

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ И ФОТОТЕРАПИЯ КАК КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОБОСТРЕНИЕМ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКИ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Олег Перов¹, Сергей Ларичев¹, Ашхен Хосровян^{1,2*}, Дмитрий Остапченко³,
Дмитрий Перов¹, Светлана Даниелян⁴

¹ Госпиталь для ветеранов войн №2, Москва, Россия

² Научно-практический центр лазерной медицины им. Скобелкина, Москва, Россия

³ Городская клиническая больница №1 им. Пирогова, Москва, Россия

⁴ Медицинский колледж №5, Москва, Россия

*Автор для корреспонденции: ashka13@list.ru

DOI: 10.54235/27382737-2025.v5.2-11

Ներկայացվեց/Received 20.03.25: Գրախոսվեց/Reviewed 29.03.25: Շնորհվեց/Accepted 29.03.25:

АБСТРАКТ

Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) является одним из врождённых моногенных аутовоспалительных заболеваний. Причиной его развития является наследственный дефект различных участков гена MEFV, в результате чего изменяется структура белка пирин, который утрачивает регуляторное влияние на инфламмосомы клеток, что в конечном итоге приводит к гибели иммунных клеток – пироптозу, сопровождаемому местным и системным вос-

палительным ответом. Авторами представлен пример успешного лечения пациента с обострением ССЛ после военной травмы, имеющего ограничения к патогенетической терапии колхицином, которому для купирования воспалительной реакции проводили сеансы плазмафереза и внутривенного лазерного облучения крови.

Ключевые слова: семейная средиземноморская лихорадка, колхицин, плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови

ВВЕДЕНИЕ

Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) является одним из врождённых моногенных аутовоспалительных заболеваний. При отсутствии адекватного лечения обострений её характерной чертой является развитие органной дисфункции, преимущественно связанной с развитием АА-амилоидоза. Причиной заболевания является наследственный дефект различных участков гена MEFV, в результате чего изменяется структура белка пирин, который утрачивает регуляторное влияние на инфламмосомы клеток [1,2]. Это в конечном итоге приводит к гибели иммунных клеток – пироптозу [3–5]. Обострения заболевания могут происходить как спонтанно, так и в результате активации широкого круга триггеров: воздействие холода, употребление богатой жиром пищи, тяжёлые физические нагрузки, перенесённые травмы, хирургические операции, инфекции и т.д. [6].

Ключевыми факторами, влияющими на качество жизни и прогноз пациентов являются частота, тяжесть и длительность периодов обострения заболевания [6]. Основным методом лечения ССЛ является назначение колхицина [4]. При его неэффективности применяются антицитокиновые и цитостатические препараты [3].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент, 34 лет, страдающий ССЛ с 1999 года, был переведён из лечебного учреждения Министерства обороны Российской Федерации (РФ) для дальнейшего лечения в Госпитале ветеранов войн №2 (ГВВ) с диагнозом: “Основной: осколочные ранения мягких тканей правого бедра с повреждением сосудистого пучка. Операция: протезирование дистальной трети правой поверхностной бедренной артерии. Осложнения: Постгеморрагическая, фолиеводефицитная и

железодефицитная анемия средней степени тяжести. Тромбоз правой задней большеберцовой вены в стадии реканализации. Сопутствующие: Семейная средиземноморская лихорадка, обострение, моноартрит правого коленного сустава. Желчнокаменная болезнь. Гемангиомы печени, спленомегалия. Поверхностный гастрит.

Диагноз ССЛ верифицировали общепринятыми международными критериями клинической диагностики и оценки степени тяжести по системе Тель-Хашомер, а также результатами молекулярно-генетического тестирования (провели исследование ДНК с целью поиска характерных для ССЛ мутаций) [3].

Жалобы при поступлении на слабость. Из анамнеза заболевания было известно, что получил ранение правого бедра в ходе специальной военной операции. Первая помощь была оказана на месте: наложен жгут на среднюю треть правого бедра. Выполнена операция: ревизия ран нижней трети правого бедра, временная остановка кровотечения. На этапе эвакуации выполнена первичная хирургическая обработка раны и установлен аппарат внешней фиксации. Затем – протезирование дистальной трети правой поверхностной бедренной артерии.

С 10-ти лет страдал периодической болезнью (ССЛ) с молекулярно-генетическим подтверждением (со слов пациента). С 2009 года за медицинской помощью не обращался. При повышении температуры тела, боли и отёчности суставов принимал препараты ибупрофена, без существенного эффекта. Рецидив симптомов 2–3 раза в год, продолжительностью 3–4 дня; терапия колхицином не проводилась в связи с индивидуальной непереносимостью (со слов пациента – тошнота, рвота).

Краткие данные осмотра при поступлении в ГВВ №2

Рост 168 см, масса тела 70 кг, температура тела 36,6°C, SpO₂ 99%. Состояние оценено как удовлетворительное. Сознание ясное. Питание удовлетворительное. Кожный покров обычной окраски. Влажность кожи нормальная. Тургор сохранен. Костно-мышечная система без повреждений. Степень развития мускулатуры удовлетворительная. Частота дыхательных движений – 17 в минуту. Дыхание везикулярное, самостоятельное, через естественные дыхательные пути. Хрипов нет. Ритм сердца синусовый. Артериальное давление – 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 70 уд/мин. Язык влажный, розовый, без налёта. Живот не увеличен, при пальпации мягкий, безболезненный. Стул оформленный, без патологических включений, регулярный. Мочеиспускание регулярное, не нарушено, безболезненное. Неврологический статус – без патологической симптоматики. Локальный статус – множественные

рубцы правой и левой нижних конечностей, заживающие вторичным натяжением.

Результаты выполненных инструментальных исследований

Компьютерная томографическая ангиография нижних конечностей: проходимость магистральных артерий обеих нижних конечностей сохранена. Состояние после протезирования дистальной трети правой поверхностной бедренной артерии. Дефект мягких тканей дистальной трети правого бедра. Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей: тромбоз заднеберцовой вены правой голени в стадии начальной реканализации. Гемодинамически значимых препятствий кровотоку в магистральных артериях ног не выявили. Флюорография: очаговых и инфильтративных изменений не выявили. Рентгенография правого бедра, голени, коленного сустава, голеностопного сустава в двух проекциях: правосторонний гонартроз I степени. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: признаки конкремента желчного пузыря; гемангиомы печени, спленомегалия. УЗИ почек: ультразвуковые признаки солевых включений в чашечно-лоханочной системе почек. УЗИ лимфоузлов: увеличенный лимфоузел в правой подмышечной области, единичные увеличенные лимфоузлы правой и левой паховой области. УЗИ мягких тканей коленного сустава: в передней подфасциальной преднадколенниковой сумке, в передневерхнем латеральном и медиальном завороте, в передненижнем медиальном завороте, в задневерхнем латеральном завороте определяется неправильной формы жидкостное образование с неоднородным содержимым средней эхогенности, смещаемое при компрессии датчиком. Эзофагогастродуоденоскопия: поверхностный гастрит.

Осмотр другими специалистами

Травматолог-ортопед: в связи с сохранением стойкого синовита правого коленного сустава показана пункция правого коленного сустава. Пациент отказался от выполнения пункции. **Гематолог:** постгеморрагическая, железодефицитная, фолиево-дефицитная анемия. Спленомегалия. Лимфаденопатия подмышечного лимфатического узла справа и паховых лимфатических узлов на фоне периодической болезни. **Терапевт:** ССЛ. **Оториноларинголог, уролог, гастроэнтеролог, офтальмолог:** патологии не выявлено.

Лабораторные данные при поступлении в ГВВ №2

Общий анализ крови: гемоглобин 89г/л, эритроциты 3.24×10^{12} /л, лейкоциты 5.42×10^9 /л, тромбоциты 317×10^9 /л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 43 мм/ч, общий белок 71.9 г/л, креатинин



Рис. 1. Аппарат для плазмафереза «Гемма».

67.7 мкмоль/л, мочевина 4.7 ммоль/л, глюкоза 4.56 ммоль/л, прокальцитонин 1.6 нг/мл, С-реактивный белок (СРБ) 93.73 мг/л, Д-димер 1791 нг/мл, витамин В₁₂ 387 нг/мл, сывороточное железо 2 ммоль/л, фолиевая кислота 2.57 нг/мл.

Назначенное лечение

Фолиевая кислота, пантопрозол, ребамипид (Ревабит), мелоксикам, кеторолак (при болевом синдроме), железа карбоксималтозат (Феринжент) в дозировках, соответствующих инструкциям по применению препаратов.

На фоне лечения развился моноартрит правого коленного сустава, сопровождавшийся лихорадкой до 38.6°C, локальной кожной гиперемией и гипертермией, отёком тканей в области правого коленного сустава, отсутствием движений в коленном суставе, в связи с чем пациент не мог самостоятельно передвигаться. Лабораторные показатели, несмотря на коррекцию анемии, характеризовались нарастанием ряда воспалительных маркеров: лейкоциты 7.4×10^9 /л, гемоглобин 112 г/л, эритроциты 3.5×10^{12} /л, тромбоциты 306×10^9 /л, СОЭ 55 мм/ч, общий белок 73.2 г/л, креатинин 62.3 мкмоль/л, мочевина 4.6 ммоль/л, глюкоза 4.3 ммоль/л, СРБ 116.21 мг/л, Д-димер 1986 нг/мл.

Ввиду противопоказаний к назначению колхицина, а также в связи с анемией, отсутствием признаков гнойно-воспалительного процесса как причины системной воспалительной реакции, назначили сеансы мембранного плазмафереза (МПФ) и процедуры внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) с целью купирования системного воспаления и удаления продуктов пироптоза.

Для МПФ использовали аппарат «Гемма» (Рис. 1). Перед началом сеанса МПФ предварительно пунктировали и катетеризировали периферическую вену кубитальным катетером диаметром 16F. Экстракор-



Рис. 2. Аппарат для внутривенного лазерного облучения крови «Лазмик».

поральный контур подключали с соблюдением правил асептики.

При одноигольной перфузии, номинальном потоке крови, составляющем 50–60 мл/мин, однократно получили 1200 мл плазмы, с замещением 100 мл 20% раствора альбумина и 1000 мл 0.9% хлорида натрия.

ВЛОК проводили аппаратом «Лазмик» (Рис. 2). Красный свет и ультрафиолетовое (УФ) облучение крови экспонировали 20 мин и 5 мин, соответственно. Использовали лазерную излучающую головку КЛ-ВЛОК-635 – 2 (красный свет) и головку КЛ-ВЛОК-365 – 2 (УФ спектр).

На следующие сутки от сеанса МПФ и ВЛОК отметили клиническую динамику в виде купирования общей гипертермии, гиперемии кожи, снижение выраженности болевого синдрома, пациент смог ходить с опорой на ногу. Отёчность коленного сустава через двое суток значительно уменьшилась (окружность колена уменьшилась с 51 см до 45 см). Ранее возросшие маркёры воспаления составили: СРБ 14.68 мг/л, СОЭ 21 мм/ч, Д-димер 404.4 нг/мл.

Отдалённые результаты оценить не удалось, пациент отбыл в другое лечебное учреждение на 2-ые сутки после выполнения экстракорпоральной гемокоррекции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первые упоминания о заболевании, проявляющемся периодической лихорадкой и болями в животе, обнаружены в армянских летописях, относящихся к XII в. («Утешение при лихорадках» Мхитара Гераци). После публикаций в зарубежных научных статьях, в которых сообщалось об открытии гена, который является причиной, так называемой, «армянской периодической болезни», этот термин стал широко использоваться в отечественной и франкоязычной

литературе. Другое её название – «средиземноморская лихорадка». В научной литературе это заболевание имеет ещё больше наименований: пароксизмальный синдром Джейнуэя-Мозенталя, периодический перитонит, синдром Рейманна, болезнь Сигала-Маму. Встречается в основном у народностей, предки которых жили на территории средиземноморского бассейна: армян, евреев, арабов, турок и др. [4].

В России вклад в начало систематического изучения этого заболевания внесла школа Е.М. Тареева, сотрудники которой предвосхитили многие современные представления об этой болезни [4].

ССЛ является одним из врождённых моногенных аутовоспалительных заболеваний, для которых характерно циклическое течение со сменой эпизодов спонтанного или спровоцированного обострения и спонтанной ремиссии. При отсутствии адекватного лечения обострений характерной чертой ССЛ является развитие органной дисфункции, преимущественно связанной с развитием АА-амилоидоза [1]. Причиной заболевания является наследственный дефект различных участков гена MEFV (MEditerranean FeVer), расположенного на коротком плече 16-й пары хромосом. В результате изменяется структура белка пирин, который утрачивает регуляторное влияние на инфламмосомы клеток – высокомолекулярные комплексы, которые активируют воспалительные каспазы и интерлейкин (ИЛ)-1 β [1,2].

Неконтролируемая активация инфламмосомы в конечном итоге приводит к гибели иммунных клеток – пироптозу [3]. Помимо этого, аномальный белок пирин утрачивает своё регуляторное влияние и на систему комплемента, что приводит к избытку анафилотоксина C5a, который может накапливаться в серозных оболочках и являться своеобразным аттрактантом для клеток иммунной системы. Этим объясняется превалирование серозитов в клинической картине обострений [4,5].

Следует отметить, что клинические проявления заболевания и прогноз определяется совокупностью факторов: вида мутации гена MEFV, индивидуальными особенностями пациентов, их образом жизни, эффективностью проводимой иммуносупрессивной и противовоспалительной терапии. Сегодня базисным препаратом лечения ССЛ является препарат натурального происхождения – колхицин, который назначается пациентам пожизненно [1,5]. Кроме того, в клиническую практику внедряются генно-инженерные биологические препараты: ингибиторы ИЛ-1 β (канакинумаб), блокаторы рецепторов ИЛ-1 (анакинра), блокаторы рецепторов к ИЛ-6 (тоцилизумаб). Однако, использование этих препаратов часто ограничено требованиями к условиям хранения и значительным числом побочных реакций, в частности, инфекционных осложнений. Поэтому антицитокиновые пре-

параты часто применяются в качестве второй линии терапии, при непереносимости или недостаточном эффекте от базисной терапии колхицином. В качестве «резерва» в тяжёлых случаях при неэффективности или непереносимости перечисленных средств может быть рассмотрено назначение метотрексата и ритуксимаба. В случае развития АА-амилоидоза, а также для профилактики его развития рассматривается терапия, оказывающая влияние на образование амилоидных нитей (диметилсульфоксид, фибриплекс) [6].

Практически во всех работах отражено, что ключевыми факторами, влияющими на прогноз и качество жизни пациентов, являются частота, тяжесть и длительность периодов обострения заболевания [1,4–6]. Соответственно, максимально быстрая элиминация и/или уменьшение концентрации веществ, участвующих в патогенезе ССЛ, таких как белки системы комплемента, сывороточный амилоид А, воспалительные цитокины, продукты пироптоза, потенциально снижает тяжесть и длительность периодов обострения. Обычно для достижения этих целей достаточно применения базисной колхициновой терапии и дополнительные экстракорпоральные методы лечения не требуются. Однако в приведённом наблюдении существовали ограничения патогенетической терапии: колхицин не применяли из-за имевшихся данных анамнеза, анемии и желудочно-кишечных нарушений, а антицитокиновые препараты – из-за риска развития инфекционных осложнений.

Поэтому применяя методы экстракорпоральной гемокоррекции и фототерапии во время приступа обострения ССЛ, развившегося на фоне перенесённого ранения, ставили целью не только элиминацию вышеуказанных факторов, но и их дилуцию физиологическим раствором и раствором альбумина. Ожидали, что снижение содержания стимуляторов выработки ИЛ-1 β приведёт к быстрому снижению его концентрации вследствие ультракороткого периода полураспада. В то же время удаление более 30% объема циркулирующей плазмы не рассматривали из-за риска потерь факторов свёртывания, иммуноглобулинов и потенциальных осложнений в виде активации реакций, в т. ч. аутоиммунных, связанных с трансфузией свежемороженой плазмы.

В консенсус-рекомендациях американского общества афереза (ASFA) за 2023 год вопрос применения плазмафереза (ПФ) при ССЛ не рассматривался [8], а в клинических рекомендациях этого же общества за 2019 год ПФ для лечения АА-амилоидоза, как следствия хронических воспалительных заболеваний, в том числе и ССЛ, не рекомендован [7]. В клинических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ 2023 года (применение которых отложено) по лечению детей с ССЛ вопросы эффективности экстракорпоральных методик также не рассматривались [6].

В то же время обнаружили единственную статью коллег из Армении и Израиля, опубликованную в *International Journal of Rheumatic Diseases* в 2017 году, где авторы задавались вопросом о возможности проведения сеансов ПФ при обострении ССЛ в случае непереносимости или невозможности проведения патогенетической терапии. В качестве иллюстрации авторы привели два случая эффективного применения ПФ: первый у 51-летнего мужчины с тяжёлым течением ССЛ, который не мог принимать колхицин из-за поливалентной аллергии в виде отёка Квинке. Пациенту было проведено 8 сеансов ПФ в течение 1 месяца с результатом в виде затяжной ремиссии заболевания на 11 месяцев и нормализации лабораторных показателей.

Второй случай эффективного применения ПФ был зафиксирован ретроспективно, при анализе течения заболевания у 17-летней девушки. В связи с гипердиагностикой васкулита в детском возрасте ей проводились сеансы ПФ с клиническим эффектом. После постановки верного диагноза ССЛ пациентке был назначен колхицин с хорошим эффектом; ПФ более не проводился. При этом авторы связывали эффект от процедуры не только с элиминацией воспалительных цитокинов и продуктов воспаления, но и с потенциальной стабилизацией функций ретикуло-эндотелиальной системы, что возможно и привело к длительной ремиссии заболевания. В то же время авторы подчёркивали, что решение о применении ПФ в качестве дополнительного метода лечения при ССЛ должно приниматься индивидуально [9].

Что касается ВЛОК, то принимая решение о добавлении данной методики в схему лечения, учли отече-

ственный опыт применения внутривенной лазерной терапии при ревматоидном артрите, отражённый в клинических рекомендациях [10]. Воздействие ВЛОК волной красного цвета 635 нм, мощностью 1–2 мВт временем экспозиции 15 мин, и УФ-лазерным светом с длиной волны 365 нм, мощностью на выходе одно-разового световода 1.0 мВт, временем экспозиции 5 мин чередованием через день, курсом 10 процедур в комплексной терапии больных ревматоидным артритом оказывает влияние на воспалительные процессы – способствует достоверной нормализации содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, снижению концентрации противовоспалительного цитокина лептина, нормализации содержания гликозаминогликанов, что в целом приводит к снижению активности заболевания, объективируемому с помощью индекса DAS28, а также способствует улучшению качества жизни больных по данным специализированного опросника HAQ [11]. Кроме того, целью терапии было достижение и других системных эффектов ВЛОК, как компонента реабилитационной программы пациента с хирургической патологией [10,12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подтвердили эффективность и безопасность применения плазмафереза и фотогемотерапии в комплексе лечения пациента с обострением семейной средиземноморской лихорадки, заболевания моногенной аутовоспалительной природы, при недоступности или неэффективности базисной терапии колхицином.

Литература

1. Пирожков СВ, Литвицкий ПФ. Инфламмосомные болезни. *Иммунология*. 2018;39(2–3):158–165.
2. Park H, Bourla AB, Kastner DL, et al. Lighting the fires within: the cell biology of autoinflammatory diseases. *Nat Rev Immunol*. 2012;12(8):570–580.
3. Костик ММ, Жогова ОВ, Лагунова НВ и др. Семейная средиземноморская лихорадка: современные подходы к диагностике и лечению. *Вопросы современной педиатрии*. 2018;17(5):371–380.
4. Сайковский РС, Садовникова СВ. Семейная средиземноморская лихорадка: клинический случай. *Клиническая практика*. 2019;10(1):101–107.
5. Амарян ГГ. Периодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка) у детей. *Медицинский совет*. 2017;19:222–228.
6. Клинические рекомендации Министерства Здравоохранения Российской Федерации. Семейная средиземноморская лихорадка (Наследственный семейный амилоидоз). 2023.
7. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice – Evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: the Eighth Special Issue. *J Clin Apher*. 2019;34(3):171–354.
8. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice – Evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: the Ninth Special Issue. *J Clin Apher*. 2023;38(2):77–278.
9. Shahsuvaryan G, Hayrapetyan H, Sarkisian T, Ben-Chetrit E. Is plasmapheresis a potential treatment for familial Mediterranean fever patients resistant or intolerant to colchicine? *Int J Rheum Dis*. 2017;20(12):2230–2232.
10. Лазерная терапия в лечебно-реабилитационных и профилактических программах: клинические рекомендации. М. 2015; 69 с.
11. Бурдули НН, Бурдули НМ. Внутривенное лазерное облучение крови при ревматоидном артрите: динамика показателей цитокинового профиля и активности заболевания. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2014;9(3):199–202.
12. Москвин СВ, Хадарцев АА. Лазерная терапия аппаратами «Матрикс» и «Лазмик». М.–Тверь, Триада, 2019; 280 с.

**EXTRACORPOREAL HEMOCORRECTION AND PHOTOTHERAPY AS COMPONENTS OF TREATMENT OF A PATIENT WITH EXACERBATION OF FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER
CLINICAL OBSERVATION**

ԱՐՏԱՄԱՐՄՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԿՐԵԿՄԵՆԿԱՆ ԵՎ ՖՈՏՈՀԵՄՈԹԵՐԱՊԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ԸՆՏԱՆԵԿԱՆ ՄԻՋԵՐԿՐԱՇՈՎՅԱՆ ՏԵՆԴԻ ՍՐԱՑՄԱՍԲ ՀԻՎԱՆԴԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԲԱՂԱԴՐԻՉՆԵՐ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻՏԱՐԿՈՒՄ

Oleg Perov¹, Sergey Larichev¹, Ashkhen Khosrovyan^{1,2}, Dmitry Ostapchenko³, Dmitry Perov¹, Svetlana Danielyan⁴
¹Hospital for War Veterans No. 2, Moscow, Russia
²Skobelkin Scientific and Practical Center of Laser Medicine, Moscow, Russia
³Pirogov Clinical Hospital No. 1, Moscow, Russia
⁴Medical College No. 5, Moscow, Russia

Օլեգ Պերով¹, Սերգեյ Լարիչև¹, Աշխեն Խոսրովյան^{1,2}, Դմիտրի Օստապչենկո³, Դմիտրի Պերով¹, Սվետլանա Դանիելյան⁴
¹Պատերազմի վետերանների հիվանդանոց թիվ 2, Մոսկվա, Ռուսաստան
²Սկոբելկինի անվ. լազերային բժշկության գիտագործնական կենտրոն, Մոսկվա, Ռուսաստան
³Պիրոգովի անվ. քաղաքային կլինիկական հիվանդանոց թիվ 1, Մոսկվա, Ռուսաստան
⁴Բժշկական քոլեջ թիվ 5, Մոսկվա, Ռուսաստան

ABSTRACT

Familial Mediterranean fever (FMF) is one of the congenital monogenic autoinflammatory diseases. The cause of its development is an inherited defect in various parts of the MEFV gene, resulting in an altered structure of the pyrin protein, which loses its regulatory influence on cell inflammasomes, ultimately leading to immune cell death – pyroptosis, accompanied by a local and systemic inflammatory response. We presented an example of successful treatment of a patient with exacerbation of FMF after military trauma, with limitations to pathogenetic therapy with colchicine, which was treated with sessions of plasmapheresis and intravenous laser irradiation of blood to control the inflammatory response.

Keywords: *familial Mediterranean fever, colchicine, plasmapheresis, intravenous laser irradiation of blood*

ԱՄՓՈՓԱԳԻՐ

Ընտանեկան միջերկրածովյան տենդը (ԸՄՏ) բնածին միազեն աուտոբրոբոքային հիվանդություններից մեկն է: Դրա զարգացման պատճառը MEFV գենի տարբեր մասերի ժառանգական արատն է, ինչի արդյունքում փոխվում է պիրին սպիտակուցի կառուցվածքը: Վերջինս կորցնում է իր կարգավորիչ ազդեցությունը բջիջների ինֆլամասոմների վրա, ինչն ի վերջո հանգեցնում է իմունային բջիջների մահվան՝ պիրոպտոզի՝ ուղեկցվելով տեղային ու համակարգային բորբոքային պատասխանով: Ներկայացվել է մարտական վնասվածքից հետո ԸՄՏ-ով հիվանդի հաջող բուժման օրինակ, որն ուներ կոլիսիցինով ախտաճնական բուժման սահմանափակումներ: Բորբոքային ռեակցիան պաշարելու համար իրականացվել են պլազմաֆերեզի և արյան ներերակային լազերային ճառագայթման սեսաններ:

Հիմնաբառեր. *ընտանեկան միջերկրածովյան տենդ, կոլիսիցին, պլազմաֆերեզ, արյան ներերակային լազերային ճառագայթում*