

УДК 616.721-002.77-02-092

## Этиопатофизиологические механизмы развития анкилозирующего спондилита (клинический случай)

Голубенко А.В., Ануфриева Е.И., Макеева А.В., Болотских В.И., Карпенко Ю.Ю.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

394036, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

Анкилозирующий спондилит (АС) – наиболее изученный из подтипов спондилоартритов. В этом семействе АС является редкой, но классической формой, которая в основном поражает позвоночник и крестцово-подвздошный сустав, что приводит к потере гибкости и сращению позвоночника. Точная этиология АС остается неопределенной, но известно, что генетическая предрасположенность, особенно наличие гена HLA-B27, играет ключевую роль в развитии заболевания. Однако АС обуславливается не только генетической предрасположенностью, но и влиянием внешних факторов. С клинической точки зрения АС представляет собой сложное аутоиммунное заболевание, которое оказывает отрицательное влияние на жизнь пациента. Он может приводить к значительному снижению качества жизни пациентов и требует комплексного подхода к диагностике и терапии.

**Целью** данного исследования является описание клинического случая анкилозирующего спондилита с уклоном на особенности его протекания.

**Материалом** для изучения явилась история болезни стационарного больного с основным диагнозом – анкилозирующий спондилит.

**Результаты исследования.** Мужчина 38 лет, госпитализирован в ревматологическое отделение с симптомами, характерными для АС. Пациент страдает от воспалительных болей в грудном отделе позвоночника, крестцово-подвздошных и других мелких суставах с мая 2019 года. При лабораторном и инструментальном исследовании установлен диагноз анкилозирующего спондилита – HLA-B27-негативный. Лечение включало применение нестероидных противовоспалительных препаратов, метотрексата и цертолизумаба пэгولا (Симзия). Состояние пациента начало улучшаться, и болезнь вошла в стадию ремиссии.

**Заключение.** Своевременное назначение генно-инженерных биологических препаратов и внимательное отслеживание клинических и лабораторных показателей в клинической практике способствуют значительному снижению активности заболевания.

**Ключевые слова:** спондилоартрит; анкилозирующий спондилит; воспаление; аутоиммунные заболевания; патогенез.

**Для цитирования:** Голубенко А.В., Ануфриева Е.И., Макеева А.В., Болотских В.И., Карпенко Ю.Ю. Этиопатофизиологические механизмы развития анкилозирующего спондилита (клинический случай). Патогенез. 2025; 23(2): 57–64

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2025.02.57-64

**Для корреспонденции:** Голубенко Анна Владиславовна, e-mail: anya03av@mail.ru

**Финансирование.** Исследование не имеет спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Поступила:** 20.05.2025.

## *Etioopathophysiological mechanisms of ankylosing spondylitis development (clinical case)*

Golubenko A.V., Anufrieva E.I., Makeeva A.V., Bolotskikh V.I., Karpenko Yu.Yu.

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

Studencheskaya Str. 10, Voronezh 394036, Russian Federation

Ankylosing spondylitis is the most studied of the spondyloarthritis subtypes. In this family, ankylosing spondylitis is a rare but classic form that mainly affects the spine and sacroiliac joint, resulting in loss of flexibility and fusion of the spine. The exact etiology of ankylosing spondylitis remains uncertain, it is known that genetic predisposition, especially the presence of the HLA-B27 gene, plays a key role in the development of the disease. However, like any other multifactorial disease, AS is caused not only by genetic predisposition, but also by the influence of external factors. Many environmental factors are triggers for the development of the disease in genetically susceptible patients. Clinically ankylosing spondylitis is a complex autoimmune disease that significantly affects the patient's life. It can lead to a significant decrease in the quality of life of patients and requires an integrated approach to diagnosis and therapy.

**The aim** of this study is to describe a clinical case of ankylosing spondylitis and show the features of its course.

**The material** for the study was the medical history of an inpatient with the main diagnosis of ankylosing spondylitis.

**Research results.** A 38-year-old man was admitted to the rheumatology department with symptoms typical of ankylosing spondylitis. The patient has been suffering from inflammatory pain in the thoracic spine, sacroiliac and other small joints since May 2019. Laboratory and instrumental examination revealed a diagnosis of HLA-B27-negative ankylosing spondylitis. Treatment included the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs, methotrexate and Certolizumab pegol (Cimzia). The patient's condition began to improve and the disease entered remission.

**Conclusion.** Timely administration of GIBP and careful monitoring of clinical and laboratory parameters in real clinical practice contribute to a significant reduction in disease activity.

**Keywords:** spondyloarthritis; ankylosing spondylitis; inflammation; autoimmune diseases; pathogenesis.

**For citation:** Golubenko A.V., Anufrieva E.I., Makeeva A.V., Bolotskikh V.I., Karpenko Yu.Yu. [Etiopathophysiological mechanisms of ankylosing spondylitis development (clinical case)]. *Patogenez [Pathogenesis]*. 2025; 23(2): 57–64 (in Russian)

**DOI:** 10.48612/path/2310-0435.2025.02.57-64

**For correspondence:** Golubenko Anna Vladislavovna, e-mail: anya03av@mail.ru

**Funding.** The study has no sponsorship support.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Received:** 20.05.2025.

## Введение

Спондилоартриты – это группа воспалительных заболеваний, для которых характерно поражение позвоночника и/или суставов с различными клиническими проявлениями. На основе критериев классификации, предложенной Европейской группой по изучению спондилоартритов, выделяют пять основных подтипов (**рис. 1**) [1]. Наиболее изученным в данном классе является анкилозирующий спондилит.

АС относится к аутоиммунным ревматическим расстройствам и, прежде всего, затрагивает осевые и периферические суставы. У пациентов часто наблюдаются и внесуставные симптомы, такие как поражения глаз, которые встречаются в 10–50% случаев. Это может проявляться в виде ирита, иридоциклита, эписклерита, кератита и конъюнктивита, а также других состояний, таких как воспалительные заболевания кишечника, псориаз, проблемы с сердечно-сосудистой системой и остеопороз [2–4].

В более тяжёлых случаях воспалительный процесс может привести к фиброзу, амилоидозу и кальцификации тканей, что вызывает потерю подвижности и сращение позвонков, которые напоминают «бамбук» с неподвижным положением. Основные клинические проявления включают болевые ощущения в спине и нарастающую ригидность позвоночника, а также воспаление суставов бедер, плеч, периферических суставов и пальцев рук и ног [2, 5]. Распространённость АС за 2020 год в разных странах мира колеблется от 0,5% до 2% от общей популяции [6].

В последние годы увеличилось количество исследований, посвященных патогенезу и этиологии, методам визуализации и лечению АС [7, 8].

Точная причина возникновения АС в настоящее время не определена. В основе развития заболевания лежит аутоиммунный воспалительный процесс. В результате этого процесса происходит постепенное разрушение соединительных тканей, включая хрящи и кости, а также формирование новой костной ткани (остеофитов).

Факторы риска развития анкилозирующего спондилита представлены на **рис. 2**.

Наиболее важный и часто встречающийся фактор, способствующий развитию АС – генетическая предрасположенность. Наличие генетических факторов, способствующих развитию АС, было признано с 1961 года, и привело к открытию гена *HLA-B27* в 1973 году [9].

Наличие антигена *HLA-B27* (продукта экспрессии гена *HLA-B27*) – основной иммуногенетический маркер высокой предрасположенности к развитию АС. Человеческий лейкоцитарный антиген (*HLA*) относится к классу аллоантигенов и кодируется генами, расположенными в области, называемой главным комплексом гистосовместимости (*MHC*), расположенной на коротком плече хромосомы 6. Регион *MHC* имеет три подгруппы: класс I, II и III *MHC*. Антиген *HLA-B27* связан с *MHC* класса I, роль которого заключается в представлении эндогенных антигенов *CD8<sup>+</sup>* Т-лимфоцитам. Он состоит из двух компонентов: тяжёлой  $\alpha$ -цепи и лёгкой  $\beta$ 2-микроглобулиновой цепи. Что отличает его от других молекул *HLA-B*, так это то, что *HLA-B27* содержит свободный цистеин в положении 67 (*cys67*), через который дисульфидные связи создают стабильные гомодимеры без участия лёгкой цепи. С другой стороны, свободная лёгкая цепь может высвобождаться *HLA-B27* и откладываться в синовиальной ткани, стимулируя воспаление в этой области, или может взаимодействовать с иммунорецепторами – иммуноглобулиноподобными рецепторами киллеров (*KIR*) и лейкоцитарными иммуноглобулиноподобными рецепторами (*LILR*) – экспрессируемыми воспалительными клетками, такими как *CD4<sup>+</sup>* Т-клетки, *NK*-клетки и миеломоноциты [10–12].

Однако важно понимать, что большинство людей, имеющих ген *HLA-B27*, не страдают АС. Заболевание проявляется с частотой менее 1%, и только у небольшой части взрослого населения оно выражается настолько, что у них ставят однозначный диагноз. Считается, что *HLA-B27* является не единственным фактором генетической предрасположенности, способствующим возникновению болезни Бехтерева. У носителей *HLA-B27* в семье пациента с бехтеревским заболеванием вероятность заболеть выше, чем в общей популяции носителей *HLA-B27*. С другой стороны, среди близких родственников пациентов с АС также немало носителей *HLA-B27*, которые не имеют никаких симптомов. Это свидетельствует о том, что наследуется лишь предрасположенность, а не само заболевание. В настоящее время проводятся исследования, подтверждающие факт, что для того, чтобы человек заболел недостаточно только предрасположенности, также необходимо действие инфекционного возбудителя [1].

Как и любое другое многофакторное заболевание, АС обуславливается не только генетической предрасположенностью, но и влиянием внешних факторов. Провоцирующими агентами могут быть травма, различного генеза стрессо-

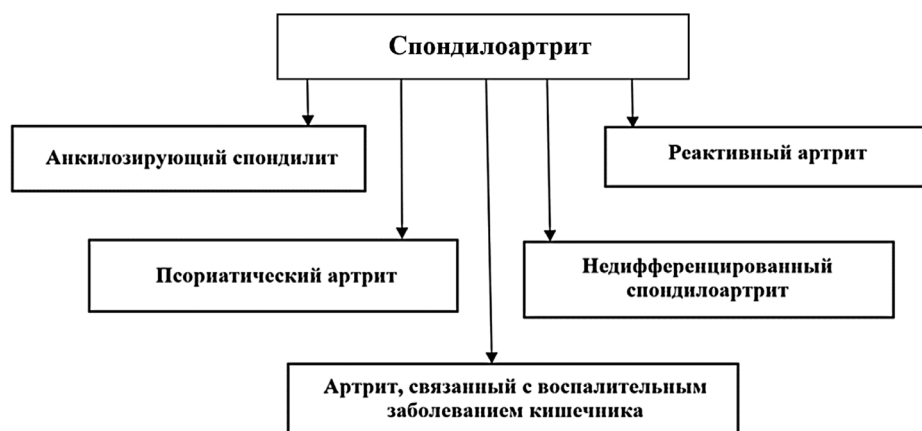


Рис. 1. Подтипы спондилоартритов (по [1]).



Рис. 2. Факторы риска развития анкилозирующего спондилита.

вые факторы, включая физиологические, холодовые и психоэмоциональные стрессы.

АС развивается в несколько стадий, исходя из степени поражения и клинических проявлений (рис. 3).

Для определения активности заболевания у пациентов с АС был введен в практику индекс активности болезни Бата при АС (BASDAI) в виде балла, рассчитанного на основе анкеты, самостоятельно заполняемой пациентом. Оценка активности болезни АС (ASDAS) рассчитывает значения реагентов острой фазы, С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ) [5, 12].

**Целью** данного исследования является описание клинического случая анкилозирующего спондилита и своевременного начала терапии генно-инженерными биологическими препаратами.

## Материалы и методы исследования

Материалом для изучения явилась история болезни стационарного больного с основным диагнозом – анкилозирующий спондилит. Пациент представил информированное согласие на использование своих данных в исследовательских целях и на публикацию результатов. Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и в её последующих обновлениях.

## Результаты исследования и их обсуждение

15.03.2023 в ревматологическое отделение госпитализирован мужчина 38 лет с жалобами на боль воспалитель-



Рис. 3. Клинические стадии развития анкилозирующего спондилита (по [5]).

ного ритма в грудном отделе позвоночника, крестцово-подвздошных суставах, боли в грудине, грудино-реберных сочленениях, боли в правом коленном, плечевых суставах, боль и припухание левого голеностопного сустава, мелких суставов кистей и стоп, боли в правой пяточной области, утренняя скованность до 30 минут.

Болен с мая 2019 года, дебют с боли в левой пяточной области. В августе 2019 года артрит левого голеностопного сустава, далее артриты мелких суставов стоп, дактилиты пальцев стоп, терапия дексаметазон 4 мг в/в 5 дней с некоторым положительным эффектом. С сентября 2019 года по декабрь 2019 года терапия дексаметазоном 4 мг в/м №5 ежемесячно. В декабре 2019 года дактилиты пальцев стоп, боли в плюснефаланговых суставах, терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак, мелоксикам) курсами с недостаточным эффектом. В тот же период проведена ударно-волновая терапия 5 курсов, после чего обострение заболевания артрит левого голеностопного сустава, суставов предплюсны, дактилиты, передвигался с трудом. В декабре 2020 года перенес новую коронавирусную инфекцию, в анализах крови С-реактивный белок 14 мг/л. В апреле 2022 года проведено КТ органов грудной клетки (ввиду выраженных болей в грудине, боли при дыхании, кашле, чихании): признаки эрозивного артрита грудины. В январе 2021 года боль воспалительного ритма в грудном и поясничном отделах позвоночника, крестцово-подвздошных суставов, боли в грудине, грудино-реберных сочленениях.

В феврале 2021 года консультирован ревматологом, диагноз спондилоартрит, *HLA-B27*-негативный. Продолжен прием нестероидных противовоспалительных препаратов с недостаточным эффектом. В ноябре 2021 года вновь артриты мелких суставов стоп, обоих голеностопных суставов, дактилиты пальцев стоп, по данным рентгенографии признаки эрозивного артрита. В январе 2022 года начата терапия плаквенилом 400 мг/сут, который принимал в течение 5–7 дней, отмена ввиду нежелательного явления

(крапивница), в связи с аллергической реакцией терапия дексаметазоном в мг в/м №3. С февраля 2022 года терапия сульфасалазином 2 г/сут, который принимал до мая 2022 года без эффекта по суставному синдрому. В мае 2022 года инициирована терапия метотрексатом 15–20 мг/нед и сульфасалазином 2 г/сут, приём нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак 200 мг/сут, нимесулид 200 мг/сут, мелоксикам в/м), на фоне данной терапии отмечалась плохая переносимость, в анализах крови отмечено повышение АЛТ до 120 ед./л, АСТ 49,2 ед./л. В связи с чем доза сульфасалазина снижена до 1 г/сут, продолжал приём метотрексата 20 мг/нед, проводилась гепатопротекторная терапия. По данным МРТ крестцово-подвздошных суставов от ноября 2022 года признаки активного левостороннего сакроилиита, двусторонний коксит, МРТ грудного отдела позвоночника от ноября 2022 года: подозрение на активный спондилит нижнегрудных позвонков. Настоящее ухудшение с зимы 2022 года, боль воспалительного ритма в грудном отделе позвоночника, крестцово-подвздошных суставах, боли в грудине, грудино-реберных сочленениях, боли в правом коленном, плечевых суставах, боль и припухание левого голеностопного сустава, мелких суставов кистей и стоп, боли в правой пяточной области, утренняя скованность до 30 мин. В связи с обострением заболевания в 2023 году госпитализирован в ревматологическое отделение.

Общее состояние пациента удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, чистые, эластичные, умеренной влажности. Отёков нет. Склеры и видимые слизистые нормальной окраски и влажности. Ониходистрофия ногтевых пластин пальцев стоп. Припухшие и болезненные суставы: правый дистальный межфаланговый стопы IV, правый проксимальный межфаланговый стопы IV, правый проксимальный межфаланговый стопы III, правый дистальный межфаланговый стопы III, правый дистальный межфаланговый стопы II, правый проксимальный межфаланговый стопы II, правый плюснефа-

ланговый V, правый плюснефаланговый II, правый плюснефаланговый III, правый плюснефаланговый IV, левый дистальный межфаланговый стопы II, левый дистальный межфаланговый стопы III, левый дистальный межфаланговый стопы IV, левый проксимальный межфаланговый стопы IV, левый проксимальный межфаланговый стопы III, левый проксимальный межфаланговый стопы II, левый плюснефаланговый V, левый плюснефаланговый IV, левый плюснефаланговый III, левый плюснефаланговый II, левый плюснефаланговый I, левый таранно-пяточный, правый таранно-пяточный, правый голеностопный, левый голеностопный, правый коленный. Болезненные при пальпации суставы: левый грудино-ключичный, левый локтевой, правый лучезапястный, левый лучезапястный, левый тазобедренный, правый тазобедренный, левый крестцово-подвздошный, правый крестцово-подвздошный, левый плечевой, правый плечевой, правый акромиально-ключичный, правый грудино-ключичный, левый коленный. Число болезненных суставов составляет 32, число припухших суставов – 24. Боль при перкуссии по остистым отросткам грудного и поясничного отделов позвоночника. Боль при пальпации крестцово-подвздошных суставов. Боль при пальпации грудины, грудино-реберных сочленений. Болезненная ротация в тазобедренных суставах. Позвоночные индексы: ротация в шейном отделе позвоночника 75 градусов с двух сторон, расстояние подбородок-грудина 0 см, затылок-стена 0 см, козелок-стена 11 см, боковые сгибания в поясничном отделе позвоночника 8 см с двух сторон, модифицированный тест Шобера 3,5 см. При аускультации сердца – тоны ясные, ритм правильный. АД – 120/70 мм рт.ст., ЧСС 75 уд/

мин, ЧДД – 16 дыхательных движений в минуту. При перкуссии лёгких отмечается ясный лёгочный звук над всей поверхностью легких. При аускультации лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пищеварительная система: при пальпации – живот мягкий, безболезненный, пальпируется край печени, безболезненный, мягкой консистенции. Стул в норме. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание в норме, безболезненное. Нервная система: уровень сознания – сознание ясное.

Помимо лабораторных исследований пациенту в стационаре были проведены инструментальные методы исследования (табл. 1).

По данным лабораторных и инструментальных методов исследования был поставлен диагноз: анкилозирующий спондилит, HLA-B27-негативный, развернутая клиническая стадия, активный левосторонний сакроилиит, остеоит плюсневых костей по данным МРТ, активность высокая (BASDAI-6,3, BASFI-7,6, ASDASпоСРБ-3,21), с внеаксиальными проявлениями (эрозивный артрит, коксит, энтезиты).

Было проведено следующее лечение: Эторикоксиб (90 мг/сут.), Омепразол (20 мг/сут.), Метотрексат (15 мг/нед.), Фолиевая кислота (5 мг/нед.), Розувастатин (10 мг/сут.), Цертолизумаб пэгол (Симзия) (п/к 400 мг 21.03, 14:00).

Цертолизумаб пэгол – ингибитор фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α). ФНО-α является основным цитокином, поддерживающим воспалительный процесс при ревматоидном артрите, болезни Крона, псориазическом артрите и спондилоартрите. Повышенная концентрация ФНО-α определяется в синовиальной жидкости больных и играет

Таблица 1.

Инструментальные методы исследования, и их результаты у больного

Наименование исследования	Заключение
Электрокардиограмма	Ритм синусовый с ЧСС 77 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Увеличение левого предсердия. Блокада передней ветви левой ножки п. Гиса. Умеренные изменения процессов реполяризации.
УЗИ тазобедренных суставов	УЗ признаки начальных дегенеративных и периапартулярных изменений с двух сторон.
УЗИ коленных суставов	УЗ признаки минимального выпота в полости коленных суставов, невыраженных периапартулярных и дегенеративных изменений больше справа.
Рентгенография таза	При наличии клинко-лабораторных данных рентген-картина может соответствовать подозрению на двусторонний сакроилиит (рис. 4). Минимальное сужение суставной щели левого тазобедренного сустава.
Рентгенография кистей и стоп	Рентген-картина эрозивного артрита суставов кистей и стоп. При наличии клинко-анамнестических данных может соответствовать проявлениям псориазического артрита.
МРТ грудного отдела позвоночника	МР-признаки нарушения статики, дегенеративно-дистрофических изменений грудного отдела позвоночника. МР-картина участков изменённого МР-сигнала в области передних углов Th7, Th11 позвонков (слабовыраженный хронический спондилит?). Протрузии межпозвонковых дисков Th4-5, Th7-8, Th9-10.
МРТ крестцово-подвздошных сочленений	МР-картина двустороннего хронического сакроилиита с признаками активного воспаления в левом крестцово-подвздошном суставе. Двусторонний синовит тазобедренных суставов. Дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника. Грыжа межпозвонкового диска L4-5.
МРТ голеностопного сустава (одна стопа)	МР-признаки незначительно выраженного синовита левого голеностопного, подтаранного суставов. Энтезопатия в области места прикрепления подошвенного апоневроза к пяточному бугру. Теносиновит сухожилия длинной малоберцовой мышцы.
МРТ дистальных отделов стопы-межфаланговые, плюсне-фаланговые и предплюсневые суставы (одна стопа)	МР-признаки хронического эрозивного артрита суставов левой стопы. Синовит плюсне-фаланговых суставов. Множественные участки остеоита на уровне исследования. Теносиновит сухожилий длинного сгибателя большого пальца стопы, длинного сгибателя пальцев стопы.



Рис. 4. Рентгенография таза больного (стрелками указан двусторонний сакроилеит).

важную роль в прогрессировании воспалительных, пролиферативных и деструктивных изменений в суставах, что является основным проявлением заболевания.

Биологические свойства ФНО-α включают активацию молекул клеточной адгезии и хемокинов, активацию молекул I и II класса главного комплекса гистосовместимости и прямую активацию лейкоцитов. ФНО-α стимулирует образование клеточных медиаторов воспаления, включая ИЛ-1, простагландины, фактор активации тромбоцитов, оксид азота. Увеличение концентрации ФНО-α играет ключевую роль в патофизиологических механизмах развития ревматоидного артрита, псориатического артрита и спондилоартрита. Ингибиторы ФНО-α рекомендуются при АС качестве генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) «первой линии» [5]. В частности, Цертолизумаб пэгол избирательно связывается с ФНО-α, подавляя его роль на фоне развития воспаления [13].

После назначения препарата Цертолизумаб пэгол состояние пациента начало улучшаться, и болезнь вошла в стадию ремиссии. Отмечается уменьшение болей со стороны грудного и позвоночного отдела, улучшение функционального состояния, а также снижение уровня провоспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок и скорость оседания эритроцитов; в общем анализе крови и мочи за оцененный период не было выявлено существенных изменений (табл. 2).

Используя лабораторные методы исследования, можно оценить динамику изменения в биохимическом анали-

Таблица 2.

Динамика лабораторных методов исследования с 2020 по 2025 года.

Показатели	Норма	Годы					
		2020	2021	2022	2023	2024	2025
Общий анализ крови							
СОЭ (мм/ч)	<20	2	15	10	16	5	4
Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л)	4–5	5,56	4,67	4,66	5,2	5,35	4,96
Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)	150–390	302	341	294	328	—	255
Лейкоциты (10 <sup>9</sup> /л)	4-9	5,68	7,7	7,4	6,4	6,1	6
Лимфоциты (10 <sup>9</sup> /л)	1,2–3	1,87	2,8	2,1	2,51	3,4	3,1
Гранулоциты (10 <sup>9</sup> /л)	—	—	4,4	5,0	—	0,3	2,6
Гемоглобин (г/л)	130–160	164	139	167	159	163	160
Биохимический анализ крови							
АлАТ (ед/л)	0–41	32,5	34,5	120,4	59,7	47,4	29,4
АсАТ (ед/л)	0–38	44,9	27,8	53,5	38,9	62,5	22,7
Мочевина (ммоль/л)	1,8–8,3	4,6	6,0	6,3	7,1	—	3,6
Креатинин (мкмоль/л)	44–106	72,9	62,5	79,5	69,0	76,3	93,1
Глюкоза (ммоль/л)	3,9–6,4	4,7	5,15	5,81	5,15	4,69	5,24
Мочевая кислота (мкмоль/л)	200–420	378	313,3	437	321,6	328	314,1
С-реактивный белок (мг/л)	0,01–5	8,2	10,3	10,8	9,4	0,7	0,6
ГГТП (ед/л)	5–55	73,4	—	73,1	113,6	62,5	61,3
Общий анализ мочи							
Эритроциты (в п/зр)	0–5	0,15	отсутствуют	отсутствуют	—	отсутствуют	отсутствует
Белок (г/л)	<0,1	отсутствует	отсутствует	отсутствует	0,024	отсутствует	отсутствует
Глюкоза (%)	0–1,6	отсутствует	отсутствует	—	—	отсутствует	отсутствует
Лейкоциты (в п/зр)	0–10	0,34	—	—	0,2	0	0
рН (мочи)	5,5–7	6,5	6,0	5,6	5,0	6,0	5,5
Кетоновые тела (%)	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствует	отсутствуют
Диагностика ревматоидных заболеваний							
Ревматоидный фактор (МЕ/мл)	0–14	6,9	9,5	6,4	4,5	—	—

Примечание: жирным шрифтом выделены значения результатов выше референсных показателей.

зе С-реактивного белка в период с 2020 по 2025 год. После применения пациентом в 2024 году Цертолизума пегола (Симзия) С-реактивный белок снизился до 0,7 мг/л, так как препарат связался с ингибитором фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) и подавил его роль – основного медиатора воспаления.

Наивысший уровень гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) был отмечен в 2023 в связи с манифестацией заболевания. После применения препарата Симзия ГГТП у пациента данный показатель снизился до 62,5 ед/л.

### Заключение

АС представляет собой сложное аутоиммунное заболевание, которое оказывает отрицательное влияние на жизнь пациента. Он может приводить к значительному снижению качества жизни пациентов и требует комплексного подхода к диагностике и терапии. Современные методы лечения, включая нестероидные противовоспалительные препараты и биологическую терапию, помогают контролировать симптомы и замедлять прогрессирование заболевания.

В данном клиническом случае был проанализирован пациент, страдающий от заболевания с мая 2019 года, у которого наблюдались типичные симптомы, включая воспалительные боли в спинальных и периферических суставах, а также внесуставные проявления. Переболевший коронавирусной инфекцией в 2020 году и с множеством обострений, пациент продемонстрировал разнообразные клинические проявления, включая дактилиты и боли в различных суставах, что отражает типичное течение анкилозирующего спондилита.

Кроме того, исследование подтвердило отсутствие HLA-B27, что усложняет диагностику и подчеркивает, что наличие или отсутствие этого маркера не всегда определяет развитие заболевания. Важность ранней диагностики, индивидуализированного подхода к лечению и мониторинг состояния пациента являются необходимыми критериями для управления симптомами и предотвращения фиброза и кальцификации суставов.

Приведенный клинический пример иллюстрирует успешность ранней диагностики и своевременного начала терапии при АС. Своевременное назначение ГИБП (Цертолизумаб пэгол) и внимательное отслеживание клинических и лабораторных показателей в реальной клинической практике способствуют значительному снижению активности заболевания.

Выбор определенного ГИБП осуществляется с учётом клинических проявлений заболевания, наличия сопутствующих состояний и ряда других факторов. Высокая эффективность данных препаратов позволяет рекомендовать их для терапии пациентов при АС.

### Авторский вклад

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

### Список литературы

1. Păsăran, E.-D., Diaconu A.E., Oancea C., Bălănescu A.-R., Aurelian S.M., Homentcovschi C. An Actual Insight into the Pathogenic Pathways of Ankylosing Spondylitis. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2024; 46: 12800–12812. DOI: 10.3390/cimb46110762
2. Wilbrink R, Spurensberg A, Verstappen G.M.P.J, Kruse F.G.M. Involvement of B cells in the pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22(24): 13325. DOI: 10.3390/ijms222413325
3. Chen S.W, Wei J.S, Gu J, Yu D. Editorial: Advances in the pathogenesis, etiology, and therapy of ankylosing spondylitis. *Front. Immunol.* 2021; 12: 822582. DOI: 10.3389/fimmu.2021.822582
4. Devauchelle-Pensec V., D'Agostino M.A., Marion J., Lapiere M., Jousse-Joulin S., Colin D., Chary-Valckenaere I., Marcelli C., Loeuille D., Aegerter P., Guis S., Gaudin P., Breban M., Saraux A; Study Group of Spondylarthritis. Computed tomography scanning facilitates the diagnosis of sacroiliitis in patients with suspected spondylarthritis: results of a prospective multicenter French cohort study. *Arthritis Rheum.* 2012; 64(5): 1412–1419. DOI: 10.1002/art.33466
5. Анкилозирующий спондилит: клинические рекомендации Минздрава России. Москва, 2018. Режим доступа: [https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/ankiloziruyuschij-spondilit\\_13858/](https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/ankiloziruyuschij-spondilit_13858/) Дата обращения: 07.04.2025.
6. Сляров Б.А., Павлов Б.В. Изучение генетических факторов, влияющих на возникновение болезни Бехтерева (анкилозирующего спондилоартрита) в Российской популяции. *Международный журнал гуманитарных и естественных наук.* 2023; 6–2: 83–86. DOI: 10.24412/2500-1000-2023-6-2-83-86
7. Wei J.C., Chen H.H., Hsieh T.Y., Lan H.H., Tseng J.C., Liu C.H., Chen Y.C., Tsai W.C., Wu H.H., Chou C.T. Clinical practice recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of axial spondyloarthritis in Taiwan. *Int. J. Rheum. Dis.* 2020; 23(1): 24–36. DOI: 10.1111/1756-185X.13679
8. Brown M.A., Kennedy L.G., MacGregor A.J., Darke C., Duncan E., Shatford J.L., Taylor A., Calin A., Wordsworth P. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum.* 1997; 40(10): 1823–1828. DOI: 10.1002/art.1780401015
9. Zhu W., He X., Cheng K., Zhang L., Chen D., Wang X., Qiu G., Cao X., Weng X. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. *Bone Res.* 2019; 7: 22. DOI: 10.1038/s41413-019-0057-8
10. Bodis G., Toth V., Schwarting A. The role of human leukocyte antigens (HLA) in autoimmune diseases. *Rheumatol. Ther.* 2018; 5(1): 5–20. DOI: 10.1007/S40744-018-0100-Z
11. Ye J, Xie P, Zhou Z, Sun Y, Wang F, You Y, Teng J, Yang C, Zhang X, Han Y. Protective Role of Rheumatic Diseases Against Hepatitis B Virus Infection and Human Leukocyte Antigen B27 Highlighted. *Front. Med. (Lausanne).* 2022; 9: 814423. DOI: 10.3389/fmed.2022.814423
12. Li J., Gong Q.M., Xie P.L., Lin J.Y., Chen J., Wei D., Yu D.M., Han Y., Zhang X.X. Prognostic value of anti-HBc quantification in hepatitis B virus related acute-on-chronic liver failure. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2021; 36(5): 1291–1299. DOI: 10.1111/jgh.15310
13. Fagerli K.M., Lie E., van der Heijde D., Heiberg M.S., Kaufmann C., Rødevand E., Mikkelsen K., Kalstad S., Kvien T.K. Selecting patients with ankylosing spondylitis for TNF inhibitor therapy: comparison of ASDAS and BASDAI eligibility criteria. *Rheumatology (Oxford).* 2012; 51(8): 1479–1483. DOI: 10.1093/rheumatology/kes057

### References

1. Păsăran, E.-D., Diaconu A.E., Oancea C., Bălănescu A.-R., Aurelian S.M., Homentcovschi C. An Actual Insight into the Pathogenic Pathways of Ankylosing Spondylitis. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2024; 46: 12800–12812. DOI: 10.3390/cimb46110762
2. Wilbrink R, Spurensberg A, Verstappen G.M.P.J, Kruse F.G.M. Involvement of B cells in the pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22(24): 13325. DOI: 10.3390/ijms222413325
3. Chen S.W, Wei J.S, Gu J, Yu D. Editorial: Advances in the pathogenesis, etiology, and therapy of ankylosing spondylitis. *Front. Immunol.* 2021; 12: 822582. DOI: 10.3389/fimmu.2021.822582
4. Devauchelle-Pensec V., D'Agostino M.A., Marion J., Lapiere M., Jousse-Joulin S., Colin D., Chary-Valckenaere I., Marcelli C., Loeuille D., Aegerter P., Guis S., Gaudin P., Breban M., Saraux A; Study Group of Spondylarthritis. Computed tomography scanning facilitates the diagnosis of sacroiliitis in patients with suspected spondylarthritis: results of a prospective multicenter French cohort study. *Arthritis Rheum.* 2012; 64(5): 1412–1419. DOI: 10.1002/art.33466

5. [Ankylosing spondylitis: clinical guidelines of the Russian Ministry of Health]. Moscow, 2018. Available at: [https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/ankiloziruyuschij-spondilit\\_13858/](https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/ankiloziruyuschij-spondilit_13858/) Retrieved: 04/07/2025. (in Russian)
6. Sklyarov B.A., Pavlov B.V. [Study of genetic factors influencing the occurrence of Bechterew's disease (ankylosing spondylitis) in the Russian population]. *Mezhdunarodnyi zhurnal gumanitarnykh i yestestvennykh nauk [International Journal of Humanities and Natural Sciences]*. 2023; 6–2: 83–86. DOI: 10.24412/2500-1000-2023-6-2-83-86 (in Russian)
7. Wei J.C., Chen H.H., Hsieh T.Y., Lan H.H., Tseng J.C., Liu C.H., Chen Y.C., Tsai W.C., Wu H.H., Chou C.T. Clinical practice recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of axial spondyloarthritis in Taiwan. *Int. J. Rheum. Dis.* 2020; 23(1): 24–36. DOI: 10.1111/1756-185X.13679
8. Brown M.A., Kennedy L.G., MacGregor A.J., Darke C., Duncan E., Shatford J.L., Taylor A., Calin A., Wordsworth P. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum.* 1997; 40(10): 1823–1828. DOI: 10.1002/art.1780401015
9. Zhu W., He X., Cheng K., Zhang L., Chen D., Wang X., Qiu G., Cao X., Weng X. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. *Bone Res.* 2019; 7: 22. DOI: 10.1038/s41413-019-0057-8
10. Bodis G., Toth V., Schwarting A. The role of human leukocyte antigens (HLA) in autoimmune diseases. *Rheumatol. Ther.* 2018; 5(1): 5–20. DOI: 10.1007/S40744-018-0100-Z
11. Ye J., Xie P., Zhou Z., Sun Y., Wang F., You Y., Teng J., Yang C., Zhang X., Han Y. Protective Role of Rheumatic Diseases Against Hepatitis B Virus Infection and Human Leukocyte Antigen B27 Highlighted. *Front. Med. (Lausanne)*. 2022; 9: 814423. DOI: 10.3389/fmed.2022.814423
12. Li J., Gong Q.M., Xie P.L., Lin J.Y., Chen J., Wei D., Yu D.M., Han Y., Zhang X.X. Prognostic value of anti-HBc quantification in hepatitis B virus related acute-on-chronic liver failure. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2021; 36(5): 1291–1299. DOI: 10.1111/jgh.15310
13. Fagerli K.M., Lie E., van der Heijde D., Heiberg M.S., Kaufmann C., Rødevand E., Mikkelsen K., Kalstad S., Kvien T.K. Selecting patients with ankylosing spondylitis for TNF inhibitor therapy: comparison of ASDAS and BASDAI eligibility criteria. *Rheumatology (Oxford)*. 2012; 51(8): 1479–1483. DOI: 10.1093/rheumatology/kes057

### Сведения об авторах:

Голубенко Анна Владиславовна — студентка института стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации;  
<https://orcid.org/0009-0009-6427-1161>

Ануфриева Елена Игоревна — ассистент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации;  
<https://orcid.org/0000-0001-8380-4765>

Макеева Анна Витальевна — доцент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации;  
<https://orcid.org/0000-0002-4926-167X>

Болотских Владимир Иванович — заведующий кафедрой патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации;  
<https://orcid.org/0000-0001-6792-6359>

Карпенко Юлия Юрьевна — доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации;  
<https://orcid.org/0000-0003-4757-2738>