

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© АНТИПОВА О.В., ЗЛОБИНА Т.И., СКЛЯНОВА М.В. - 2007

АРТРОПАТИЯ ЖАККУ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

О.В. Антипова, Т.И. Злобина, М.В. Склянова

(Иркутский городской ревматологический центр, зав. – Т.И. Злобина,
Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. Представлено клиническое наблюдение артропатии Жакку у больной с системной красной волчанкой.
Ключевые слова: артропатия Жакку, системная красная волчанка, наблюдение.

Системная красная волчанка (СКВ) – это полисиндромное заболевание с поражением различных органов и систем. Суставной синдром является ранним (40%) и наиболее частым (97%) проявлением этого заболевания [1]. Артриты при СКВ носят мигрирующий преходящий в основном обратимый характер. У некоторых развивается хронический артрит с поражением сухожилий и связок, что приводит к формированию подвывихов, сгибательных контрактур мелких суставов кистей и стоп. Деформация суставов ведет к нарушению их функции. У больных наступает инвалидность при отсутствии тяжелых органических поражений. Иногда у одних и тех же больных деформирующая артропатия сочетается со спонтанными разрывами крупных сухожилий. Причиной растяжений и разрывов сухожилий являются воспалительно-дегенеративные изменения. Воспалительный процесс в виде тендинитов и тендовагинитов заканчивается фиброзом сухожилий, что уменьшает их прочность и вызывает спонтанные разрывы. Разрывам подвергаются сухожилия, испытывающие наибольшую нагрузку. Чаше наблюдаются разрывы ахиллова сухожилия, сухожилия квадрицепса, собственной связки надколенника [5]. В формировании патологии сухожильно-связочного аппарата большое значение придается лечению глюкокортикостероидами (ГКС). Считается, что ГКС ингибируют пролиферацию фибробластов и стимулируют коллагеназу. Рано начатая и длительная терапия ГКС подавляет воспаление и отдалает сроки формирования деформирующей артропатии. Деформирующий полиартрит наблюдается у 20% больных СКВ, из них грубая деформирующая артропатия кистей – у 53% [1]. Деформирующая артропатия кистей, или синдром Жакку, встречается не только при СКВ. Ее распространенность составляет 5-13% [2]. На основании данных Н.А. Шостака [3] была разработана классификация артропатии Жакку, в которой выделена первичная артропатия, связанная с врожденными аномалиями соединительной ткани, и вторичная, развивающаяся на фоне воспалительных заболеваний суставов. Суставной синдром при СКВ в течение нескольких лет может быть единственным проявлением заболевания. Если в таких случаях развивается ДАК, возникает трудность в дифференциальной диагностике с ревматоидным артритом, поскольку ДАК при СКВ не отличается от ревматоидной деформации кисти. ДАК при СКВ может быть в виде ульнарной девиации, «шеи лебедя», «пуговичной петли», Z-образной деформации большого пальца и межкостной мышечной атрофии. Волчаночная артропатия характеризуется определенными клинико-рентгенологическими признаками, что отличает ее от ревматоидной артропатии. Деформирующая артропатия у больных СКВ отличается от ревматоидной тем, что она обусловлена непосредственным поражением сухожильно-связочного аппарата и мышц, а не костно-хрящевой деструкцией суставов, характерной для ревматоидного артрита. На рентгенограмме кистей при СКВ может определяться околосуставный или распространенный остеопороз, умеренное сужение суставных щелей, подвывихи преимущественно в межфаланговых и пястнофаланговых суставах. Костные эрозии встречаются редко, в 1-5% слу-

чаев [2]. Обычно эрозии единичные, мелкие и поверхностные, локализуются в дистальных межфаланговых суставах, костных анкилозов суставов не бывает. У больных с деформирующей артропатией наблюдается более высокий уровень СРБ и повышенная продукция цитокинов, ИЛ-1, ИЛ-6, индуцирующих острофазовую реакцию. Развитию деформирующей артропатии способствует длительно сохраняющаяся высокая активность заболевания. При люпус-артропатии в 30,7% определяется положительный ревматоидный фактор, в основном в низких титрах. С ним связывают эрозивные изменения в суставах у больных с СКВ. В 34,7% случаев деформирующая артропатия сочетается с антифосфолипидным синдромом (АФС). [4]. При АФС тромботическая васкулопатия сосудов, питающих сухожилия, рассматривается как одно из звеньев патогенеза периартикулярного фиброза. Отмечено, что у больных с деформирующей артропатией в дебюте заболевания с большой частотой встречается сосудистый синдром: «бабочка» – 73%, нефрит – 57,7%, синдром Рейно – 46,1%, дигитальные капилляриты – 38,5% [4]. Деформирующая артропатия у больных с СКВ развивается при персистирующем хроническом воспалении суставов и обычно возникает при длительном течении СКВ. У 65,4% больных волчаночная артропатия развивается в период от 1 до 5 лет у 26,9% – на 1-ом году жизни [4]. В других исследованиях указываются более поздние сроки формирования этой патологии, через 5-10 лет болезни. Такие различия в сроках объясняются тем, что начальные признаки ДА в виде небольшой ульнарной девиации и атрофии мышц, иногда просматриваются и за деформирующую артропатию принимается только грубая деформация, возникающая значительно позже.

Приводим собственное наблюдение развития синдрома Жакку при СКВ. Больная К. заболела в возрасте 24 лет. После родов возникли артралгии в суставах кистей. Через год, после санаторно-курортного лечения, появились лихорадка до 39°, артриты мелких суставов кистей, утренняя скованность, «бабочка», похудела на 7 кг за 6 месяцев. При обследовании выявлен кардит, сухой плеврит, повышение СОЭ до 40-50 мм/ч, гипергаммаглобулинемия, анемия легкой степени, LE-клетки. Лечение преднизолоном с 60 мг/сут. к концу года привело к ремиссии болезни. В связи с чем больная самостоятельно прекратила лечение. Через 10 месяцев после отмены преднизолона, летом, на фоне инсоляции рецидивировали артриты суставов кистей, возобновились лихорадка до 38°, эритема по типу «декольте» и «бабочки». С этого времени у больной развивается стойкий суставной синдром в виде артритов и тендинитов суставов кистей и стоп. На 5 году болезни возникает ревматоидная деформация кисти с ульнарной девиацией и гипотрофией межкостных мышц. В дальнейшем сохраняется умеренная активность болезни, наблюдаются диффузная алопеция, синдром Рейно, капилляриты, выраженных органических проявлений не отмечается. Доза преднизолона колеблется в пределах 20-30 мг/сут. В течение 7 лет сформировались множественные сгибательные контрактуры и подвывихи в дистальных и проксимальных межфаланговых и пястнофаланго-

вых суставах. В эти годы у больной периодически отмечалась небольшая субфебрильная температура в пределах 37,4-37,8°, которая, очевидно, была связана с выявленным позже туберкулезным спондилитом L4-L5. После лечения в Областном противотуберкулезном диспансере сформировался костный анкилоз тел L4-L5. В дальнейшем, в разное время, на фоне деформирующей артропатии происходят спонтанные разрывы обоих ахилловых сухожилий, полный разрыв связки левого надколенника, формируется привычный вывих левого плеча. В настоящее время у больной к деформирующей артропатии кистей и стоп присоединились рецидивирующие язвы нижних конечностей.

В приведенном клиническом наблюдении у больной с СКВ на протяжении 5-7 лет сформировалась грубая деформация кистей и стоп со множественными разрывами крупных сухожилий. При этом необходимо отметить следующие особенности течения заболевания: отсутствие

тяжелых органических проявлений, хронический характер артрита, длительно сохраняющаяся активность болезни, сочетание деформирующей артропатии с кожным васкулитом (вначале в виде эритемы, капилляритов и позже синдрома Рейно и язв нижних конечностей), неадекватную в некоторые периоды болезни терапию ГКС и развитие на 6 году болезни туберкулезного спондилита.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Иванова М.М., Гусева Н.Г., Несговорова Л.И. Хронический полиартрит при диффузных болезнях соединительной ткани. // Ревматоидный артрит. Под ред. В.А. Насоновой. – М.: Медицина, 1983. – С. 105-108.
2. Жорняк А.П., Иванова М.М. Деформирующая артропатия кистей (синдром Жаку) и асептические некрозы костей при системной красной волчанке. Ревматология, 2004, 3, 71-75.
3. Шостак Н.А. Об артропатии Жаку. // Тер. архив. – 1995. – №11. – С. 80-83.
4. Жорняк А.П., Иванова М.М. Деформирующая артропатия кистей (синдром Жаку) при системной красной волчанке. // Научно-практическая ревматология. – 2005. – №4. – С. 42-45.
5. Насонова В.А. Системная красная волчанка. – М.: Медицина, 1972. – С. 41-49.

ARTHROPATHY GACCU'S IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSIS

O.V. Antipova, T.I. Zlobina, M.V. Sklyanova

(Irkutsk Municipal Rheumatological Center, Irkutsk State Medical University, Russia)

Clinical supervision of the arthropathy Gaccu's in patients with systemic lupus erythematosus is presented.

© БУРКОВ С.Г., АРУТЮНОВ А.Т., НИКИФОРОВ П.А. – 2007

ЛЕЧЕНИЕ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С.Г. Бурков, А.Т. Арутюнов, П.А. Никифоров

(ФГУ «Поликлиника № 3» и ФГУ «Учебно-научный медицинский центр»

Управления делами Президента РФ, Москва, директор – д.м.н., проф. В.К. Решетняк)

Резюме. Представлен обзор литературы и клиническое наблюдение НПВП-гастропатии в поликлинической практике.

Ключевые слова: НПВП-гастропатия, Маастрихт-3, диагностика, лечение.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – это одни из наиболее употребляемых лекарственных средств, показанием к назначению которых являются воспаление, боль, лихорадка, склонность к тромбозам (аспирин). По подсчетам специалистов ежедневно в мире НПВП принимают до 30 млн. человек, ежегодно – свыше 300 млн., причем только 100 млн. – по назначению врача. В развитых странах эти препараты получают до 30% лиц пожилого возраста [2, 3].

Известно, что НПВП оказывают специфическое негативное действие на слизистую оболочку всех отделов пищеварительного тракта, приводя к существенному снижению ее защитного потенциала, провоцируют повреждение как экзогенными, так и эндогенными факторами. Наиболее значимой патологией, ассоциированной с НПВП, является НПВП-гастропатия. Впервые в клиническую практику данный термин («NSAID-gastropathy») был введен в 1986 году S. Roth, которым предложено было обозначать весь спектр эрозивно-язвенных гастроинтестинальных поражений, возникающих на фоне приема НПВП [3]. Развитие гастропатии обусловлено ulcerогенным действием НПВП на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. При этом, вне зависимости от уровня повреждения возможны два варианта негативного воздействия – как непосредственного на слизистую (в первую очередь это справедливо для ацетилсалициловой кислоты), так и связанного с ингибированием фермента циклооксигеназы-1.

Патология достаточно часто встречается в популяции, приобретая значение не только медицинской, но и социальной проблемы. Мировой опыт свидетельствует, что язвы желудка или двенадцатиперстной кишки диагностируются у 10-15% пациентов, регулярно принимающих НПВП, а кровотечения и перфорации в течение года могут развиться в 1-1,5% случаев. Американская статистика подтверждает: в США побочные эффекты от приема НПВП являются причиной 107 тыс. ежегодных госпитализаций и 16,5 тыс. смертей, что делает их сопоставимыми со смертностью от таких заболеваний, как СПИД и лейкемия [7,

8]. Отечественные исследования также свидетельствуют в пользу драматического числа осложнений на фоне приема НПВП. В Москве 34,6% случаев госпитализаций с диагнозом «острое желудочно-кишечное кровотечение», непосредственно связаны с приемом НПВП. По результатам анкетирования 3037 больных, страдавших ревматическими заболеваниями, проведенным Институтом ревматизма, частота кровотечений и перфораций составила 1,5%, язва желудка или двенадцатиперстной кишки выявлена у 23,6% опрошенных [4, 5].

В отличие от язвенной болезни, когда преобладающей локализацией язв является луковица двенадцатиперстной кишки, при НПВП-гастропатии язвы желудка выявляются чаще (1:1,5). Типичной является локализация в антральном отделе, при этом язвы чаще единичные, относительно небольшие, неглубокие, а эрозии – множественные. Принято считать, что при НПВП-гастропатии нередко отсутствует симптоматика («немые» язвы). Однако данный феномен подчас определяется не истинным отсутствием жалоб, а их умеренной выраженностью или тем, что жалобы, связанные с основным заболеванием, беспокоят пациента больше, чем таковые со стороны пищеварительного тракта.

НПВП-гастропатии, как правило, возникают в первые 1-3 месяца от начала лечения, именно поэтому пациенты, впервые начавшие прием НПВП, требуют повышенного внимания для своевременной диагностики осложнений. Прогнозировать возможное развитие гастропатии позволяет учет факторов риска, важнейшими из которых считаются «язвенный» анамнез и возраст старше 65 лет, а дополнительными прием антикоагулянтов и глюкокортикостероидов, высоких доз препаратов, одновременное назначение нескольких медикаментов этой группы, тяжелые сопутствующие заболевания (табл. 1).

По-прежнему, нет однозначного ответа на вопрос о возможной роли инфекции *H. pylori* в развитии эрозивно-язвенных поражений при приеме НПВП. Обнаружение микроорганизма повышает вероятность возникновения гастропатии в 1,5-3,5 раза.