

Синдром Когана с системными проявлениями

Н. А. Морова¹, <https://orcid.org/0000-0003-0003-692X>, nataliya-morova@yandex.ru

Ю. В. Арбузова², <https://orcid.org/0000-0002-6952-9100>, arbuzova_yulya@mail.ru

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, 12

² Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области Областная клиническая больница; 644111, Россия, Омск, ул. Березовая, 3

Резюме

Введение. Синдром Когана – системный васкулит с вариабельным поражением артерий. Заболевание редкое, истинная распространенность неизвестна. Характерно поражение глаз, потеря слуха, вестибулярные нарушения. Выделяют типичный и атипичный синдром Когана. Для типичного характерно сочетание двустороннего кератита с вестибулярными нарушениями и потерей слуха. Атипичный выставляют при других вариантах поражения глаз или слуха и в тех случаях, когда глазные и аудиовестибулярные симптомы разделены во времени интервалом более чем два года. Системные проявления встречаются чаще при атипичном синдроме. Существуют разные теории развития заболевания. В настоящее время наиболее популярна аутоиммунная теория, в соответствии с которой в основе синдрома Когана лежит аутоиммунный васкулит наилучше васкуляризованных слоев глаза, внутреннего уха и других органов. Поиск иммунных маркеров при синдроме Когана привел к обнаружению антител к антигенам внутреннего уха, роговицы, антиэндотелиальных антител, однако их диагностическая ценность не велика. Иммунных маркеров, позволяющих с уверенностью поставить диагноз, пока не обнаружено.

Цель работы. Представить описание случая пациентки с синдромом Когана с системными проявлениями.

Результаты. Мы наблюдали пациентку 37 лет с синдромом Когана. Диагноз поставлен на основании наличия острого конъюнктивита, острой двусторонней сенсоневральной тугоухости, головокружения. Развитию этих симптомов предшествовало появление лихорадки, артрита, миалгии. Конъюнктивит и поражение органа слуха возникли одновременно. Имели место системные проявления (полисерозит, пневмонит, эрозивный колит с синдромом мальабсорбции, абдоминальная лимфаденопатия, анемия, тромбоцитопения). Особенностью случая стала очень ранняя диагностика (через неделю от начала заболевания), что определило достижение хорошего и быстрого эффекта терапии (в течение первой недели лечения). Лечение включало в себя глюкокортикоиды, пульс-терапию циклофосфамидом. При обследовании через месяц все симптомы полностью купированы.

Заключение. Ранняя диагностика и своевременно назначенное лечение синдрома Когана позволяют достичь полного купирования проявлений синдрома, предотвратить развитие глухоты.

Ключевые слова: синдром Когана, системный васкулит, конъюнктивит, тугоухость, системные проявления, глюкокортикоиды, циклофосфамид.

Для цитирования: Морова Н. А., Арбузова Ю. В. Синдром Когана с системными проявлениями. Лечащий Врач. 2024; 2 (27): 7-11. <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.2.001>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Cogan syndrome with systemic manifestations

Nataliya A. Morova¹, <https://orcid.org/0000-0003-0003-692X>, nataliya-morova@yandex.ru

Yuliya V. Arbuzova², <https://orcid.org/0000-0002-6952-9100>, arbuzova_yulya@mail.ru

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenin Street, Omsk, 644099, Russia

² Budgetary healthcare institution of the Omsk region Regional Clinical Hospital; 3 Berezovaya str., Omsk, 644111, Russia

Abstract

Background. Cogan syndrome is a rare systemic vasculitis with variable arterial involvement. Its true prevalence is unknown. It is characterized by ocular symptoms, hearing loss, vestibular dysfunction. Cogan syndrome can be classified as typical or atypical. Typical syndrome is characterized by a combination of bilateral keratitis with hearing loss and vestibular dysfunction. Atypical syndrome includes other types of eye or hearing damage and cases when the interval separating these symptoms onset exceeds 2 years. Systemic manifestations are more common in atypical Cogan syndrome. There are different theories about the development of the disease. Currently, the most popular autoimmune theory is that Cogan syndrome is based on autoimmune vasculitis of the most vascularized layers of the eye, inner

Ревматология. Боль

ear and other organs. The search for immune markers in Cogan syndrome led to the discovery of antibodies to antigens of the inner ear, cornea, and antiendothelial antibodies, but their diagnostic value is not great. Immune markers that allow a confident diagnosis have not yet been discovered.

Objective. Report a case of the Cogan syndrome with systemic manifestations in a female patient.

Results. We present the clinical case of Cogan syndrome in a 37-year-old patient. The disease was diagnosed based on the presence of acute conjunctivitis, acute bilateral sensorineural hearing loss, dizziness. These symptoms were preceded by fever, arthralgia, myalgia, diarrhea. Conjunctivitis and audiovestibular symptoms appeared at the same time. Additionally, the patient exhibited systemic manifestations such as polyserositis, pneumonitis, erosive colitis with malabsorption syndrome, abdominal lymphadenopathy, anemia, thrombocytopenia. The notable aspect of the case was a very early diagnosis (a week after the onset of the disease). This factor determined the achievement of a good and rapid response to treatment within the first week. Treatment included glucocorticoids, pulse cyclophosphamide therapy. Within a month, all symptoms were completely resolved.

Conclusion. Early diagnosis and timely treatment of Cogan syndrome makes it possible to completely relieve symptoms of the syndrome and prevent deafness.

Keywords: Cogan syndrome, system vasculitis, conjunctivitis, hearing loss, systemic manifestations, glucocorticoids, cyclophosphamide.

For citation: Morova N. A., Arbuzova Yu. V. Cogan syndrome with systemic manifestations. Lechaschi Vrach. 2024; 2 (27): 7-11. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.2.001>

Conflict of interests. Not declared.

B1945 г. американский офтальмолог Дэвид Коган описал четыре случая сочетания двустороннего кератита с вестибулярными нарушениями и потерей слуха [1]. Синдром вошел в литературу под названием «синдром Когана». Приоритет Д. Когана в описании синдрома сомнителен, так как подобное сочетание (интерстициальный кератит и синдром Меньера) было представлено Р. Морганом и С. Баумгартнером ранее, в 1934 г. [2].

В последующие годы в литературе появились описания сочетания зрительных, слуховых и вестибулярных расстройств, отличающихся от описанных Д. Коганом. В 1980 г. Б. Хайнс с соавт. описали результаты наблюдения и лечения 13 таких пациентов и предложили называть подобные сочетания атипичным синдромом Когана [3]. Диагноз атипичной формы синдрома может быть выставлен, если:

1) присутствуют другие варианты поражения глаз (конъюнктивит,uveitis, склерит, эпиклерит, блефарит);

2) типичные офтальмологические нарушения возникли в сочетании с нарушениями слуха и/или вестибулярными симптомами, не характерными для болезни Меньера;

3) глазные и аудиовестибулярные симптомы разделены во времени интервалом более чем два года.

Заболевание относят к системным васкулитам с вариантным поражением сосудов, что объясняет спектр и вариабельность клинических проявлений. Для классического синдрома Когана

характерно сочетание интерстициального кератита, аудиовестибулярных расстройств с симптомами болезни Меньера и прогрессирующего снижения слуха. Офтальмологические симптомы легче подвергаются регрессу. Необратимая глухота при отсутствии лечения развивается практически всегда в течение 1-3 месяцев [4, 5].

Существуют разные теории развития заболевания. В настоящее время наиболее популярна аутоиммунная теория, в соответствии с которой в основе синдрома Когана лежит аутоиммунный васкулит наиболее васкуляризованных слоев глаза, внутреннего уха и других органов [6]. Поиск иммунных маркеров при синдроме Когана привел к обнаружению антител к антигенам внутреннего уха, роговицы, антиэндотелиальных антител [7], однако их диагностическая ценность не велика. Иммунных маркеров, позволяющих с уверенностью поставить диагноз, пока не обнаружено. Системные проявления встречаются у 80% пациентов с синдромом Когана [8], чаще при атипичном синдроме, при котором клиника более вариабельна.

По данным клиники Мейо [9] наиболее часто встречаются головная боль (40%), лихорадка (27%), артрит (35%), аортит с формированием аневризмы аорты (12%). Описаны случаи кожного синдрома, полиартралгии, дисталгии [10]. Известны случаи поражения артерий крупного калибра. Описаны случаи развития аневризмы торакоабдоминальной аорты у пожилой женщины, которой выполнены

резекция и пластика торакоабдоминальной аневризмы аорты, а также наложение шунтов между аортой и чревной, верхней брыжеечной, правой и левой почечной и обеими бедренными артериями [11], а также случай острой ишемии конечности у мужчины 50 лет [12].

Синдром Когана считают орфанным заболеванием (с момента описания в зарубежной литературе представлено около 300 случаев болезни), однако его истинная распространенность неизвестна, так как диагностика может быть затруднена из-за вариабельности проявлений и редкой встречаемости [13]. Возможно, истинная заболеваемость значительно выше. Диагностические трудности связаны с отсутствием или слабой выраженностю системных проявлений во многих случаях, а также отсутствием иммунологических маркеров.

Рекомендации по лечению синдрома Когана не разработаны, однако описания отдельных клинических наблюдений и опыт многих клиник свидетельствуют об эффективности иммуносупрессивной терапии – высокие дозы глюкокортикоидов (ГКС), циклофосфамид, метотрексат, причем результаты лечения строго коррелируют со сроками начала терапии [6, 10, 13, 14]. Во многих случаях удается достичь эффект назначением комбинации ГКС и цитостатиков. Отсутствуют рекомендации как относительно выбора препаратов, так и относительно длительности лечения. При этом назначение больших доз и длительных сроков лечения часто ограничивают из-за опасения побочных эффектов.

Кроме известных побочных явлений стероидной терапии появились описания нежелательных явлений, возможно, связанных с особенностями синдрома.

Так, G. M. Espinoza и соавт. [8] сообщают о развитии катаракты у больной с кератитом на фоне лечения большими дозами ГКС и призывают к осторожности при проведении активной терапии. Появились сообщения об эффективности применения ингибиторов фактора некроза опухоли альфа, в частности инфликсимаба. Ch. Durtette и соавт. [15], проанализировав 62 случая лечения синдрома Когана, показали эффективность инфликсимаба при лечении в течение 6 месяцев у 80% пациентов с синдромом, резистентным к терапии ГКС. Y. Wang и соавт. [16] сообщили о синдроме Когана, резистентном к лечению ГКС, метотрексатом и циклофосфамидом. Назначением тофасцитиниба удалось достичь купирования суставного синдрома и прекращения прогрессирования тугоухости, однако ее регресса достичь не удалось.

В мире накоплено множество сообщений об эффективности ГКС и цитостатиков при своевременно начатой терапии, что позволяет сделать вывод о том, что начинать лечение синдрома нужно именно с них. При отсутствии эффекта может быть рассмотрен вопрос о назначении генно-инженерных препаратов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка 37 лет госпитализирована в отделение ревматологии с жалобами на лихорадку до 39 °C, боль в коленных суставах и мышцах, покраснение глаз и боль в них, снижение слуха, шум в ушах, головную боль в затылочной области, головокружение, выраженную слабость, отеки ног.

Из анамнеза известно, что неделю назад впервые повысилась температура тела до 38,5 °C, появились боли в мышцах, коленных суставах, нарушение стула. Госпитализирована в инфекционное отделение.

В анализе крови: анемия, лейкоцитоз, повышение креатинина до 164 г/л, снижение общего белка до 43 г/л.

На рентгенограммах органов грудной клетки: признаки двусторонней нижнедолевой пневмонии.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ): выпот в малом тазу, в плевральных полостях.

Через 3 дня появились заложенность ушей и шум в них, двустороннее снижение слуха, покраснение склер, боль в глазах, светобоязнь, головокружение.

Получала умифеновир, Гриппферон, ферменты, цефтриаксон, левофлоксацин, дексаметазон, гепарин, фуросемид, пробиотики, ферментные препараты. Улучшения не последовало. Направлена в областную больницу. При обследовании РНК коронавируса *SARS-CoV-2* не обнаружена (дважды).

В анализах крови: анемия, тромбозитопения, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, повышение С-реактивного белка (СРБ) в 5 раз. Посевы крови и мочи стерильны. Получала антибактериальную терапию – меропенем, ванкомицин, метронидазол. Эффекта от лечения не наблюдали. В связи с наличием лихорадки, неясностью диагноза госпитализирована в отделение ревматологии.

При осмотре: состояние средней тяжести. Рост – 163 см, масса тела – 53 кг. Сатурация – 99%. Сознание ясное (15 баллов по шкале Глазго). Кожные покровы бледные, чистые. Отмечается гиперемия глаз, слезотечение. Частота дыхательных движений – 17 в минуту. Над легкими при перкуссии ясный легочный звук, при аусcultации хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений – 80 ударов в минуту. Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий. Печень, селезенка не увеличены. Отеки голеней и стоп (бледные, мягкие). Мелкоразмашистый нистагм слева.

Консультация отоневролога: двусторонняя сенсоневральная тугоухость 1-й степени, рекомендовано наблюдение сурдолога.

Консультация нейроофтальмолога: острый конъюнктивит обоих глаз.

Консультация гастроэнтеролога: эрозивный колит (проктосигмоидит).

Гемограмма: гемоглобин – 95 г/л, лейкоциты – $22,4 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 33%, среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците – 22 PG, средний объем эритроцитов (MCV) – 79 фл., средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 230 г/л, тромбоциты – $81 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 25 мм/ч. Лейкоцитарная формула – без особенностей, анизоцитоз эритроцитов – 15%.

Общий анализ мочи – без особенностей.

Биохимическое исследование крови: глюкоза – 9,1 ммоль/л, общий белок – 50 г/л, общий билирубин – 16,2 мкмоль/л, прямой билирубин – 13,8 мкмоль/л, мочевина – 8,3 ммоль/л, креатинин – 85 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза – 64 ед/л, аланинаминотрансфераза – 37 ед/л, фибриноген – 3 г/л, СРБ выше 150. Прокальцитонин $\leq 0,5 \text{ нг}/\text{мл}$. Протромбиновый тест по Квику – 61,8%. Международное нормализованное отношение – 1,32. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 28,6 сек. Исследование сыворотки крови на антитела коронавируса *SARS-CoV-2*: *SARS-CoV-2 IgG RBD*-количественный – 336,36 BAU/мл, *SARS-CoV-2 IgM* положительный – 3,55. Антитела к двуспиральной ДНК, к цитоплазме лейкоцитов, волчаночный антикоагулянт не обнаружены. Антиэритроцитарные антитела не выявлены. Проба Кумбса (прямая и непрямая) от 05.04.2023 г. – отрицательная.

Исследование ликвора: спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок – 0,165 г/л, реакция Панди положительная, микроскопия в нативном препарате – полинуклеары (8).

Микробиологическое исследование крови на стерильность от 06.04.2023 г. – микрорганизмы не обнаружены.

Электрокардиография (ЭКГ) – блокада правой ножки пучка Гиса, неполная.

ЭхоКГ – незначительный выпот в полости перикарда.

Цветное дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей – признаки отека подкожной жировой клетчатки в области голеностопного сустава и нижней трети голени обеих нижних конечностей.

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (МСКТ ОГК) – двусторонний гидроторакс, небольшой гидроперикард, альвеолярные изменения в S4 слева.

УЗИ плевральных полостей лежа – выпот справа $90 \times 40 \text{ мм}$, слева – $30 \times 20 \text{ мм}$.

МСКТ органов брюшной полости – двусторонний гидроторакс, большое количество жидкости в малом тазу, утолщение стенок и равномерный отек слизистой стенок в петлях тонкой кишки, умеренная лимфаденопатия узлов параректальной группы.

Эзофагогастроудоденоскопия (ЭФГДС) – дистальный катаральный эзофагит, очаговый эритематозный гастрит (изменения умеренные), хронический бульбит, дуоденогастральный рефлюкс.

Ревматология. Боль

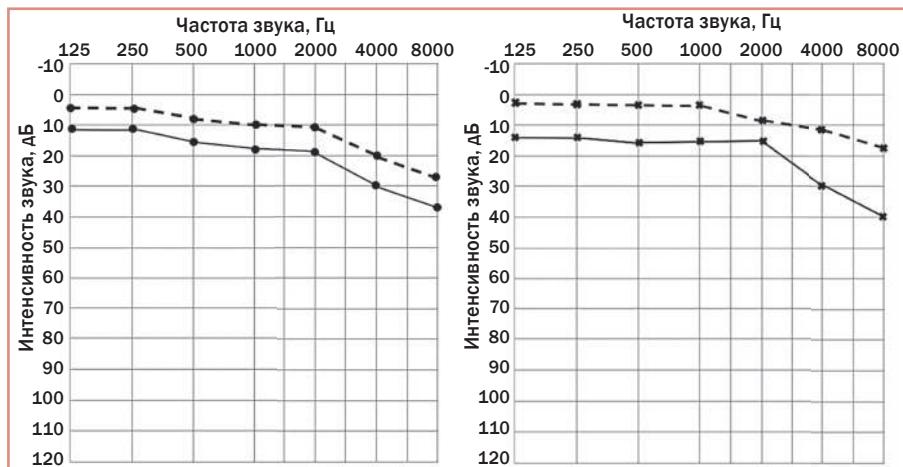


Рис. 1. Аудиограмма пациентки при поступлении. Повышение порогов звуковосприятия и звукопроведения до 30 и 40 дБ на высоких частотах (8000 Гц) (в норме 0-25 дБ) [предоставлено авторами] / Audiogram of the patient upon admission. Increasing the thresholds of sound perception and sound conduction to 30 and 40 dB at high frequencies (8000 Hz) (normally 0-25 dB) [provided by the authors]

лись симптомы со стороны органа слуха, субфебрилитет. Через 10 дней принято решение об интенсификации терапии. Проведено лечение: метилпреднизолон (250 мг внутривенно капельно однократно), Циклофосфан (циклофосфамид) – 500 мг внутривенно капельно, Салофальк (месалазин) – 500 мг 3 раза в день, ингибиторы протонной помпы, витамины группы В, препараты железа. На фоне лечения наблюдалась отчетливая положительная динамика. Температура тела пришла в норму, исчезли боли в мышцах и суставах, цефалгия. Нормализовался стул, появился аппетит. Восстановился слух, исчезло головокружение. УЗИ при выписке – плевральный и перикардиальный выпот незначительный с признаками организации.

Повторно госпитализирована через месяц для проведения пульс-терапии циклофосфамидом. Жалоб не предъявляет. При внешнем осмотре – без особенностей. В гемограмме: гемоглобин – 110 г/л, тромбоциты – 220×10^9 л, СОЭ – 8 мм в час. Белок сыворотки крови – 67 г/л. В моче белок не обнаружен. По данным УЗИ выпот в полости перикарда и плевральных полостях отсутствует. Аудиометрия (рис. 2) – динамика положительная, норма.

В связи с отчетливой положительной динамикой принято решение воздержаться от дальнейшего лечения циклофосфамидом, назначить азатиоприн (100 мг в сутки). Продолжает получать преднизолон (20 мг в сутки).

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный случай можно расценивать как атипичный синдром Когана (острый конъюнктивит, острая тугоухость, головокружение, нистагм). Заболевание сопровождалось выраженным системными проявлениями, потребовавшими исключения коронавирусной и кишечной инфекции, нейроинфекции. В процессе обследования были исключены системная красная волчанка и АНЦА-васкулиты, при которых в крови определяются антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА). Симптомы со стороны глаз и органа слуха возникли одновременно. Изменения в легких, расцененные как проявление внебольничной пневмонии, возможно, были проявлением иммунного пневмонита, так как полностью регressedировали на фоне лечения глюкокортикоидами.

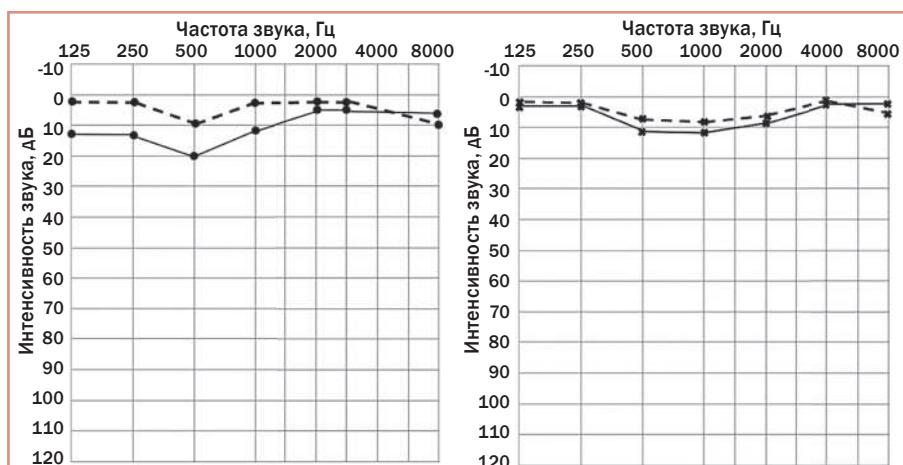


Рис. 2. Аудиограмма через месяц после начала лечения. Динамика положительная. Порог звуковосприятия и звукопроведения справа – 10 дБ, слева – ниже 10 дБ (норма) [предоставлено авторами] / Audiogram one month after the treatment onset. The dynamic is positive. The hearing and conduction thresholds on the right is 10 dB, on the left is less than 10 dB (normal) [provided by the authors]

Колоноскопия – эрозивный проктосигмоидит, дилихосигма.

МСКТ головного мозга – без патологических изменений головного мозга и костей черепа.

Аudiometriя через 10 дней после перевода в отделение ревматологии – повышение порогов звуковосприятия и звукопроведения до 30 и 40 дБ на высоких частотах (8000 Гц) (рис. 1).

ДИАГНОЗ

Основное заболевание: синдром Когана – острая двусторонняя сенсоневральная тугоухость 1-й степени, острый

конъюнктивит, лихорадка, артриты, миалгии, полисерозит, эрозивный колит (проктосигмоидит), абдоминальная лимфаденопатия, анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения.

Сопутствующие заболевания: левосторонняя верхнедолевая полисегментарная пневмония, стадия разрежения; хронический гастрит; хронический дуоденит.

При поступлении был назначен преднизолон (120 мг в сутки). На этом фоне состояние несколько улучшилось – исчезла лихорадка, уменьшились симптомы конъюнктивита, однако сохраня-

Изменения со стороны кишечника, которые возникли в дебюте болезни, расцененные как самостоятельное заболевание, могли быть также проявлением васкулита. Ранее G. Tirelli с соавт. [17] описали сочетание синдрома Когана с болезнью Крона. При этом авторы сообщили о 13 случаях воспалительного заболевания кишечника в сочетании с синдромом Когана, описанных ранее. Наличие антител к *SARS-CoV-2 IgG* и *IgM* позволяет предполагать роль коронавирусной инфекции в качестве триггера развития системного иммунного заболевания.

Эффективность лечения при синдроме Когана часто зависит от времени, прошедшего с момента начала заболевания. Если клинические проявления ограничены преимущественно аудиовестибулярными нарушениями, больной может оказаться пациентом исключительно врача-оториноларинголога, который не всегда достаточно осведомлен в области системных васкулитов. Отсутствие настороженности в отношении ревматологического заболевания скорее всего приведет к полной глухоте, которая развивается при отсутствии должного лечения, а также к возможным висцеральным проявлениям (аневризма аорты). В нашем случае ранняя диагностика (в первую неделю от начала болезни) позволила быстро добиться регресса всех проявлений синдрома. Тугоухость была нетяжелой (вероятно, в связи с коротким периодом болезни) и быстро регressedировала. При этом следует отметить, что специалисты – оториноларинголог и офтальмолог, констатируя наличие конъюнктивита и тугоухости, не высказали предположения о единой природе процесса. Это вполне закономерно, так как в программу медицинских ВУЗов изучение данного васкулита не входит. В связи с этим логично предположить, что часть больных с васкулитом Когана, возможно, вовсе не попадают к врачам-ревматологам, пополняя ряды пациентов, нуждающихся в кератопластике и слуховом аппарате. **ЛВ**

Вклад авторов:

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

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Cogan D. G. Syndrome of nonsyphilitic interstitial keratitis and vestibulo-auditory symptoms. Archives of Ophthalmology. 1945; 33: 144-149.
2. Morgan R., Baumgartner C. J. Menier's disease complicated by recurrent interstitial keratitis: excellent results following cervical ganglionectomy. West Journal of Surgery. 1934; 42: 628-631.
3. Haynes B. F., Kaiser-Kupfer M. I., Mason P., Fauci A. S. Cogan syndrome: studies on thirteen patients, long-term follow-up, and a review of the literature. Medicine (Baltimore). 1980; 59 (6): 426-441.
4. Massinger C., Keilmann A. Cogan-I-syndrome – a rare differential diagnosis in progressive sensorineural hearing loss. HNO. 2003; 51 (1): 66-70. DOI: 10.1007/s00106-002-0707-8.
5. Бекетова Т. В. Синдром Когана – новая нозология в современной классификации системных васкулитов. Клиническое наблюдение и обзор литературы. Научно-практическая ревматология. 2016; 54 (4): 463-468. doi.org/10.14412/1995-4484-2016-463-468. [Beketova T. V. Cogan's syndrome is a new nosological entity in the current classification of systemic vasculitis: A clinical case and a review of literature. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2016; 54 (4): 463-468. (In Russ.) DOI: http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2016-463-468.]
6. Espinoza G., Prost A. Cogan's syndrome and other ocular vasculitides. Curr Rheumatol Rep. 2015; 17 (4): 24.
7. Kessel A., Vadasz Z., Toubi E. Cogan syndrome-pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. Autoimmunity Reviews. 2014; 13 (4-5): 351-354.
8. Espinoza G., Wheeler J., Temprano K., Keller A. P. Cogan's Syndrome: Clinical Presentations and Update on Treatment. Current Allergy and Asthma Reports. 2020; 9 (20). DOI: 10.1007/s11882-020-00945-1.
9. Gluth M. B., Baratz K. H., Matteson E. L., Driscoll C. L. A Retrospective Review of 60 Patients throughout a Half Century. Mayo Clin Proc. 2006; 81 (4): 483-488.
10. Seelarokus M. A., Kelly C. Cogan's syndrome – a neglected autoimmune vasculitis. Rheumatology Advances in Practice. 2021; 5 (1): rkab068.030. doi.org/10.1093/rapp/rkab068.030.
11. Sevgi D. D., Sobrin L., Papaliodis G. N. Cogan syndrome with severe medium and large vessel vasculitis. Digit J Ophthalmol. 2016; 22 (1): 32-34. DOI: 10.5693/djo.02.2015.09.002.
12. Mohseni M. M. Acute Limb Ischemia in Cogan Syndrome. Am J Case Rep. 2022; 23: e935929. DOI: 10.12659/AJCR.935929.
13. Espinoza G., Prost A. Cogan's syndrome and other ocular vasculitides. Curr Rheumatol Rep. 2015; 17 (4): 24. https://doi.org/10.1007/s11926-015-0499-y.
14. Морова Н. А., Кропотина Т. В., Арбузовна Ю. В. Синдром Когана. Успех иммуносупрессивной терапии. Научно-практическая ревматология. 2016; 54 (5): 598-600. [Morova N. A., Kropotina T. V., Arbuzova Yu. V. Cogan's syndrome: Success of immunosuppressive therapy. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2016; 54 (5): 598-600. (In Russ.) DOI: http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2016-598-600.]
15. Durtette C., Éric H., Resche-Rigon M., et al. Cogan syndrome: Characteristics, outcome and treatment in a French nationwide retrospective study and literature review. Autoimmunity Reviews. 2017; 16 (12): 1219-1223. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.10.005.
16. Wang Y., Tang S., Shao C., Liu Y. Cogan's syndrome is more than just keratitis: a case-based literature review. Ophthalmol. 2023; 23 (1): 212. DOI: 10.1186/s12886-023-02966-6.
17. Tirelli G., Tomietto P., Quatela E., et al. Sudden hearing loss and Crohn disease: when Cogan syndrome must be suspected. American Journal of Otolaryngology. 2015; 36 (4): 590-597. DOI: 10.1016/j.amjoto.2015.02.013.

Сведения об авторах:

Морова Наталия Александровна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии, эндокринологии Федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, 12; nataliya-morova@yandex.ru
Арбузова Юлия Владимировна, заведующая отделением ревматологии Бюджетного учреждения здравоохранения Омской области Областная клиническая больница; 644111, Россия, Омск, ул. Березовая, 3; arbuzova_yulya@mail.ru

Information about the authors:

Nataliya A. Morova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Endocrinology Federal at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenin Street, Omsk, 644099, Russia; nataliya-morova@yandex.ru
Yulia V. Arbuzova, Head of the Department of rheumatology at the Budgetary healthcare institution of the Omsk region Regional Clinical Hospital; 3 Berezovaya str., Omsk, 644111, Russia; arbuzova_yulya@mail.ru

Поступила/Received 03.11.2023

Поступила после рецензирования/Revised 05.12.2023

Принята в печать/Accepted 08.12.2023