г. [10-13].

Из-за редкости такого сочетания рекомендации по ведению беременности при ГВ и его лечению во время и после беременности не разработаны. Установлено, что беременность на фоне активной болезни или дебют этого васкулита во время беременности являются факторами неблагоприятного прогноза [13].

Влияние беременности на течение ГВ непредсказуемо, начало или обострение заболевания может произойти в любое время беременности, но триместр, в котором оно возникает, влияет на результат лечения и исход.

Анализ литературных источников показал, что в случае первичного выявления ГВ или его рецидива в первом триместре беременности, несмотря на лечение, происходит, как правило, гибель плода. Начало заболевания или его рецидив во время второго или третьего триместра беременности сопровождается гибелью плода в 9-17% случаев [10].

Данные о влиянии беременности и родов на течение ГВ довольно противоречивы [3, 4, 10-13]. В литературе имеются сведения об эффективном использовании в лечении ГВ у беременных ГКС, азатиоприна, циклофосфамида и циклоспорина, а также внутривенного иммуноглобулина. Метотрексат и сульфаметаксозол/триметоприм во время беременности противопоказаны [3, 4, 10-13].

Контролируемые рандомизированные клинические исследования по использованию циклофосфамида во время беременности не проводились. В литературе сообщалось о нескольких случаях успешного применения циклофосфамида при ГВ во время беременности, особенно, когда лечение начиналось после первого триместра (уровень доказательств D). При использовании циклофосфамида в первом триместре беремен-

ности были сообщения об увеличении случаев выкидышей и врожденных уродств. Имеются сообщения об успешном переходе после краткосрочной внутривенной пульс-терапии циклофосфамидом на оральный азатиоприн [10-13].

В трех докладах сообщалось о хороших результатах при использовании внутривенного иммуноглобулина для лечения новых случаев ГВ в первом триместре и поддержании ремиссии заболевания во время беременности [13]. Имеются также сообщения об эффективном использовании ритуксимаба с внутривенным введением циклофосфамида и микофенолята мофетила при обострении заболевания после родов [3, 10, 11, 13].

В данной работе нами приводится одно из собственных длительных наблюдений пациентки с ГВ, у которой были две беременности и роды: первая в 2006 г. (за два года до установления диагноза ГВ) и вторая в 2014-2015 гг. (родила в мае 2015 г.) на седьмом году болезни.

У пациентки П., 35 лет, диагноз гранулематоз Вегенера был установлен в июне 2008 г., когда ей было 28 лет.

Болезнь начиналась с появления затрудненного носового дыхания, насморка, слизисто-гнойного отделяемого из носа, повышения температуры тела до субфебрильных цифр, головной боли. При ЛОР-осмотре: слизистая носа отечно-гиперемирована, в носовых ходах слизисто-гнойные корки. Фарингоскопия: слизистая носа гиперемирована. Оптическая ригидная риноскопия: сфено-этмоидальный карман свободен, патологического отделяемого нет. Заключение: острый двусторонний сфеноидальный риносинусит; синусогенная энцефалопатия, ангиодистонический синдром.

Через 4 месяца с момента появления первых признаков заболевания на коже лба появилась мелкоузелковая сыпь (рис. 1а), отмечались периодические кровохарканья, по поводу чего была направлена на консультацию на кафедру фтизиатрии и пульмонологии Харьковской медицинской академии последипломного образования.

При осмотре: на носовой перегородке грануляционная ткань и множественные корки (рис. 1 б).



Рисунок 1. – Мелкая папулезная сыпь на коже лба (а), множественные корки на перегородке носа (б)
Figure 1. – Small papular rash on the forehead (a), multiple crusts on the nasal septum (b)

При рентгенологическом дообследовании на компьютерной томограмме (КТ) околоносовых пазух определялась тотальная облитерация основной пазухи воспалительным содержимым, стенки пазух утолщены за счет реактивного периостита; в левой верхнечелюстной пазухе выявлено локальное утолщение слизистой до 8 мм (рис. 2 а). На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) – в левом лёгком в III-VI межреберьях участки неоднородной инфильтрации (рис. 2 б).

На КТ ОГК в язычковых сегментах участок инфильтрации 5×10 см, в нижних долях обоих лёгких множественные очаговые и фокусные тени с нечеткими лучистыми контурами, местами сливные, часть из них с распадом (рис. 3)

Промывные воды бронхов: микобактерии туберкулёза (МБТ) и опухолевые клетки не обнаружены.

В клиническом анализе крови: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 110 г/л; тромбоциты – $400 \times 10^9/л$; лейкоциты – $8,8 \times 10^9/л$; эозинофилы – 0%, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 78%, лимфоциты – 11%, моноциты – 9%; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 9 мм/час. Биохимический анализ крови в пределах нормальных контрольных значений. С-реактивный белок – +++.

В клиническом анализе мочи – белок 0,165 г/л, эритроциты 1-2 в поле зрения (п/зр), гиалиновые цилиндры 1-2 не в каждом п/зр.

При биопсии слизистой носа выявлено гранулематозное воспаление в пределах сосудистых стенок артерий и в периваскулярных областях.

Диагноз туберкулёза лёгких консилиумным решением мультидисциплинарной командой был исключен.

Расширенный консилиум с участием ревматолога на основании выявленного гранулематозного воспаления в носу и околоносовых пазухах, инфильтративных изменений в лёгких с полостями распада, изменений в анализе мочи, а также наличия кожных проявлений выставил клинический диагноз: гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера) с поражением носа, лёгких, кожи и почек. Назначен курс лечения азатиоприном (имуран) (по схеме, начиная с 150 мг в сутки) и метилпреднизолоном (метипред) (по схеме, начиная с 32 мг в сутки). Было проведено также 3 сеанса плазмафереза.

Через 7 месяцев самочувствие пациентки удовлетворительное, сохраняется затрудненное носовое дыхание. На контрольной КТ ОГК от 23.06.09 отмечается рассасывание очаговых и фокусных теней, исчезновение полостей распада, в язычковых сегментах и базальных отделах левого лёгкого остаются небольшие участки пневмофиброза (рис. 4).

В связи с хорошим самочувствием пациентка прекратила лечение. На втором году наблюдения у нее снова появилось небольшое кровохарканье. На контрольной КТ ОГК от 26.02.10 отмечается отрицательная динамика в виде появления в S6 правого лёгкого и в S9,10 левого лёгкого округлых инфильтратов до 2,5 см в диаметре с полостями распада неправильной формы (рис. 5).

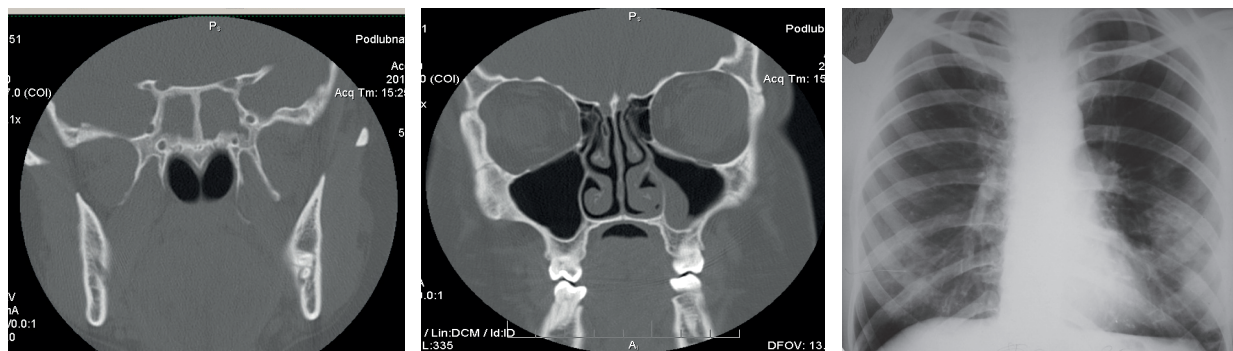


Рисунок 2. – Компьютерная томограмма околоносовых пазух (а). Обзорная рентгенограмма ОГК (б)
 Figure 2. – CT scan of nasal sinuses (a). Chest X-ray (b)

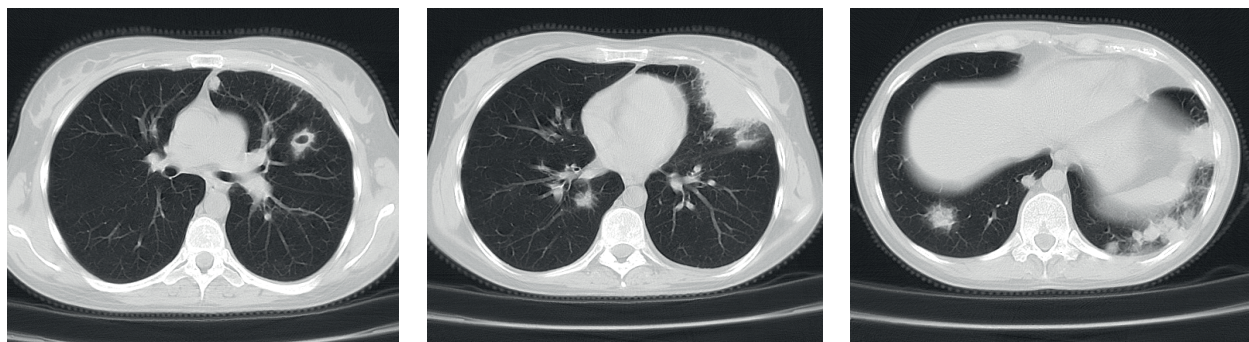


Рисунок 3. – Компьютерная томограмма ОГК от 28.11.2008
 Figure 3. – CT scan of the chest of 28.11.2008

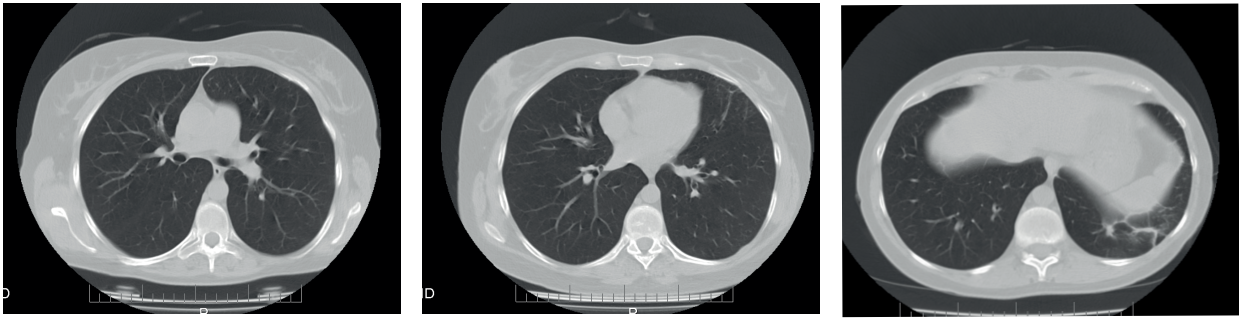


Рисунок 4. – КТ ОГК через 7 месяцев лечения имураном и метипредом
Figure 4. – CT scan of the chest after 7 months of azathioprine and methylprednisolone treatment

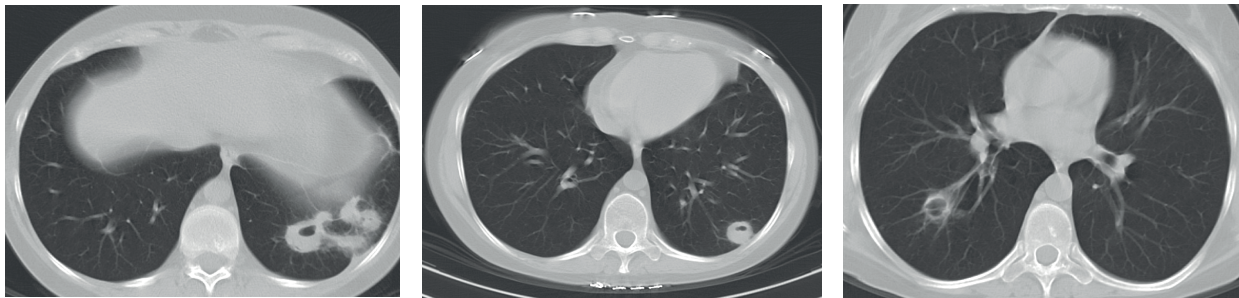


Рисунок 5. – КТ ОГК через 2 года наблюдения
Figure 5. – CT scan of the chest after 2 years of follow-up

На носовой перегородке образовалась перфорация овальной формы, размером 6×8 мм, сохраняются множественные корки и гранулемы (рис. 6 а). Узелковая сыпь кожи лба исчезла (рис. 6 б).

В мазке мокроты много лейкоцитов, единичные эритроциты; МБТ и опухолевые клетки не обнаружены.

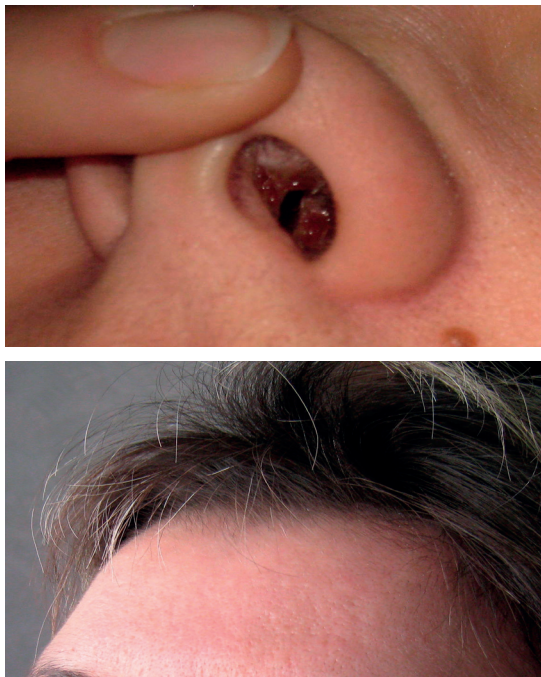


Рисунок 6. – Через 2 года наблюдения и лечения на носовой перегородке сохраняются множественные корки (а), сыпь на коже лба не определяется (б)
Figure 6. – The patient after 2 years of follow-up: multiple crusts on nasal septum (a), disappearance of the rash on the forehead (b)

В клиническом анализе крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; гемоглобин (Hb) – 110 г/л; тромбоциты – $350 \times 10^9/л$; лейкоциты – $18,0 \times 10^9/л$; эозинофилы – 0%, палочкоядерные – 10%, сегментоядерные – 70%, лимфоциты – 10%, моноциты – 10%; СОЭ – 25 мм/час.

С целью исключения нагноительного процесса в лёгких проведен курс лечения клиндамицином (далацин Ц) и амикацином (лорикацин).

На третьем году наблюдения на контрольной КТ ОГК от 22.01.11 определяется увеличение размеров инфильтрата в S6 правого лёгкого с увеличением полости распада неправильной формы, в S9, 10 левого лёгкого отмечается уменьшение количества и размеров инфильтратов (рис. 7).

Клинический анализ крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 110 г/л; тромбоциты – $370 \times 10^9/л$; лейкоциты – $11,0 \times 10^9/л$; эозинофилы – 1%, палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 75%, лимфоциты – 10%, моноциты – 8%; СОЭ – 26 мм/час.

Клинический анализ мочи: белок – 0,091 г/л, лейкоциты на 1/4 п/зр, эритроц. 6 – 10 в п/зр.

Пациентке повторно назначен курс лечения азатиоприном (имураном) (по схеме, начиная с 150 мг в сутки) и метилпреднизолоном (по схеме, начиная с 32 мг в сутки); назначен также курс лечения бисептолом 480 (внутри по 2 табл. 2 раза в сутки).

Пациентка лечилась нерегулярно. Самочувствие оставалось удовлетворительным, корки в носу не образовывались, однако при контрольной КТ ОГК от 11.04.12 (через 4 года с момента постановки диагноза) отмечается отрицательная динамика – увеличение количества и размеров инфильтратов в нижних долях лёгких (рис. 8).

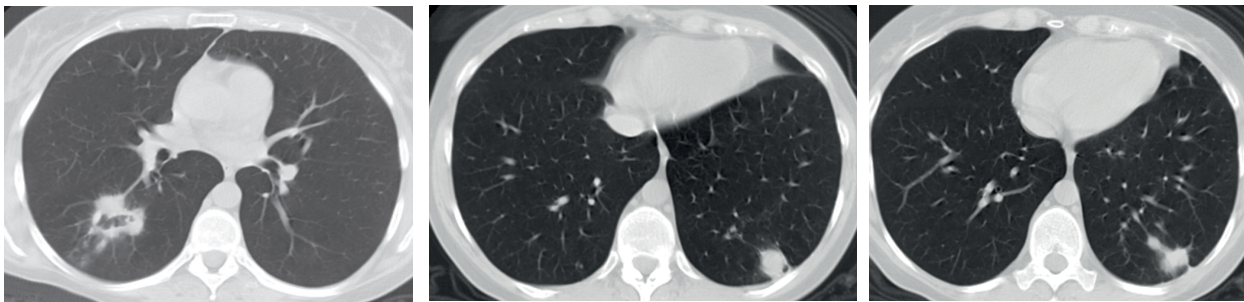


Рисунок 7. – КТ ОГК через 3 года с момента постановки диагноза
Figure 7. – CT scan of the chest: 3 years after disease onset



Рисунок 8. – КТ ОГК через 4 года наблюдения
Figure 8. – CT scan of the chest after 4 years of follow-up

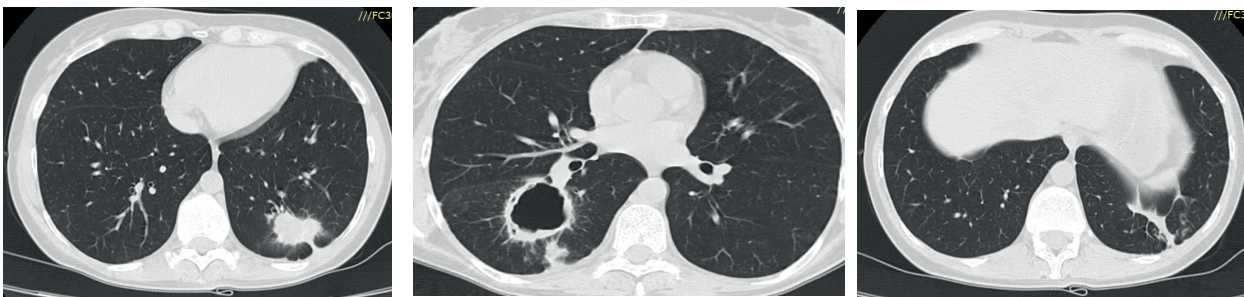


Рисунок 9. – КТ ОГК через 6 лет наблюдения
Figure 9. – CT scan of the chest in 6 years of follow-up

На контрольной КТ ОГК от 05.04.2014 отмечалось выраженное прогрессирование процесса в лёгких: в S6 правого лёгкого образовалась полость 49×53 мм с толстой стенкой до 7 мм, в S10 левого лёгкого участок консолидации лёгочной паренхимы 37×28 мм с наличием выраженной фиброзной тяжистости по периферии. В субплевральных отделах множественные очаги до 6 мм (рис. 9).

В это время пациентка прекратила прием азатиоприна и продолжала принимать метилпреднизолон в дозе 16 мг ежедневно. В сентябре 2014 г. (на 6 году болезни) пациентка забеременела, но продолжала в период беременности принимать метипред – 8-4 мг в сутки.

В связи с угрозой преждевременных родов в конце II триместра беременности была госпитализирована в отделение ведения патологии беременности. Жаловалась на резкие боли в пояснице, скудное сукровичное выделение из половых органов.

Биохимический анализ крови в пределах нормальных контрольных значений. Клиниче-

ский анализ мочи – норма. Антитела к PR3 >5 (положит.).

УЗИ плода – плод по биометрии соответствует 25 неделям, патологии со стороны плода не выявлено. Плацента по задней стенке 0 ст. зрелости на расстоянии 20 мм от внутреннего зева.

УЗИ почек – правосторонний прегидронефроз, признаки хронического пиелонефрита.

Консилиум в составе перинатолога, гинеколога, ревматолога, пульмонолога, нефролога и педиатра сделал заключение: беременность II триместр, 26 недель. Гранулематоз Вегенера, активная фаза с поражением верхних дыхательных путей, лёгких и почек. Гранулематозный системный васкулит (гранулематоз Вегенера), подострое течение, акт. I ст., с поражением кожи (трофические изменения), лёгких (прогрессирующие инфильтраты с полостью распада), ретикуло-эндотелиальной системы (гепатит), почек (ХПН I ст., хронический пиелонефрит, латентное течение). Анемия легкой степени. Низкое расположение плаценты, рубец на матке. Угроза преждевременных родов.

Рекомендовано ведение беременности в соответствии с протоколом, оперативное разрешение в сроке 38 недель. Пациентке был назначен повторный курс лечения азатиоприном (от приема которого она отказалась), метилпреднизолоном (по схеме, начиная с 16 мг в сутки) и патогенетическое лечение (утрожестан – по 200 мг 3 раза в день, тивортин – по 1 ст. ложке 3 раза в день, канефрон – 1 табл. 3 раза в день 1 месяц, имидрол 8 мг ежедневно непрерывно).

На сороковой неделе беременности произведено оперативное родоразрешение, родилась девочка весом 3645 граммов. Пациентка ребенка кормила грудью и продолжала принимать метипред по 8 мг в сутки.

Через один месяц после родов состояние пациентки ухудшилось, была госпитализирована в ревматологическое отделение. При поступлении жаловалась на одышку и учащенное сердцебиение при незначительной физической нагрузке, периодические ознобы с повышением температуры тела до 38°C, кровянистые выделения из носа, повышенное образование корок в носу, кашель с кровянистой мокротой по утрам, боль в грудной клетке, головную боль, головокружение, периодическую тупую боль в поясничной области, выраженную слабость.

При поступлении состояние средней тяжести, лицо, голени, стопы пастозные. Над лёгкими дыхание жесткое, ЧДД – 22 в минуту, тоны сердца приглушены, пульс – 88 в 1 минуту, АД – 130/80 мм рт. ст.

В клиническом анализе крови: эритроциты – $3,9 \times 10^{12}/л$; Hb – 105 г/л; тромбоциты – $350 \times 10^9/л$; лейкоциты – $11,6 \times 10^9/л$; эозинофилы – 2%, палочкоядерные нейтрофилы – 6%, сегментоядерные нейтрофилы – 72%, лимфоциты – 11%, моноциты – 9%; СОЭ – 24 мм/час.

Клинический анализ мочи – норма.

PR 3-ANCA – 2,43 ед. (норма до 1,0 ед.).

УЗИ сердца – пролабирование митрального клапана 1-й ст. с митральной регургитацией 0-1 ст., ФВ – 62%.

На КТ органов грудной клетки от 04.07.2015 г. по сравнению с данными КТ ОГК, сделанной до беременности (05.04.2014 г.), отмечается положительная динамика в виде регресса полости распада в S6 правого лёгкого с формированием мягкотканного образования 32×21 мм. Субплеврально в S10 левого лёгкого отмечается мягкотканное образова-

ние 38×24 мм с полостью распада до 4 мм, с парафокальной выраженной фиброзной тяжистостью и наличием глыбчатых кальцинатов (рис. 10).

Учитывая активность процесса (клинические проявления и повышение количества антител к PR 3), рекомендовано увеличить суточную дозу метипреда до 16 мг в сочетании с симптоматическими средствами.

Через 1,5 года после родов состояние пациентки удовлетворительное, ребенок здоров.

Клинический анализ крови в норме: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 115 г/л; тромбоциты – $340 \times 10^9/л$; лейкоциты – $7,0 \times 10^9/л$; эозинофилы – 2%, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 61%, лимфоциты – 24%, моноциты – 11%; СОЭ – 5 мм/час. В анализе мочи белок 0,045 г/л, единичные эритроциты. Сохраняется повышенный уровень антител к PR3 (1,5 ед.).

На контрольной КТ ОГК от 25.10.2016 г. по сравнению с данными КТ от 04.07.2015 отмечается положительная динамика в виде исчезновения полости распада в S10 левого лёгкого и уменьшения мягкотканного образования в S6 правого лёгкого до 24×18 мм. Структура образований неоднородна за счет наличия глыбчатых кальцинатов (рис. 11).

Пациентка продолжала принимать метипред в дозе 4 мг в сутки до марта 2017 г.

В июне 2017 г. пациентка отметила ухудшение самочувствия, на КТ ОГК от 22.06.2017 г. в структуре фокусной тени в S10 левого лёгкого выявлено появление полости распада 6×11 мм (рис. 12 а). В течение двух месяцев пролечена в стационарном ревматологическом отделении метилпреднизолоном и азатиоприном и с улучшением была выписана. Продолжала принимать метилпреднизолон по схеме в течение пяти месяцев.

В июле 2018 г. очередное обострение процесса, кашель с кровянистой мокротой по утрам, кровянистые выделения из носа, повышенное образование корок в носу, одышка и сердцебиение при незначительной физической нагрузке, боль в грудной клетке, периодическая тупая боль в поясничной области, периодические подъемы температуры до 38°C с ознобами, головные боли, слабость.

На КТ ОГК от 20.06.2018 г. при сравнении с предыдущими данными, как и раньше, в S10 левого лёгкого визуализируется группа узловых



Рисунок 10. – Фрагмент КТ ОГК на 7 году наблюдения через один месяц после родов
Figure 10. – CT scan of the chest at the 7th year of follow-up – 1 month after delivery

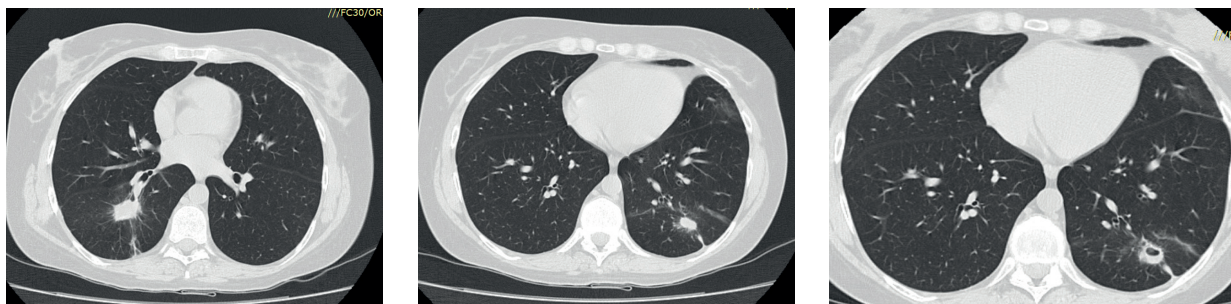


Рисунок 11. – Фрагмент КТ ОГК на 8 году наблюдения
Figure 11. – CT scan of the chest at the 8th year of follow-up

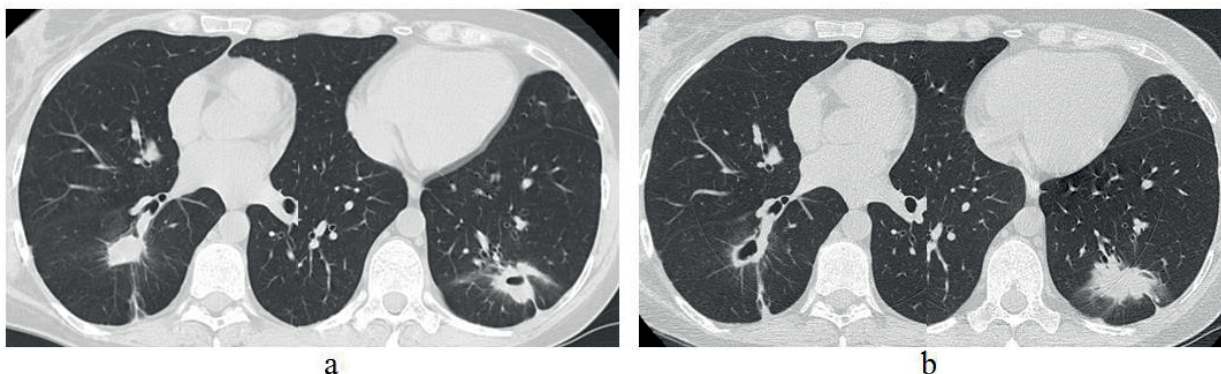


Рисунок 12. – Фрагмент КТ ОГК на 9 (а) и 10 году наблюдения (б)
Figure 12. – CT scan of the chest at the 9th (a) and 10th (b) years of follow-up

мягкотканых образований сливного характера с лучистыми контурами общими размерами 22×42 мм; полости распада не определяются. В S6 правого лёгкого визуализируется мягкотканое образование с нечеткими контурами размером 20×22 мм, в котором отмечается появление полости распада 13×17 мм (рис. 12 б).

Клинический анализ крови в норме: эритроциты – $4,0 \times 10^{12}/л$; Hb – 110 г/л; тромбоциты – $200 \times 10^9/л$; лейкоциты – $5,7 \times 10^9/л$; эозинофилы – 2%, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 62%, лимфоциты – 28%, моноциты – 5%; СОЭ – 10 мм/час. Анализ мочи в норме. Сохраняется повышенный уровень антител к PR3=6,69 ед. (норма до 1,0 ед.).

Начато лечение: метилпреднизолон (мети-пред) 8 мг/сут, азатиоприн (имуран) 50 мг×2 р/день. Через 2 месяца лечения самочувствие улучшилось, однако одышка, периодическое кровохарканье и повышенное образование корок в носу сохраняются.

Литература

1. Lutalo, P. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis) / P. Lutalo, D. P. D'Cruz // Journal of Autoimmunity. – 2014. – № 48-49. – P. 94-98. – doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.028.
2. Actualización en el estudio de Granulomatosis con poliangeitis (Granulomatosis de Wegener) / D. L. Guevara [et al.] // Revista chilena de radiología. – 2019. – Vol. 25, № 1 – P. 26-34. – doi: 10.4067/S0717-93082019000100026.
3. Grygiel-Górniak, B. Granulomatosis with polyangiitis in pregnancy – clinical implications and treatment possibilities / B. Grygiel-Górniak, M. Puszczewicz // European

Выводы

Приведенный клинический случай указывает на редкую возможность успешной беременности и родов, и в какой-то мере благоприятного их влияния на течение гранулематоза Вегенера.

Случаи успешных беременностей и родов в период рецидива гранулематоза Вегенера – большая редкость, поэтому молодым женщинам необходимо настоятельно рекомендовать планировать беременность в течение периода ремиссии этого заболевания.

Ведение случая гранулематоза Вегенера во время беременности должно быть строго индивидуальным, под наблюдением многопрофильной команды врачей (перинатолог, гинеколог, ревматолог, пульмонолог, нефролог и др.). Интенсивность терапии должна быть сопоставима с потенциальной опасностью, которую представляет заболевание на данный момент. Выбор препаратов, их дозы и пути введения зависят от триместра беременности и тяжести заболевания.

Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2015. – Vol. 19, № 13 – P. 2331-2335.

4. Clinical manifestations of granulomatosis with polyangiitis: key considerations and major features / B. Grygiel-Górniak [et al.] // Postgraduate Medicine. – 2018. – Vol. 130, № 7. – P. 581-596. – doi: 10.1080/00325481.2018.1503920.
5. Компьютерная томография легких в диагностике туберкулеза органов дыхания : учебное пособие для студентов высших медицинских учебных заведений IV уровня аккредитации, интернов, врачей лечебного профиля / П. И. Потейко [и др]. – Харьков, 2011. – 162 с.

6. Ланге, С. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки = Radiology of Chest Diseases : руководство : атлас / С. Ланге, Д. Уолш; пер. с англ. под ред. С. К. Тернового, А. И. Шехтера. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 432 с.
7. Common and uncommon manifestations of Wegener granulomatosis at chest CT: radiologic-pathologic correlation / F. Martinez [et al.] // Radiographics. – 2012. – Vol. 32, № 1. – P. 51-69. – doi: 10.1148/rg.321115060.
8. Крутько, В. С. Пульмонология: наружные симптомы / В. С. Крутько, П. И. Потейко, Е. М. Ходош. – Харьков: НТМТ, 2011. – 186 с.
9. When to suspect pulmonary vasculitis: radiologic and clinical clues / E. Castañer [et al.] // Radiographics. – 2010. – Vol. 30, № 1 – P. 33-53. – doi: 10.1148/rg.301095103.
10. Wegener's granulomatosis in pregnancy: a case report and review of the medical literature / V. N. Devakumar [et al.] // BMJ Case Rep. – 2010. – Vol. 2010. – bcr09.2009.2296. – doi: 10.1136/bcr.09.2009.2296.
11. Alfhaily F. Wegener's granulomatosis occurring de novo during pregnancy / F. Alfhaily, R. Watts, A. Leather // Clinical and Experimental Rheumatology. – 2009. – Vol. 27. – P. 86-88.
12. Lynch, J. P. 3rd. Wegener granulomatosis (granulomatosis with polyangiitis): evolving concepts in treatment / J. P. Lynch 3rd, H. Tazelaar // Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. – 2011. – Vol. 32, № 3. – P. 274-297. – doi: 10.1055/s-0031-1279825.
13. Successful term pregnancy in a patient with Wegener's granulomatosis: case report and literature review / O. Koukoura [et al.] // Fertility and Sterility. – 2008. – Vol. 89, № 2. – P. 457. – doi: 10.1016/j.fertnstert.2007.03.054.
3. Grygiel-Górniak B, Puszczewicz M. Granulomatosis with polyangiitis in pregnancy – clinical implications and treatment possibilities. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(13):2331-5.
4. Grygiel-Górniak B, Limphaibool N, Perkowska K, Puszczewicz M. Clinical manifestations of granulomatosis with polyangiitis: key considerations and major features. *Postgrad Med.* 2018;130(7):581-596. doi: 10.1080/00325481.2018.1503920.
5. Potejko PI, Krutko VS, Shevchenko OS, Hodosh JM, Lebed LV, Sokol TV, Ljashenko AA. Kompjutersnaja tomografija legkih v diagnostike tuberkuleza organov dyhanija [Computed tomography of the lungs in the diagnosis of respiratory tuberculosis]. Kharkov; 2017. 162 p. (Russian).
6. Lange S, Wolsh D. Luchevaja diagnostika zabojevanij organov grudnoj kletki [Radiology of Chest Diseases]. Moskva: GJeOTAR-Media; 2010. 432 p. (Russian).
7. Martinez F, Chung JH, Digumarthy SR, Kanne JP, Abbott GF, Shepard JA, Mark EJ, Sharma A. Common and uncommon manifestations of Wegener granulomatosis at chest CT: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2012;32(1):51-69. doi: 10.1148/rg.321115060.
8. Krutko VS, Poteyko PI, Hodosh EM. Pulmonologija: naruzhnye simptomy [Pulmonology: external symptoms]. Kharkov: NTMT; 2011. 186 p. (Russian).
9. Castañer E, Alguersuari A, Gallardo X, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM, Ramírez J. When to suspect pulmonary vasculitis: radiologic and clinical clues. *Radiographics.* 2010;30(1):33-53. doi: 10.1148/rg.301095103.
10. Devakumar VN, Castelino M, Chow SC, Teh LS. Wegener's granulomatosis in pregnancy: a case report and review of the medical literature. *BMJ Case Rep.* 2010;2010:bcr09.2009.2296. doi: 10.1136/bcr.09.2009.2296.

References

1. Lutalo PM, D'Cruz DP. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis). *J Autoimmun.* 2014;48-49:94-8. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.028.
2. Guevara DL, Cerda F, Carreno MA, Piottante A, Bitar P. Actualización en el estudio de Granulomatosis con poliangeitis (Granulomatosis de Wegener) [Update in study of Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis)]. *Revista chilena de radiología* [Rev chil radiol]. 2019;25(1):26-34. doi: 10.4067/S0717-93082019000100026. (Spanish).
11. Alfhaily F, Watts R, Leather A. Wegener's granulomatosis occurring de novo during pregnancy. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(1 Suppl 52):S86-8.
12. Lynch JP 3rd, Tazelaar H. Wegener granulomatosis (granulomatosis with polyangiitis): evolving concepts in treatment. *Semin Respir Crit Care Med.* 2011;32(3):274-297. doi: 10.1055/s-0031-1279825.
13. Koukoura O, Mantas N, Linardakis H, Hajioannou J, Sifakis S. Successful term pregnancy in a patient with Wegener's granulomatosis: case report and literature review. *Fertil Steril.* 2008;89(2):457.e1-5. doi: 10.1016/j.fertnstert.2007.03.054.

SUCCESSFUL PREGNANCY IN FEMALE PATIENT WITH WEGENER'S GRANULOMATOSIS

¹Krutko V. S., ¹Poteyko P. I., ²Shevchenko O. S., ³Todoriko L. D., ²Shevchenko R. S.,
³Semianiv I. A.

¹Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine

²Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine

³Bukovinian State Medical University, Chernovtsy, Ukraine

A rare case of a ten-year follow-up of a patient with a recurring and progressive course of Wegener's granulomatosis, who had a successful pregnancy and childbirth during a relapse, was presented, which favorably affected the course of the inflammatory process in the lungs.

Keywords: *Wegener's granulomatosis, granulomatous necrotic systemic vasculitis, clinical case, pregnancy, childbirth.*

For citation: Krutko VS, Poteyko PI, Shevchenko OS, Todoriko LD, Shevchenko RS, Semianiv IA. Successful pregnancy in patient with wegener's granulomatosis. Journal of the Grodno State Medical University. 2020;18(5):602-610. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-602-610>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed con-sent to the publication of his data.

Об авторах:

Крутько Валерий Семенович / Krutko Valeriy, e-mail: krutkoV@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6478-4596

Потейко Петр Иванович / Poteyko Petr, e-mail: ppi@ukr.net, ORCID: 0000-0002-6451-7151

Шевченко Ольга Станиславна / Shevchenko Olga, e-mail: diva5002007@yahoo.com, ORCID: 0000-0002-5476-3981

*Тодорико Лилия Дмитриевна / Todoriko Liliia, e-mail: pulmonology@bsmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-9042-0073

Шевченко Ростислав Станиславович / Shevchenko Rostislav, e-mail: dr_shevchenko_rs@ukr.net, ORCID: 0000-0001-6964-6465

* – автор, ответственный за переписку / *corresponding author*

Поступила / Received: 16.06.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.09.2020