

Клинический случай желудочно-кишечного кровотечения у пациентки с системной склеродермией

Н. Ю. Тихомирова^{1,2}, Л. Н. Елисеева¹, Н. П. Белозерова^{1,2}, Е. С. Каменева^{1,2}, М. И. Бочарникова¹

¹ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

² ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье приведено клиническое наблюдение, демонстрирующее, что системная склеродермия – это заболевание, имеющее многообразные клинические проявления, среди которых часто встречается поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Традиционное описание этих нарушений включает развитие стриктур нижней трети пищевода вследствие ее рубцовых изменений при рецидивирующем язвенном поражении, желудочные кровотечения из телеангиэктазий слизистой оболочки желудка или язвенных дефектов на фоне ишемических изменений и вследствие лекарственной терапии. Развитие кровотечения из ЖКТ является жизнеугрожающим осложнением ССД. Причинами развития желудочно-кишечного кровотечения у данной категории пациентов могут быть как аномалии слизистой оболочки ЖКТ, ассоциированные с проявлениями заболевания, так и влияние базисной медикаментозной терапии, а также наличие и терапия сопутствующих заболеваний. В рассматриваемом аспекте ранняя диагностика изменений слизистой оболочки пищеварительного тракта является ключевым моментом в выборе методов динамического контроля за течением болезни и в определении тактики медикаментозной терапии пациентов с учетом соотношения «польза/риск» при достижении контроля симптомов с улучшением прогноза. При ведении пациентов с ССД необходимо обращать внимание на повышенный риск кровотечений из ЖКТ, особенно при наличии коморбидности (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий), требующей дополнительного применения вазодилататоров, антикоагулянтов. Следует рассмотреть возможность использования эндоскопического мониторинга желудочно-кишечных осложнений у пациентов с ССД, особенно имеющих дополнительные факторы риска поражения верхних отделов ЖКТ, что позволит проводить надлежащую оценку риска кровотечения и может обеспечить своевременное принятие профилактических мер.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: системная склеродермия, поражение желудочно-кишечного тракта, желудочно-кишечное кровотечение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A clinical case of gastrointestinal bleeding in a patient with systemic sclerosis

N. Yu. Tikhomirova^{1,2}, L. N. Eliseeva¹, N. P. Belozeroва^{1,2}, E. S. Kameneva^{1,2}, M. I. Bocharnikova¹

¹ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

² Regional clinical Hospital No. 2, Krasnodar, Russia

SUMMARY

Systemic sclerosis (SS) is a disease with diverse clinical manifestations, with common damage of the gastrointestinal tract (GIT). The traditional description of GIT disorders includes the development of strictures of the lower third of the esophagus due to its scarring with recurrent ulcerative lesions, gastric bleeding due to telangiectasis of the gastric mucosa or ulcerative defects due to ischemia and drug therapy. The development of GIT bleeding is a life-threatening complication of SS. The causes of gastrointestinal bleeding in this category of patients may be both abnormalities of the gastrointestinal mucosa associated with the manifestations of the disease, as well as the effect of basic drug therapy, as well as the presence and treatment of concomitant diseases. In this aspect, early diagnosis of mucosal changes from the digestive tract is a key point in choosing methods for patients monitoring to determine the best tactics of drug therapy, taking into account the benefit/risk ratio while achieving symptom control with improved prognosis. Doctors treating patients with SS should pay attention to the increased risk of gastrointestinal bleeding, especially among patients with comorbid vascular pathology (diabetes mellitus, hypertension, atrial fibrillation), requiring additional use of vasodilators, anticoagulants. Consideration should be given to the endoscopic monitoring of GIT complications among patients with SS, especially those with additional risk factors for damage to the upper GIT, which will useful an appropriate assessment of the risk of bleeding and may ensure timely preventive measures.

KEYWORDS: systemic sclerosis, gastrointestinal tract damage, gastrointestinal bleeding.

CONFLICT OF INTERESTS. The authors declare that there is no conflict of interest.

Введение

Термин «склеродермия» происходит от греческих «scleros» (утолщенная/затвердевшая) и «derma» (кожа). Первое сообщение о склеродермии было сделано в 1753 г. Карло Курцио, но только в середине XIX в. она была признана самостоятельным заболеванием [1].

Системная склеродермия (ССД) – это заболевание соединительной ткани, характеризующееся нарушением иммунной регуляции с избыточным отложением коллагена

и внеклеточного матрикса на фоне изменений в системе микроциркуляции. Клиническая картина обусловлена прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов, чаще всего сердца, легких, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и почек [2, 3]. В 1892 г. сэр Уильям Ослер описал ССД как «ужасное заболевание». Классическое описание поздней стадии болезни представлено И. С. Тургеневым в рассказе «Живые мощи». Это достаточно редкое (56,3–341

случай на миллион населения), длительно протекающее заболевание, имеющее неблагоприятный прогноз и низкую выживаемость [4, 5].

Поражение желудочно-кишечного тракта является наиболее частым осложнением со стороны внутренних органов, поражающим примерно 90 % пациентов [6, 7]. Только в 1947 г. Кристиан впервые упомянул о поражении ЖКТ при этом заболевании, что стало возможным благодаря развитию методов визуализации и дало представление о патогенетической сложности этого страдания [8].

По данным исследования EULAR Scleroderma Trial and Research (EUSTAR), 3 % пациентов со склеродермией умирают от причин, связанных с поражением пищеварительной системы, в качестве основной причины смерти [9]. Прогрессирование ССД ассоциировано с аутоиммунными процессами, воспалением тканей и васкулопатией мелких сосудов, достаточно частым формированием телеангиэктазий слизистой оболочки ЖКТ, тем самым способствуя желудочно-кишечным кровотечениям (ЖКК), в том числе в его верхних и нижних отделах. Опасность кровотечений увеличивается при наличии CREST синдрома (кальциноз, болезнь Рейно, эзофагит, склеродактилия и телеангиэктазия). Еще одной актуальной для геморража проблемой становятся венозные эктазии антрального отдела желудка (GAVE-синдром), редкое, но опасное проявление ССД [10–12].

По результатам исследования Marie I. и соавт., поражения сосудов слизистой оболочки ЖКТ у пациентов с ССД были связаны с дигитальными язвами ($p=0,05$), высокими баллами по системе NEMO при видеокапилляроскопии ногтевого ложа ($p=0,0009$), анемией ($p=0,02$) и низким уровнем ферритина ($p<0,0001$) [13]. Особую опасность вызывают обильные кровотечения, что продемонстрировано в клиническом исследовании Duchini A. и соавт. [10]. Поэтому ССД может быть независимым фактором риска кровотечений в ЖКТ с коэффициентом риска 2,98 (95 % ДИ 2,21–4,02) [14].

Клинические симптомы поражения пищеварительной системы значительно чаще встречаются у пациентов с диффузной формой ССД, но у 10 % больных они развиваются до появления кожных симптомов [15, 16]. Клинически значимым является раннее развитие гипотонии пищевода [17, 18], и в убывающем порядке – аноректальной области, желудка, тонкого и толстого кишечника [19, 20].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) также часто ассоциирована с прогрессированием клинических проявлений ССД [20, 22]. При этом распространенность ГЭРБ варьирует от 1 до 76 % [23]. Нарушения в венозном отделе сосудистой системы с формированием GAVE-синдрома в большинстве случаев ассоциированы с кожными телеангиэктазиями и развиваются раньше при диффузной форме ССД (21,5 мес против 84,3 мес у пациентов с лимитированной формой соответственно, $p=0,025$) [24] и в 10,9 % случаев могут предшествовать появлению симптомов ССД [25]. Клинические проявления (раннее диффузное заболевание и быстрое прогрессирование утолщения кожи) и лабораторные показатели (положительный результат теста на анти-Scl 70) являются факторами риска развития тяжелых сосудистых поражений при ССД [26]. При наличии ГЭРБ клинические проявления слабости, утомляемости,

одышки могут отражать формирование железодефицитной анемии с высоким риском развития значимых кровотечений, с появлением мелены или гематомезиса [23, 27]. При эндоскопии описана типичная картина «арбузного желудка» (GAVE-синдром), которая представляет собой заметные, плоские или приподнятые эритематозные полосы, расходящиеся от антрального отдела желудка, имеющие тенденцию сходиться к привратнику. Описан также так называемый «сотовый желудок», при котором сосудистая эктазия проявляется в виде слияния множественных круглых ангиодисплазий в антральном отделе желудка [28]. Лечение ЖКК при ССД является симптоматическим и включает фармакологическую, эндоскопическую и хирургическую тактику [23]. Контролируемых клинических исследований, сравнивающих различные виды лечения, не проводилось. Медикаментозное лечение отражает заместительную терапию препаратами железа и переливание компонентов крови в случаях острой постгеморрагической анемии. Эндоскопическое лечение показано при явном или скрытом ЖКК с анемией, не поддающейся консервативной терапии [25] с использованием методов склеротерапии, или электро-, фото- и аргонплазменной коагуляции (АПК) [29]. Недавний метаанализ показал, что радиочастотная абляция по эффективности и переносимости сопоставима с АПК и, по-видимому, эффективна у пациентов с рефрактерным к АПК GAVE-синдромом [30]. Таким образом, у людей, страдающих ССД, существует риск кровотечений из разных отделов ЖКТ в связи с аномалиями строения мелких сосудов слизистой оболочки на уровне артериального и венозного звена и наличием дополнительных гипоксических факторов и ятрогенных медикаментозных воздействий.

Мы хотим поделиться нашим наблюдением за пациенткой с системной склеродермией, у которой было отмечено поражение ЖКТ в виде формирования сосудистых мальформаций, манифестировавших желудочно-кишечным кровотечением.

Клинический случай

Пациентка Л. А. С., 67 лет, направлена на консультацию ревматолога в октябре 2024 г. для коррекции базисной терапии системной склеродермии после стационарного (с 03.09.2024 по 06.09.2024) этапа лечения в хирургическом отделении с диагнозом: острый геморрагический гастрит. Сосудистые мальформации желудка. Состоявшееся желудочное кровотечение от 03.09.2024. Острая постгеморрагическая анемия тяжелой степени. При поступлении в отделение хирургии частота сердечных сокращений (ЧСС) 100 уд/мин, систолическое артериальное давление (САД) 100 мм рт. ст. ЭФГДС выявило признаки гастродуоденита, недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс, сосудистые мальформации и признаки состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. В отделении хирургии проводилась терапия ингибиторами протонной помпы (омепразол) парентерально с отменой предшествующей базисной терапии системной склеродермии (мофетила микофенолат, преднизолон, сосудистые препараты).

Из анамнеза установлено, что изменение окраски кожи кистей и стоп (посинение) при выходе на холод с болевыми ощущениями стала отмечать около двух лет назад. С декабря

2022 г. обращалась в поликлинику по месту жительства к дерматологу по поводу трещины кожи дистальной фаланги 2-го пальца правой кисти, проводилась местная терапия. Весной 2023 г. появились язвенные дефекты на концевых фалангах 2-го и 3-го пальцев правой кисти, уплотнение кожи фаланг пальцев левой кисти, остеолит дистальной фаланги 2-го пальца правой кисти. Около трех лет определяются повышенные показатели креатинина крови, консультирована нефрологом с диагнозом нефропатия (на фоне гипертонической болезни), ХБП (хроническая болезнь почек) С3б. Кроме того, пациентка наблюдается у эндокринолога в поликлинике по месту жительства по поводу гипотиреоза, развившегося в результате аутоиммунного тиреоидита. При обращении к участковому терапевту в августе 2023 г. впервые направлена к ревматологу ревматологического центра поликлиники специализированного курсового амбулаторного лечения краевой клинической больницы № 2 (здесь и далее – РЦ СКАЛ ККБ № 2) для уточнения диагноза. Пациентке выполнено дополнительное обследование сердечнососудистой системы, органов дыхания, почек, суставов кистей. По данным электрокардиографии (ЭКГ) в 12 отведениях определена синусовая тахикардия на уровне 82–87 уд/мин, умеренное отклонение электрической оси сердца вправо при повторных записях ЭКГ – фибрилляция предсердий. Эпизоды фибрилляции предсердий выявлены и на представленных предшествующих записях ЭКГ. Снижен вольтаж QRS в грудных отведениях. Эхокардиографически (ЭхоКГ) определены признаки дилатации полостей правого желудочка и правого предсердия, высокой легочной гипертензии, недостаточности трикуспидального клапана II степени (обратная струя крови на расстоянии 2 см от трехстворчатого клапана), умеренного количества жидкости в полости перикарда (расчетное значение до 100 мл), склеродегенеративных изменений митрального и аортального клапанов, диастолической дисфункции левого желудочка при сохранной фракции выброса (57%). Триплексное сканирование артерий верхних конечностей выявило их двустороннее стенозирование за счет неравномерного утолщения стенок в нижней трети предплечья, в локтевой и лучевой артериях кровотоки ближе к магистрально измененному, амплитуда его снижена.

Компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) с контрастированием определила наличие застойных явлений в малом круге кровообращения, артериальной легочной гипертензии, увеличение размеров сердца, кальциноз аортального клапана, гидроперикард и атеросклероз аорты и коронарных артерий. Рентгенологически в кистях и стопах описаны признаки дегенеративных изменений суставов, остеолит дистальной фаланги 2-го пальца правой кисти. Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки показали рентген-признаки гастродуоденита, недостаточности кардии и гастроэзофагеального рефлюкса.

Лабораторно определены признаки активного аутоиммунного воспалительного процесса с увеличением С-реактивного белка (СРБ) до 6,5 мг/л (норма 0–5), АНФ на Нер-2 клетках, IgG 1:5120, центромерный тип свечения, креатинин 110 мкмоль/л (расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD EPI (pСКФ) 45,15 мл/

мин/1,73 м²), мочевиная кислота 424 мкмоль/л (норма 142,8–339,2), глюкоза крови (5,8 ммоль/л) и «печеночные трансаминазы» в пределах референсных значений (АСТ 26,1 Ед/л при норме 1–32, АЛТ 15,1 Ед/л при норме 1–33), тиреотропный гормон (ТТГ) 5 мМЕ/л (0,032–3,0), натрий-уретический пептид повышен (NT-proBNP) <450 пг/мл (норма 0–125). В общем анализе крови и мочи – без клинически значимой патологии. При исследовании функции внешнего дыхания изменения по смешанному типу. Пациентка консультирована кардиологом, эндокринологом, сосудистым хирургом, нефрологом. При выписке диагноз сформулирован следующим образом.

Системная склеродермия (впервые диагностированная), хроническое медленно прогрессирующее течение, поздняя стадия, умеренная активность: феномен Рейно верхних и нижних конечностей, остеолит концевой фаланги 2-го пальца правой кисти, дигитальные язвы, склеродактилия, телеангиэктазии, кардиомиопатия (недостаточность трикуспидального клапана II степени, высокая легочная гипертензия, гидроперикард), эзофагит, склеродермическая нефропатия, ХБП С3б. Серопозитивность по АНФ на Нер-2 клетках, IgG 5120: центромерный тип свечения. ДН I ст. Аутоиммунный тиреоидит с исходом в гипотиреоз, субкомпенсированный.

Гипертоническая болезнь, III стадия, контролируемая, риск ССО 4. Гиперурикемия, атеросклероз аорты и коронарных артерий. Целевой уровень АД менее 130/70 мм рт. ст. Впервые диагностированная фибрилляция предсердий без уточненной давности. Риск ТЭО по шкале CHA2DS2-VASc 3 балла. Недостаточность трикуспидального клапана II степени, высокая легочная гипертензия, гидроперикард. ХСН IA ст. 3 ФК. Аутоиммунный тиреоидит с исходом в гипотиреоз, субкомпенсированный. Проявление гидроперикарда было интерпретировано как следствие сочетания следующих факторов: декомпенсация гипотиреоза, хронической сердечной недостаточности, некорригированной фибрилляции предсердий и активности склеродермии. Легочная гипертензия и дыхательная недостаточность были расценены как проявление активности системной склеродермии, что послужило поводом к назначению мофетила микрофенолата.

Пациентке рекомендована комплексная терапия, включающая сосудистые средства, антигипертензивные, антикоагулянты, симптоматические средства: микрофеноловая кислота 360 мг 2 таблетки 2 раза в сутки, преднизолон (в связи с прогрессирующим кожным синдромом) [30] 7,5 мг/сутки, омепразол 20 мг по 1 капсуле 2 раза в день, верапамил 80 мг ½ таблетки 3 раза в сутки, лозартан 25 мг ½ таблетки вечером, аписабан (назначен пациентке впервые) 5 мг 2 раза в сутки, силденафил 25 мг по 1 таблетке 2–3 раза в сутки после еды, препараты кальция с витамином Д (кальцеин аванс по 1 таблетке × 2 раза в день), аллопуринол 100 мг в сутки, аторвастатин 20 мг 1 таблетка в день, Л-тироксин 88 мкг/сутки. Таким образом, в рекомендациях по медикаментозной терапии для пациентки включены средства стандартной терапии активной склеродермии (ГКС и мофетила микрофенолат), сосудистые средства с разными точками приложения, антигипертензивные и симптоматические препараты.

Приверженность пациентки к назначенной лекарственной терапии трудно оценить, так как она не обращалась в поликлинику по месту жительства и не контролировала лабораторные анализы.

При повторном плановом обследовании в РЦ СКАЛ ККБ № 2 в марте 2024 г. результаты инструментальных исследований практически оставались стабильными, но в лабораторных анализах на фоне нормализации показателей активности воспалительного процесса СРБ (0,6 мг/л) появились признаки железодефицитной анемии. В этот период выявлено снижение гемоглобина до 10 г/дл (норма 11–15,2), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) до 25,4 пг (норма 27–35), средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) до 28,4 г/дл (норма 30–37), ширина распределения объема эритроцита (RDW-SD) 59,5 фл (норма 37–54). Одновременно определено низкое содержание сывороточного железа (8,2 мкмоль/л при норме 9–30,4). Отмечена положительная динамика с редукцией жидкости в перикарде. Показатели легочной гипертензии оставались стабильными, не было выявлено прогрессирования легочного фиброза и усугубления значений функции внешнего дыхания, поэтому применение антифибротических генно-инженерных препаратов не обсуждалось. Кардиологом предложен прием валсартан + сакубитрил 50 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки. Вся остальная терапия рекомендована для продолжения лечения по месту жительства.

Таким образом, у пациентки с диагнозом системной склеродермии при повторном обследовании установлены признаки дефицита железа и легкой степени гипохромной микроцитарной анемии. С учетом сформулированного ранее и подтвержденного при повторном обследовании комплексного диагноза безопасно отменить какие-то препараты у описываемой пациентки не представлялось возможным. Вместе с тем у нее имелись объективные комбинированные признаки риска развития кровотечений из ЖКТ. Указанные причины послужили фоном для возникновения кровотечения из ЖКТ, развившегося в начале сентября 2024 г. Эндоскопические исследования в хирургическом отделении определили у пациентки наличие признаков сосудистой мальформации слизистой желудка и состоявшееся желудочное кровотечение от 03.09.2024. Анализ критериев качества обследования и лечения больных со склеродермией (приказ 203н [31]) не предполагает обязательного эндоскопического исследования данной когорты больных, однако в описываемом случае применение эзофагогастродуоденоскопии позволило бы добавить к факторам риска кровотечений еще и наличие сосудистых трансформаций. При этом наличие сочетанной комплексной патологии у описанной пациентки с множественными коморбидными к ССД заболеваниями не позволял изменить тактику медикаментозной терапии.

В период госпитализации после выписки из хирургического отделения больной возвращено базисное лечение с применением мофетила микофенолата, от применения сосудистых препаратов решено воздержаться до двух месяцев, в связи с сохраняющейся фибрилляцией предсердий возобновлено применение антикоагулянта.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении диагноз ССД верифицирован на основании клинико-лабораторно-инструментальных данных и не вызывает сомнений. Пациентка имела известные факторы риска развития кровотечений из верхних отделов ЖКТ, такие как использование глюкокортикостероидов, антикоагулянтов, вазодилататоров. При повторном плановом обследовании установлено наличие железодефицитной анемии, которая отражала повторные микрокровотечения из ЖКТ. Дополнительное применение эндоскопической диагностики позволило бы выявить сосудистые нарушения слизистой желудка, связанные с прогрессированием ССД, а возможно, и обсуждение вопроса о рациональности и возможности эндоскопической хирургической коррекции измененных участков сосудистой системы желудка.

Поражение пищеварительной системы является третьей по распространенности причиной смертности при ССД после сердечно-легочных заболеваний и поражения почек [32]. В нашем клиническом наблюдении пациентке при установлении диагноза проводилась рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки, которая выявила рентген-признаки гастродуоденита, недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс. Однако это исследование оказывается малоинформативным в случае диагностики наличия сосудистых мальформаций в желудке. В настоящее время отсутствуют утвержденные национальные клинические рекомендации для обследования и лечения пациентов с данным заболеванием, а согласно клиническим рекомендациям, утвержденным в 2016 г., предусмотрено проведение манометрии или рентгенографии пищевода или фиброгастроскопии, что соответствует уровню убедительности рекомендаций С. Единственным действующим в настоящее время приказом, регламентирующим оценку качества медицинской помощи, является приказ 203-н Минздрава России [31]. Согласно данному приказу предусмотрены: выполнение консультации врачом-ревматологом, анализ крови биохимический общетерапевтический, электрокардиография, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки и/или компьютерная томография органов грудной клетки, определение антинуклеарного фактора крови (при постановке диагноза). Проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) данным приказом для пациентов с ССД не предусмотрено, в то время как при проведении ЭФГДС у пациентов с данной патологией можно выявлять дополнительные факторы риска кровотечений [14].

По результатам анализа базы данных Национальной системы медицинского страхования Тайваня, с 1998 по 2007 г. пациенты с ССД подвержены повышенному риску кровотечений из ЖКТ, включая кровотечения из верхних отделов (пептическая и непептическая язва) и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, особенно у мужчин и лиц с сахарным диабетом, гипертонической болезнью и неблагоприятным воздействием лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антитромбоцитарные препараты, глюкокортикостероиды (ГКС)) [20]. Кроме того, существует линейная зависимость между модифицированной шкалой

Роднана (*примечание*: данная шкала используется для оценки толщины кожи при ССД) и частотой симптомов поражения ЖКТ в верхней его части [33]. А также в исследовании, в ходе которого оценивались аномалии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пациентов с ССД при помощи видеокапсульной эндоскопии, выявлены «арбузный желудок» (GAVE-синдром) (34,6%), телеангиоэктазия желудка и/или пищевода (26,9%) и ангиодисплазия желудка и/или пищевода (38,5%) [13]. Если ретроспективно проецировать представленные литературные данные на приведенное клиническое наблюдение, то у нашей пациентки имело место наличие отдельных неблагоприятных факторов, повышающих риск развития желудочно-кишечного кровотечения, а именно: наличие гипертонической болезни, прием новых оральных антикоагулянтов, кожные проявления системной склеродермии (дигитальные язвы).

У нашей пациентки при проведении ЭФГДС выявлено: признаки гастродуоденита, недостаточность кардии, гастрозофагеальный рефлюкс и сосудистая мальформация, признаки состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. В описанном клиническом наблюдении определить точный объем кровопотери не представляется возможным, поскольку рвота «кофейной гущей», с которой пациентка самостоятельно обратилась в приемный покой, появляется при объеме кровопотери более 200 мл, однако, возможно, имело место микрокровотечение из ЖКТ, которое длительно клинически не проявлялось, и его давность установить не представляется возможным. Для определения объема кровопотери мы воспользовались индексом Альговера [34], который представляет собой отношение частоты сердечных сокращений (ЧСС) к величине систолического артериального давления и составил 1, что соответствует кровопотере 1 л.

Если резюмировать вышеперечисленные данные, то в данном клиническом наблюдении ЖКК было обусловлено наличием у пациентки изменений со стороны слизистой оболочки желудка, вызванных ССД, а также имело место наличие косвенных факторов риска развития желудочно-кишечного кровотечения (возраст, сопутствующая патология, прием ГКС, «сосудистая терапия» (прием силденафила), новых оральных антикоагулянтов, которые были назначены пациентке впервые до развития желудочно-кишечного кровотечения, дигитальные язвы). Однако данные лекарственные назначения были выполнены по жизненным показаниям и отмене не подлежат.

По нашему мнению, включение в обязательную программу обследования пациентов с ССД проведения ЭФГДС у пациентов с системной склеродермией, имеющих факторы риска развития изменений со стороны верхних отделов ЖКТ, позволило бы своевременно проводить диагностику изменений слизистой оболочки и, возможно, коррекцию выявленных изменений.

Выводы

1. У пациентов с ССД необходимо обращать внимание на повышенный риск кровотечений из ЖКТ, обусловленный самим заболеванием (аномалиями слизистой оболочки ЖКТ, наличием дигитальных язв, базисной

терапией заболевания [прием ГКС, сосудистых препаратов]), а также влиянием таких дополнительных факторов, как возраст, наличие сопутствующих заболеваний, требующих приема новых оральных антикоагулянтов, антитромбоцитарных препаратов.

2. Следует рассмотреть возможность включения в обязательный объем обследования пациентов с ССД, имеющих факторы риска развития изменений со стороны верхних отделов ЖКТ, эзофагогастродуоденоскопии для мониторинга осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Список литературы / References

1. Johannes WJ Bijlsma. EULAR Textbook on Systemic Sclerosis. 2nd ed. Hachulla E, editor. London: BMJ, 2019. Criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). Subcommittee for scleroderma criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1980; 23: 581–590. <https://doi.org/10.1002/art.1780230510>
2. Volkman ER, Varga J. Emerging targets of disease-modifying therapy for systemic sclerosis. Nat Rev Rheumatol. 2019; 15 (4): 208–24. <https://doi.org/10.1038/s41584-019-0184-z>
3. Asano Y. Systemic sclerosis. J Dermatol. 2018; 45 (2): 128–38. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14153>
4. Kuo CF, See LC, Yu KH, Chou IJ, Tseng WY, Chang HC, et al. Epidemiology and mortality of systemic sclerosis: a nationwide population study in Taiwan. Scand J Rheumatol. 2011; 40 (5): 373–8. <https://doi.org/10.3109/03009742.2011.553736>
5. Rosa JE, Soriano ER, Narvaez-Ponce L, del CID CC, Imamura PM, Catoggio LJ. Incidence and prevalence of systemic sclerosis in a healthcare plan in Buenos Aires. J Clin Rheumatol. 2011; 17 (2): 59–63. <https://doi.org/10.1097/rhu.0b013e31820e7e8d>
6. McMahan ZH. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: an update. Curr Opin Rheumatol. 2019; 31: 561–568. <https://doi.org/10.1097/bor.0000000000000645>
7. Miller JB, Gandhi N, Clarke J, McMahan Z. Gastrointestinal Involvement in Systemic Sclerosis: An Update. J Clin Rheumatol. 2018; 24: 328–337. <https://doi.org/10.1097/rhu.0000000000000626>
8. Iglesias-Gamarrá A, Jaramillo-Arroyave D, Quintana G, Rondon-Herrera F, Matucci-Cerinic M. Historia del compromiso cutáneo de la esclerosis sistémica. Rev Colomb Rheumatol. 2013; 20: 155–170. [https://doi.org/10.1016/s0121-8123 \(13\) 70128-2](https://doi.org/10.1016/s0121-8123 (13) 70128-2)
9. Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, Airo P, Cozzi F, Carreira PE, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. Ann Rheum Dis. 2010; 69 (10): 1809–15. <https://doi.org/10.1136/ard.2009.114264>
10. Duchini A, Sessoms SL. Gastrointestinal hemorrhage in patients with systemic sclerosis and CREST syndrome. Am J Gastroenterol. 1998; 93 (9): 1453–6. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.00462.x>
11. Plastiras SC, Tzivras M, Vlachoyiannopoulos PG. Severe gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. Clin Rheumatol. 2007; 26 (6): 1025–6. <https://doi.org/10.1007/s10067-006-0264-8>
12. Ebert EC. Gastric and enteric involvement in progressive systemic sclerosis. J Clin Gastroenterol. 2008; 42 (1): 5–12. <https://doi.org/10.1097/mcg.0b013e318042d625>
13. Marie I, Antonietti M, Houvet E, Hachulla E, Maunoury V, Bienvenu B, Vienne S, Smail A, Duhauf P, Dupas JL, Dominique S, Hatron PY, Levesque H, Benichou J, Ducrotte P. Gastrointestinal mucosal abnormalities using videocapsule endoscopy in systemic sclerosis. Aliment Pharmacol Ther. 2014; 40: 189–199. <https://doi.org/10.1111/apt.12818>
14. Lin YT, Chuang YS, Wang JW, Wu PH. High risk of gastrointestinal hemorrhage in patients with systemic sclerosis. Arthritis Res Ther. 2019; 21: 301. <https://doi.org/10.1186/s13075-019-2078-5>
15. Wielosz E, Borys O, Zychowska I, Majdan M. Gastrointestinal involvement in patients with systemic sclerosis. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. 2010; 120 (4): 132–6. <https://doi.org/10.20452/pamw.907>
16. Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006; 40 (9): 769–75. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000225549.19127.90>
17. Szamosi Z, Szekancz Z, Szucs G. Gastrointestinal manifestations in Hungarian scleroderma patients. Rheumatol Int. 2006; 26 (12): 1120–4. <https://doi.org/10.1007/s00296-006-0146-z>
18. Ntaumazios SK, Voulgari PV, Potsis K, Koutis E, Tsiftaki N, Assimakopoulos DA. Esophageal involvement in scleroderma: gastroesophageal reflux, the common problem. Semin Arthritis Rheum. 2006; 36 (3): 173–81. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2006.08.002>
19. Marie I, Levesque H, Ducrotte P, Denis P, Hellot MF, Benichou J, et al. Gastric involvement in systemic sclerosis: a prospective study. Am J Gastroenterol. 2001; 96 (1): 77–83. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03353.x>
20. McFarlane IM, Bhamra MS, Kreps A, Iqbal S, Al-Ani F, Saladini-Aponte C, et al. Gastrointestinal manifestations of systemic sclerosis. Rheumatology (Sunnyvale). 2018; 8 (1). <https://doi.org/10.4172/2161-1149.1000235>
21. Varga J, Trojanowska M, Kuwana M. Pathogenesis of systemic sclerosis: recent insights of molecular and cellular mechanisms and therapeutic opportunities. J Scleroderma Relat Disord. 2017; 2: 137–152. <https://doi.org/10.5301/jrd.5000249>
22. Parrado RH, Lemus HN, Coral-Alvarado PX, Quintana López G. Gastric Antral Vascular Ectasia in Systemic Sclerosis: Current Concepts. Int J Rheumatol. 2015; 2015: 762546. <https://doi.org/10.1155/2015/762546>
23. Ingraham KM, O'Brien MS, Shenin M, Derk CT, Steen VD. Gastric antral vascular ectasia in systemic sclerosis: demographics and disease predictors. J Rheumatol. 2010; 37: 603–607. <https://doi.org/10.3899/jrheum.090600>
24. Marie I, Ducrotte P, Antonietti M, Herve S, Levesque H. Watermelon stomach in systemic sclerosis: its incidence and management. Aliment Pharmacol Ther. 2008; 28: 412–421. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03739.x>
25. Assad APL, Farias R, Gaspari CN, da Silva HC, Andrade DCO, Sampaio-Barros PD. Diagnosis and Management of Gastric Antral Vascular Ectasia: Experience in a Large Single Cohort of Patients with Systemic Sclerosis. J Clin Rheumatol. 2020; 26: 79–81. <https://doi.org/10.1097/rhu.0000000000000927>
26. Kumar S, Singh J, Rattan S, DiMarino AJ, Cohen S, Jimenez SA. Review article: pathogenesis and clinical manifestations of gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. Aliment Pharmacol Ther. 2017; 45: 883–898. <https://doi.org/10.1111/apt.13963>

27. Shibukawa G, Irisawa A, Sakamoto N, Takagi T, Wakatsuki T, Imamura H, Takahashi Y, Sato A, Sato M, Hikichi T, Obara K, Ohira H. Gastric antral vascular ectasia (GAVE) associated with systemic sclerosis: relapse after endoscopic treatment by argon plasma coagulation. *Intern Med.* 2007; 46: 279–283. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.6203>
28. McCarty TR, Rustagi T. Comparative Effectiveness and Safety of Radiofrequency Ablation versus Argon Plasma Coagulation for Treatment of Gastric Antral Vascular Ectasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2019; 53: 599–606. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000001088>
29. Kirby DF, Chatterjee S. Evaluation and management of gastrointestinal manifestations in scleroderma. *Curr Opin Rheumatol.* 2014; 26: 621–629. <https://doi.org/10.1097/bor.0000000000000117>
30. Ананьева Л.П. Лечение системной склеродермии с учетом национальных рекомендаций и рекомендаций Европейской лиги по борьбе с ревматизмом (EULAR). Фарматека. 2014; 10: 79–86. EDN SLSVGP.
Ananyeva L.P. Treatment of systemic scleroderma based on national recommendations and recommendations of the European League against Rheumatism (EULAR). *Pharmaceutical library.* 2014; 10: 79–86. EDN SLSVGP.
31. Приказ 203-н Минздрава России от 10.05.2017 N 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (зарегистрировано в Минюсте России 17.05.2017, N 46740).
- Order 203-n of the Ministry of Health of Russia dated 05/10/2017 N 203n «On approval of criteria for assessing the quality of medical care» (registered with the Ministry of Justice of Russia on 05/17/2017, N 46740).
32. Emmanuel A. Current management of the gastrointestinal complications of systemic sclerosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016; 13: 461–472. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.99>
33. Walker UA, Tyndall A, Cziráj L, Denton C, Farge-Bancel D, Kowal-Bielecka O, Müller-Ladner U, Bocelli-Tyndall C, Matucci-Cerinic M. Clinical risk assessment of organ manifestations in systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research group database. *Ann Rheum Dis.* 2007; 66: 754–763. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.062901>
34. Алговер-Бурри (1967) цит. по Климанскому В.А. и Рудаеву А.Я. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. М., 1984. С. 255.
Algover-Burri (1967) cited in Limansky V. A. and Rudaev A. Ya. Transfusion therapy in surgical diseases. Moscow, 1984. P. 255.

Статья поступила / Received 18.04.25
Получена после рецензирования / Revised 19.04.25
Принята к публикации / Accepted 24.04.25

Сведения об авторах

Тихомирова Надежда Юрьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии¹, врач-ревматолог ревматологического центра поликлиники СКАЛ². ORCID: 0000-0002-5031-6930
Елисеева Людмила Николаевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии¹. ORCID: 0000-0002-5275-3261
Белозерова Наталья Павловна, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии¹, зав. ревматологическим центром поликлиники СКАЛ². ORCID: 0009-0006-8869-2217
Каменева Елена Сергеевна, к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии с курсом общей врачебной практики (семейной медицины) ФПК и ППС¹, зав. поликлиникой СКАЛ². ORCID: 0000-0002-3720-1346
Бочарникова Марина Ивановна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней¹. ORCID: 0000-0001-8999-6331

¹ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия
² ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия

Автор для переписки: Тихомирова Надежда Юрьевна.
E-mail: tihomirovum@rambler.ru

About authors

Tikhomirova Nadezhda Yu., PhD Med, Associate Professor, Associate Professor at Dept of Faculty Therapy¹, rheumatologist at h Rheumatology Center of the SKAL Polyclinic². ORCID: 0000-0002-5031-6930
Eliseeva Lyudmila N., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Faculty Therapy¹. ORCID: 0000-0002-5275-3261
Belozeroval Natalia P., PhD Med, assistant professor of Faculty Therapy¹, head of Rheumatology Center of the SKAL Polyclinic². ORCID: 0009-0006-8869-2217
Kameneva Elena S., PhD Med, assistant at Dept of Polyclinic Therapy with a Course of General Medical Practice (Family Medicine) Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists¹, Head of the SKAL Polyclinic². ORCID: 0000-0002-3720-1346
Bocharnikova Marina I., PhD Med, associate professor at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases¹. ORCID: 0000-0001-8999-6331

¹ Kuban State Medical Universit, Krasnodar, Russia
² Regional clinical Hospital No. 2, Krasnodar, Russia

Corresponding author: Tikhomirova Nadezhda Yu.. E-mail: tihomirovum@rambler.ru

Для цитирования: Тихомирова Н.Ю., Елисеева Л.Н., Белозерова Н.П., Каменева Е.С., Бочарникова М.И. Клинический случай желудочно-кишечного кровотечения у пациентки с системной склеродермией. *Медицинский алфавит.* 2025; (9): 47–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-9-47-52>

For citation: Tikhomirova N. Yu., Eliseeva L. N., Belozeroval N. P., Kameneva E. S., Bocharnikova M. I. A clinical case of gastrointestinal bleeding in a patient with systemic sclerosis. *Medical alphabet.* 2025; (9): 47–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-9-47-52>

