

Как видно из таблицы 3, болевой синдром присутствовал у всех 35 больных с СГМС, получавших локальную терапию ГКС. После лечения у 20 (57%) больных отмечена положительная динамика болевого синдрома. Боль полностью купировалась – у 9 (25%), интенсивность боли уменьшилась – у 11 (32%). Экссудативные проявления до лечения имели место у 32 (90%) больных. После лечения явления экссудации купировались у 10 (31%) больных и уменьшились – у 13 (40%). Нарушение функции суставов и позвоночника до лечения наблюдалось у 21 (60%) больного. После лечения функция суставов полностью восстановлена у 8 (38%) больных и уменьшилась степень функциональной недостаточности – у 8 (38%).

Таким образом, после проведения локальной терапии ГКС у больных с СГМС наблюдалось достоверное уменьшение болевого и экссудативного компонентов воспаления и восстановление функции суставов.

Анализ побочных явлений при локальной терапии выявил следующее: у 2-х больных при использовании гидрокортизона развилось местное асептическое воспаление (отек мягких тканей, явления флебита). В обоих случаях было периартикулярное введение препарата. В одном случае болевой синдром купирован самостоятельно через 24 часа, в другом – потребовалось дополнительное лечение: физиотерапия и нестероидные противовоспалительные препараты. Побочных эффектов при введении дипроспана не отмечалось.

Однократное введение гидрокортизона оказалось эффективным у 10 (50%) больных, остальным потребовались повторные инъекции ГКС. Эффективность лечения дипроспаном была несколько выше. У 12 (80%) больных лечение ограничилось однократным введением данного препарата (табл.4).

Литература

1. Hudson N., Fitzcharles M.A., Cohen M., Starr M.R., Esdaile J.M. The association of soft-tissue rheumatism and hypermobility. – Br. J. Rheumatol. – 1998. – Vol.37. – P.382-386.
2. Jessee E.F., Owen D.S., Sagar K.B. The benign hypermobile joint syndrome. – Arthritis Rheum. – 1980. – Vol.23. – P.1053-6.

Таблица 4
Эффективность локальной терапии
дипроспаном и гидрокортизоном
у 35 больных с СГМС

Больные	Дипроспан		Гидрокортизон		Р
	абс.	%	абс.	%	
Всего	15	43	20	57	0,2320
с (+) эффектом после однократной инъекции	12	80	10	50	0,0691
с побочными эффектами	0	0	2	10	0,2072

Однако, как видно из таблицы 4, достоверных различий в эффективности применения бетаметазона и гидрокортизона у лиц с СГМС не выявлено.

Таким образом, основным показанием для локальной терапии ГКС при СГМС является поражение околосуставных мягких тканей, где с одинаковой эффективностью может использоваться как дипроспан, так и гидрокортизон.

LOCAL THERAPY WITH GLUCOCORTICOSTEROIDS UNDER GENERALIZED JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME

E.S. Maslova, T.I. Zlobina, A.N. Kalagin

(Irkutsk State Medical University)

120 patients with generalized joint hypermobility syndrome were examined. The main indication for local therapy with glucocorticosteroids under generalized joint hypermobility syndrome is soft-tissue rheumatism.

3. Kirk J.A., Ansell B.M., Bywaters E.G.L. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaint associated with generalized joint hypermobility. – Ann Rheum Dis. – 1967. – Vol.26. – P.419-25.
4. Morgan A.W., Joint hypermobility. Reports from Special Interest Groups of the Annual General Meeting of the British Society for rheumatology. – Br J Rheumatol. – 1996. – Vol.35. – P.392-3.

© ГОРЯЧКИНА Л.М., НОСКОВА Л.М., ЗЛОБИНА Т.И., ГРИШИНА Л.П., СКВОРЦОВА Э.Н. –
УДК 616.-009.865:616.5-004.1

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ СИНДРОМ РЕЙНО ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Л.Н. Горячкина, Л.М. Носкова, Т.И. Злобина, Л.П. Гришина, Э.Н. Скворцова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев, Городской ревматологический центр клинической больницы №1, зав. – Засл. врач РФТ.И. Злобина)

Резюме. Описывается наблюдение из врачебной практики генерализованного синдрома Рейно при системной склеродермии.

Системная склеродермия (ССД) – прогрессирующее заболевание соединительной ткани с поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, сосудов и висцеральных органов: легких, сердца, пищеварительного тракта, почек [1].

Сосудистые нарушения являются ранним и частым проявлением ССД, отражают генерализованный характер заболевания и играют важную роль в генезе многих клинических проявлений. Основу поражения сосудов составляет фиброз и облитерирующий эндартериолит. Первоначальным сосудистым проявлением ССД часто является синдром Рейно, он встречается в 90% случаев дебюта заболевания, в дальнейшем развивается дигитальный ангиит с трофическим нарушением вплоть до гангрены. Вазоспастические нарушения распространяются на кисти, стопы. Нередко чувство онемения и побеления отмечается в области губ, части лица, кончики языка, наблюдается и висцеральная локализация сосудистого спастического компонента в легких, сердце, почках и др. Синдром Рейно лежит в основе мигренеподобных болей при поражении сосудов головного мозга. Для ССД характерно прогрессирование как интенсивности, так и распространенности вазоспастических нарушений.

Приводим случай из практики больной ССД, у которой наблюдался синдром Рейно сосудов головного мозга и где сосудистые нарушения в течение 10 лет были ведущими в клинической картине заболевания.

Больная Т., 45 лет, заболела в 1985 г., в возрасте 30 лет, отмечала онемение и зябкость в кистях, к врачам не обращалась. В 1990 г. амбулаторно лечилась у хирурга по поводу панарициев ногтевых фаланг правой кисти (удалены ногтевые пластинки I и II пальцев). В 1991 г. консультирована ангиохирургом, поставлен диагноз болезни Рейно III стадии. В 1993 г. при обследовании в городском ревматологическом центре (ГРЦ) впервые выставлен диагноз ССД. В клинике преобладали сосудистые нарушения и кожно-суставной синдром: распространенный плотный отек предплечий, голеней, гиперпигментация, телеангиоэктазии, маскообразность лица, склеродактилия, остеолит дистальных фаланг, полиартралгии, синдром Рейно с дигитальным ангиитом по типу “крысиного укуса”. Сосудистые нарушения прогрессировали, дигитальный ангиит осложнился некрозами дистальных фаланг и вторичной инфекцией, в связи чем произведена ампутация II и III пальцев правой, а затем III-IV пальцев левой кисти. Кроме того, у больной наблюдались сосудистые церебральные кризы в виде резко выраженных “нетерпимых” головных болей, сопровождаемых головокружением, тошнотой, рвотой, судорогами, транзиторным повышением АД до 200/100 мм рт. ст., обморочным состоянием. Продолжительность приступов составляла от 20-30 минут до 2-х часов. Во время приступа больная металась в постели, стонала, плакала, не получая облегчения от анальгетиков и спазмолитиков. При-

ступы имели внезапное начало и конец, вначале возникали редко 1 раз в 2-3 месяца, в дальнейшем участились до 2-х раз в неделю. На ЭЭГ диффузные изменения без признаков локальной патологии. Пароксизмальная активность не регистрировалась. На РЭГ пульсовое кровенаполнение сосудов бассейна сонной артерии снижено. Высокий тонус артерий, признаки затруднения венозного оттока. Проба с нитроглицерином слабо положительная. Рентгенограмма черепа без патологии. Консультация невропатолога: транзиторные ишемические атаки в вертебробазилярном бассейне, обусловленные церебральным васкулитом.

Пароксизмальные церебральные ишемические атаки у больной были расценены как вазоспастические кризы, как локализация синдрома Рейно в сосудах головного мозга. По данным Н.Г. Гусевой [1,2] синдром Рейно сосудов головного мозга встречается редко. В его основе при ССД лежат как функциональные, так и органические изменения сосудов. На ранних стадиях болезни, до развития облитерирующих изменений в сосудах, функциональный спастический компонент является ведущим в генезе ишемических нарушений как в конечностях, так и в других органах. Кроме сосудов мозга синдром Рейно может распространяться на сосуды легких, сердца, почек с соответствующей симптоматикой: сжимающие боли в сердце, чувство нехватки воздуха, кровохарканье и др. [3,5].

В 1995 году у больной выявлены со стороны пищеварительного тракта рефлюкс-эзофагит, гастродуоденит, со стороны легких – умеренный базальный пневмофиброз. Клинические проявления поражения этих органов были стертыми и, в основном, обнаружены при рентгенографии грудной клетки и ФГС.

В 1996 г. присоединился синдром Шегрена: ксеростомия, ксерофтальмия. Больная ежегодно по 2-3 раза лечилась в ГРЦ, где ей проводились плазмаферез, пульстерапия метипредом, дезагреганты, антикоагулянты, антагонисты кальция; принимала купренил в дозе 500-300 мг в сутки и преднизолон с 30 мг до поддерживающей дозы 10 мг в сутки.

В течение многих лет заболевание у больной протекало, главным образом, в виде кожно-суставного синдрома и сосудистых нарушений, проявляющихся генерализованным синдромом Рейно с локализацией вазоспастических реакций в кистях и головном мозге.

В 1998 году состояние больной ухудшилось: присоединилась сердечная недостаточность вследствие развившегося кардиосклероза, митральной и трикуспидальной недостаточности. На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 63-77 в 1 мин.; правый тип, преобладание потенциалов правого желудочка, нарушение процессов реполяризации метаболического характера, удлинение QT. В дальнейшем присоединились нарушения ритма, появились частые предсердные экстрасистолы. На ЭХОКГ изменения, характерные для склеродермического

поражения сердца [4]: гипертрофия миокарда левого и правого желудочка, субтотальная гипокинезия, снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса – 46%); увеличение левого предсердия, перегрузка правых отделов сердца. Недостаточность митрального (II-III ст.) и 3-х створчатого (III ст.) клапанов. Легочная гипертензия ($P_{\text{ла}} = 60$ мм рт. ст.). Жидкость в перикарде до 0,5 см. На УЗИ органов брюшной полости гепатомегалия, явления портальной гипертензии.

В последний год жизни у больной развилась склеродермическая нефропатия с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью (повышение креатинина до 650-900 мкг/л), полиневритический синдром с периферическим нижним парезом. Больная умерла при нарастании хронической почечной и легочно-сердечной недостаточности.

Клинический диагноз: ССД III ст., активность II ст., генерализованный синдром Рейно с локализацией вазоспастических реакций в кистях и головном мозге, дигитальный ангиит с некрозом концевых фаланг и их ампутацией, плотный отек кожи, гиперпигментация, телеангиоэктазии, артралгии, миалгии, эрозивно-геморрагический эзофагит, гастродуоденит, двухсторонний базальный пневмофиброз, миокардоз с относительной недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов, полиневритический синдром с периферическим нижним парезом, склеродермическая нефропатия III ст. с артериальной гипертензией и ХПН III ст., синдром Шегрена (ксеростомия, ксерофтальмия).

Осложнения: уремия, уремический плеврит, перикардит. Легочно-сердечная недостаточность.

Клинико-анатомический диагноз: ССД с поражением мелких и средних артерий почек, лег-

ких, поджелудочной железы, кожи, головного мозга. В сосудах фиброз интимы, мышечной оболочки со стенозом и окклюзией просвета их и тромбозом.

Осложнения основного заболевания: склеродермическая почка, хроническая почечная недостаточность, уремия. Фибринозный перикардит с началом организации. Симптоматическая артериальная гипертензия. Диффузный пневмофиброз, очаговый фиброз плевры. Легочно-сердечная недостаточность. Хронический венозный застой: гидроторакс, асцит, периферические отеки. Мелкие очаговые некрозы поджелудочной железы. Анемия.

Особенностью данного случая является то, что у больной ССД в течение 10 лет в клинической картине заболевания на первый план выступали тяжелые сосудистые поражения в виде генерализованного синдрома Рейно с вовлечением сосудов головного мозга и кистей. Это проявлялось церебральными вазоспастическими кризами, развитием дигитального ангиита с некрозом ногтевых фаланг и их ампутацией. Системные проявления (эзофагит, гастродуоденит, базальный пневмофиброз, миокардоз, полиневритический синдром) проявились позднее и протекали со стертой клинической картиной. Кардиальная патология: кардиосклероз с формированием недостаточности митрального и трикуспидального клапанов и склеродермическая нефропатия присоединились в терминальной стадии заболевания. Причина летального исхода – почечная и легочно-сердечная недостаточности.

Анализ данного случая и литературные данные [3] свидетельствуют о том, что генерализованный синдром Рейно указывает на неблагоприятный прогноз заболевания при ССД.

GENERALIZED REYNAUD'S SYNDROME UNDER SYSTEM SCLEROSIS

L.N. Goraychkina, L.M. Noskova, T.I. Zlobina, L.P. Grishyna, E.N. Scvortsova

(Irkutsk State Medical University)

The practical case of Generalized Reynaud,s syndrome under system sclerosis is discibed.

Литература

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и псевдо-склеродермические синдромы. – М.: Медицина, 1993. – 270с.
2. Гусева Н.Г. Диагностика и лечение системной склеродермии // Клин. ревматология. – 1993. – №1. – С.48-53.
3. Гусева Н.Г., Аникин Н.В., Мульдьяров Склеродермическая нефропатия: клиника, диагностика, лечение. Обзорная информация // Медицина и здравоохранение. – 1986. – Вып.3. – 63с.
4. Котельникова Г.П., Гусева Н.Г. Эхокардиографическое изучение состояния сердца при системной склеродермии // Тер. архив., 1986. – №12. – С. 87-91.
5. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. – М.: Медицина, 1994. – 417с.