

Выводы

1. ПВТ больным ХВГ должна проводиться только подготовленными специалистами и в условиях специализированного лечебного учреждения (гепатологический центр, гепатологический кабинет инфекционной больницы, отделения ЦРБ) с использованием уже имеющихся лабораторно-диагностических баз.

2. Наиболее эффективна комбинированная терапия при ежедневном введении α -ИФН в комбинации с рибавирином: при 1b генотипе HCV — в 64,3% и «не 1b» — в 91,9% по сравнению с ежедневной монотерапией — 15% и 79,2% соответственно.

Гастроэнтерологические проявления заболеваний соединительной ткани

Д. И. АБДУЛГАНИЕВА,

Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии.

Современная медицина характеризуется все более узкой дифференциацией специальностей, способствующей более точной диагностике и более эффективному лечению. В то же время это приводит к потере понимания интегрирования патологических процессов, возникающих в организме. Существует много общего в возникновении и проявлениях поражения желудочно-кишечного тракта при заболеваниях соединительной ткани.

В одних случаях это некоторая взаимосвязь этиологических моментов. Сегодня большинством исследователей признается способность вирусов гепатитов В и особенно С служить пусковым толчком для активации аутоиммунных процессов в организме. Было показано, что у определенной группы больных вирус гепатита С даже играет роль триггерного фактора в развитии ревматоидного артрита. У больных узелковым полиартериитом гораздо чаще в крови определяется вирус гепатита В, чем у больных с мембранозным или мембранопротрофиеративным гломерулонефритом и лейкоцитокластическим васкулитом. По данным некоторых авторов, лечение имеющейся инфекции вирусного гепатита В положительно отражается на течении основного заболевания (особенно в случае гломерулонефрита), в то же время иммуносупрессивная терапия способствует хронизации вирусного гепатита.

В других случаях это проявляется в виде общности патогенетических звеньев. На сегодняшний день имеются неоспоримые доказательства того, что в патогенезе развития воспалительных заболеваний кишечника, поражений печени участвуют иммунные и аутоиммунные механизмы.

Новая группа препаратов — ингибиторы фактора некроза опухоли — сегодня во всем мире успешно применяются для лечения ревматоидного артрита и доказали свою клиническую эффективность. Однако впервые препараты, относящиеся к этой лекарственной группе, были применены для лечения тяжелой формы болезни Крона. Накопленный опыт по этой группе больных позволяет говорить о положительном эффекте препаратов этой группы как при болезни Крона, так и при ревматоидном артрите.

Клиническая гетерогенность заболеваний также характерна для поражения органов желудочно-кишечного тракта при системных заболеваниях. Иногда на первый план выходят кишечные проявления аутоиммунных процессов, или, наоборот, суставной синдром маски-

ЛИТЕРАТУРА

1. Гепатит С: Консенсус 2002. // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. — 2002. — № 2. — С. 3-11.
2. Еналеева Д. Ш. Хронические вирусные гепатиты В и С. Что надо знать о болезни. / Еналеева Д. Ш., Фазылов В. Х., Созинов А. С. — Казань, 2004. — 144 с.
3. Оценка эффективности начальных высоких доз интерферона- α при хроническом гепатите С. / Никулкина Е. Н., Крель П. Е., Карпов В. В. и соавт. // РЖ ГГК. — 2000. — Т. XI, № 1. — Приложение № 12. Материалы Шестой Российской конференции «Гепатология сегодня», 20-23 марта 2001 г., Москва. — С. 16.
4. Хронический вирусный гепатит. / Под ред. Серова В. В., Апросиной З. Г. — М.: Медицина, 2002. — 384 с.

рует кишечную патологию. Например, хронические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона) могут длительно протекать в виде артропатий — это артралгии, периферические артриты, анкилозирующий спондилит (в 97% ассоциированный с HLA-B27), сакроилеит (в 20% ассоциированный с HLA-B27), и лишь через определенное время проявиться в виде основной патологии кишечника. Криоглобулинемия, нередко встречающаяся у больных с гепатитом С и положительным ревматоидным фактором, может клинически манифестировать артралгиями. Даже возможна ошибочная диагностика ревматоидного артрита вместо хронического гепатита С с криоглобулинемией.

Таблица № 1

Факторы риска развития НПВП-индуцированных гастропатий

ДОКАЗАННЫЕ	ВЕРОЯТНЫЕ
Пожилой возраст	Инфицирование <i>H. pylori</i>
Пол	Курение
Наличие в анамнезе язвенной болезни или НПВП-гастропатии	Употребление алкоголя
Высокие дозы приема НПВП или использование нескольких препаратов	Максимальная вероятность развития в течение 1 месяца от начала приема НПВП
Одновременный прием глюкокортикостероидов	
Одновременный прием антикоагулянтов	
Серьезные сопутствующие заболевания	

Наибольшие трудности представляет проведение дифференциальной диагностики болевого синдрома в животе, особенно если в системный процесс вовлекаются сосуды брюшной полости. Это нередко встречается при узелковом полиартериите, синдроме Шейнлейн-Геноха, гранулематозе Вегенера и других заболеваниях соединительной ткани.

Приведем клинический пример. В клинику поступил больной из одной районной ЦРБ под Казанью. Беспокоили постоянные интенсивные, разлитые боли по всему животу в течение недели с тенденцией к усилению. Боль сопровождалась подъемом температуры до 37,2-37,5 °С, газы отходили, кишечная перистальтика была сохранена. В анамнезе больного — бронхиальная астма. При объективном осмотре живот мягкий, не напряжен, болезненный по всем областям. При лабораторно-инструментальном обследовании обращала внимание эозинофилия — 35% (с нарастанием в динамике до 75%), повышение СОЭ до 60 мм/час, лейкоцитоза не отмечалось. Ректороманоскопия выявила синюшность и полнокровие слизистой оболочки. Состояние было расценено нами как синдром Чага-Штрасса с вовлечением мезентериальных сосудов. При проведении пульс-терапии глюкокортикостероидами было отмечено значительное улучшение состояния больного в последующие 2-3 дня.

Наконец, не менее важным с клинической точки зрения представляется и воздействие на желудочно-кишечный тракт лекарственных препаратов, применяемых для лечения ревматологических заболеваний, их побочные эффекты и токсичность. В первую очередь это касается наиболее «старой», хорошо изученной груп-

Таблица 2

Рекомендации по назначению лекарственных препаратов при НПВП-индуцированных гастропатиях

ПРОФИЛАКТИКА НПВП-ИНДУЦИРОВАННЫХ ГАСТРОПАТИЙ	ЛЕЧЕНИЕ НПВП-ИНДУЦИРОВАННЫХ ГАСТРОПАТИЙ
1. Своевременное выявление факторов риска и назначение наименее ulcerогенных или селективных НПВП. 2. При приеме неселективных НПВП — одновременное: назначение ИПП — 20 мг/сут.; назначение мизопроста — 400 или 800 мг/сут.; назначение Н ₂ -блокаторов в лечебных дозировках. 3. Эрадикация <i>H. pylori</i> .	1. Прекращение приема НПВП или замена его парацетамолом 4 г/сут.: назначение ИПП 20 мг/сут., 20 мг 2 р/сут.; назначение мизопроста — 800 мг/сут.; назначение Н ₂ -блокаторов в лечебных дозировках. 2. При необходимости приема НПВП — ИПП 20 мг 2 раза/сут. 3. Продолжительность 4-8 недель.

пы нестероидных противовоспалительных препаратов. В мульти-центровых исследованиях, охватывающих сотни тысяч больных, проведенных в конце 90-х годов, убедительно доказана способность этих препаратов вызывать эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, четко сформулированы факторы риска (таблица 1).

Также существуют международные рекомендации по профилактике и лечению этих состояний, которые представлены в таблице 2.

Хотелось бы обратить внимание на некоторые новые аспекты поражения желудочно-кишечного тракта НПВП. В последнее десятилетие с появлением методов визуализации тонкого кишечника (капсульная эндоскопия) оказалось, что частота встречаемости НПВП-индуцированной энтеропатии доходит до 25-30%. Это у четверти больных! Морфологический субстрат также составляют эрозивно-язвенные поражения слизистой тонкого кишечника. Клинически наиболее частыми признаками являются — железодефицитная анемия, скрытое внутреннее кровотечение в отсутствие гастродуоденального источника, диарея, гипопропротеинемия вследствие потери белка через слизистую оболочку кишки. В редких случаях возникают стриктуры кишечной трубки с развитием картины кишечной непроходимости.

Говоря о конкретных нозологических формах — ревматоидном артрите, системной красной волчанке, дерматомиозите, следует отметить, что при каждом из них имеются свои клинические особенности. Однако из всех заболеваний желудочно-кишечный тракт поражается наиболее часто при системной склеродермии —

более чем в 80% случаев. Поражение может наблюдаться на любом уровне — от ротовой полости до прямой кишки.

У большинства больных встречается поражение пищевода (этот симптом входит в так называемый CREST-синдром — кальциноз, синдром Рейно, нарушение моторики пищевода, скредоактилия и телеангиоэктазии). Дисфагия и гастроэзофагальный рефлюкс являются основными проявлениями. Это происходит в результате нарушения моторики и снижения тонуса нижнего сфинктера пищевода. Также увеличивается время эвакуации содержимого из желудка. Показана симптоматическая терапия — метоклопрамид повышает давление нижнего пищеводного сфинктера, а цизаприд и эритромицин влияют на скорость опорожнения желудка.

В тонком кишечнике происходит атрофия гладкой мускулатуры, отложение коллагена в подслизистом, мышечном и серозном слоях, что приводит к снижению моторики. Клинически это проявляется в виде вздутия живота, урчания, анорексии, тошноты и рвоты. На ранних стадиях пациенты отвечают на терапию прокинетики, т.к. преимущественно вовлекается иннервация, но при прогрессировании заболевания происходят миопатические, фиброзные изменения и реакции на терапию не бывает.

Таким образом, висцеральные проявления заболеваний соединительной ткани — это область медицины, которая всегда заставляет клиницистов не только сталкиваться с трудными диагностическими задачами, но и требует тщательного, взвешенного лечебного подхода в каждом индивидуальном случае.

Ревматоидный артрит и заболевания периферических вен нижних конечностей: клиничко-патогенетические особенности сочетанной патологии

И. Г. САЛИХОВ, С. А. ЛАПШИНА, Казанский государственный медицинский университет.

В настоящее время вопрос участия системы периферического кровообращения в развитии суставной патологии остается до конца не выясненным. Вместе с тем, заболевания венозных сосудов могут оказывать влияние на течение суставного синдрома, что представляет интерес в изучении сочетания ревматоидного артрита (РА) с патологией периферических вен нижних конечностей.

Нарушения гемодинамики и микроциркуляции являются одними из важных звеньев патогенеза самого РА [1, 3, 4, 6]. При этом венозному компоненту регионарного кровотока в картине сосудистых расстройств отводится значительная роль, при РА описываются извитость сосудов микроциркуляторного русла, повышенное венозное давление и явления застоя в периферических венах [1, 4]. Проведенное в ряде исследований изучение динамики кровообращения в области коленных суставов позволило выявить определенную стадийность нарушений в зависимости от степени выраженности синовита, так, наблюдались снижение суставного кровотока, нарушение венолярного тонуса и венозного оттока, повышение венозного давления, увеличение толщины сосудистой стенки при накоплении в полости сустава экссудата [1, 4, 6]. Однако суставной выпот не всегда является следствием воспаления, в ряде случаев он может носить характер трансудата, что определяет его связь с внутрикостным давлением и венозной гемодинамикой [4].

Таким образом, нарушения оттока крови, венозный стаз, снижение эластико-тонических свойств венозной стенки признаются одной из основных причин нарушения кровоснабжения сустава и развития синовита. С другой стороны, при тромбозе и варикозном расширении вен патогенетически обусловлено повышение венозного давления и формирование венозного застоя, связанное с дисфункцией клапанного аппарата и нарушением тонуса сосудов.

В то же время, особенности течения РА при синтропии его с заболеваниями периферических вен нижних конечностей, по данным литературы, практически не изучены.

Целью работы явилась оценка частоты встречаемости и влияния заболеваний периферических вен на течение суставного синдрома РА, выявление патогенетических особенностей сочетанной патологии.

Материалы и методы. Обследовано 149 больных с диагнозом РА в возрасте от 23 до 69 лет (средний возраст — 52,8±11,3 года), из них 137 (91,9%) женщин и 12 (8,1%) мужчин. Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 25 лет (средний стаж составил 9,8±7,4 года).

Патология периферических вен нижних конечностей, установленная согласно консультации хирурга, клиническими, лабораторно-инструментальными методами исследования, наблюдалась у 66 (44,3%) пациентов РА: посттромбофлебитический синдром присутствовал у 36 (54,5%), варикозное расширение вен — у 30 (45,5%) обследуемых.

В зависимости, от наличия патологии венозных сосудов все больные РА были поделены на две группы (таблица 1), сопоставимые по полу, длительности заболевания, получаемой терапии. У группы пациентов с сочетанной патологией суставов и периферических вен чаще встречалась вторая и третья степень функциональной недостаточности суставов, третья степень синовита, определяемая согласно критериям М. Г. Астапенко с соавт. (1975).

В ходе клинического обследования проводилась оценка уровня боли в суставах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), суставной индексе Ричи (по 53 суставам), болевой, воспалительный индексы, индекс мышечного синдрома (ИМС), функциональный тест Ли (Lee), комбинированный индекс активности DAS4 (Disease Activity Score).

Состояние микроциркуляторного русла оценивали при помощи биомикроскопии бульбарной конъюнктивы по количественно-качественной шкале (В. С. Волков с соавт., 1976) с вычислением конъюнктивальных индексов (КИ): сосудистого (КИ1), внутрисосудистого (КИ2), периваскулярного (КИ3) и общего (ОКИ). Состояние регионарного околосуставного кровообращения определяли методом реовазографии (РВГ) нижних конечностей на аппарате РПГ-2-02 с оценкой показателей: реографического индекса (РИ), амплитудно-частотного показателя (АЧП), длительности анакротической (а, с) и катакротической (b, c) фазы реографической волны, показателя эластичности (а/Т), показателя временных соотношений притока и оттока крови (а/б), отношения ам-