

- gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet*, 1994, 343, 769-772.
11. Jones A.C., Berman P., Doherty M. Non-steroidal anti-inflammatory drug usage and requirement in elderly acute hospital admission. *British J. Rheumatology*, 1992, 31, 45-48.
12. Howkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. Gastrointestinal Tolerability of Meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients, 1998, 37, 937-945.
13. Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T. A meta-analysis of the effects of NSAID on blood pressure. *Archives in Intern.Medicine*, 1993, 153, 477-484.
14. Vane J. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature (New Bid.)*, 1971, 231, 232-235.
15. Vane J.R., Botting R.M. The history of anti-inflammatory drugs and their mechanism of action. In: *New Target in inflammation. Inhibitors of COX-2*. Ed.N.Baran, J.Botting, J.Vane. Kluger Acad. Publishers., 1996, 1-12.
16. Whelton A., Hamilton C.W. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: effect of kindly function. *J.Clinical Pharmacology*, 1991, 31, 588-598.
17. Zeidler H. COX-2-Hemmung: von der Wissenschaft zur clinic. *Satelliten symposium, Baden-Baden*, 1998, 24-26.

Summary

Comparative of efficacy and tolerability of Meloxicam (7,5 mg/day) and Diclofenac (100 mg/day) was performed on 9323 pts with OA in four-week multicentral international double-blind study.

It was demonstrated that Meloxicam was equal to Diclofenac in decreasing of pain, objective symptoms of articular lesions and improving of pts condition but it was better tolerated.

Key words: *OA, Movalis, Diclofenac.*

Поступила 5.01.01.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.13-002-06

ОСЛОЖНЕНИЯ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА (описание случая)

В.Т.Комаров, А.Ю. Никитина, Н.С. Хичина, Д.Ю.Зиновьев,
А.В.Никишин, Е.В. Морозова

Областная больница им. Н.Н.Бурденко
(главный врач – доктор мед. наук В.И.Никольский), г. Пенза

Резюме

У мужчин 28 и 42 лет описано развитие узелкового полиартериита, осложнившегося разрывом аневризмы почечных артерий с последующим развитием язв кишечника, закончившееся фатальным исходом.

Ключевые слова: *узелковый полиартериит, аневризма почечных артерий, язвы кишечника.*

Узелковый полиартериит (УП) является одним из наиболее часто встречающихся системных васкулитов [2, 5]. При УП в процесс вовлекаются артерии среднего и мелкого калибра, нередко с образованием аневризм [3, 5, 6]. Разрыв аневризм является грозным и фатальным осложнением заболевания, особенно при

запоздалом его распознавании [4]. Опасным висцеральным проявлением УП является также абдоминальный синдром, который включает различные сосудистые поражения брюшной полости. Наиболее частыми клиническими проявлениями его могут быть боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм. Типичным проявлени-

ем является поражение брыжеечных артерий с развитием тромбозов и фибриноидного некроза стенки тощей, реже толстой кишки [1, 7]. Это могут быть как множественные кровоизлияния, так и язвы различной величины, очаговые и сегментарные некрозы, инфаркты кишечника с развитием перитонита. Мы принимали участие в диагностике и лечении больных с УП, осложненным разрывом аневризмы почечных артерий и развитием язв кишечника, закончившимся фатальными исходами.

Б-ой В.Ю., 28 лет. Поступил в стационар Кузнецкой городской больницы в мае 1997 г. Жалобы на боли в животе, общую слабость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, учащение сердцебиения. Из анамнеза: болен с 1995 г., когда впервые появились лихорадка, полиартрит. Через полгода развился выраженный асимметричный двигательный и чувствительный полиневрит. Госпитализирован в отделение ревматологии областной больницы, где выявлены высокая артериальная гипертония со скудной протеинурией, боли за грудиной с очаговыми изменениями на ЭКГ во II, III, AVF, $V_5 - V_6$ отведениях, в крови – увеличенная СОЭ до 57 мм/час, лейкоцитоз до $23,5 \times 10^9/\text{л}$. В отделении ревматологии диагностирован узелковый полиартериит (асимметричный полиневрит, похудание, лихорадка, коронарит, поражение почек, артериальная гипертония, лейкоцитоз). С тех пор ежегодно лечился в стационаре и постоянно амбулаторно. Получал лечение циклофосфаном в виде пульс-терапии, преднизолоном от 30 до 80 мг/сутки, антиагрегантами, плазмаферез курсами. В феврале 1996 г. поступил в стационар с сильнейшими болями в поясничной области, гематурией, падением АД. Экстренно оперирован. На операции обнаружена околопочечная гематома вследствие разрыва аневризматически измененного почечного сосуда. Проведено удаление гематомы, перевязка почечного сосуда, ушивание капсулы почки.

В январе 1997 г. отмечался эпизод сильных болей в животе, лечился в областной больнице, осмотрен хирургом, гастроэнтерологом, острой хирургической патологии не выявлено. В мае 1997 г. за 3 дня до поступления в стационар ЦРБ появились боли в левой поясничной области, которые распространились на переднюю поверхность живота. Доставлен экстренно в отделение хирургии.

Объективно: Состояние тяжелое. Кожа

бледная, отеки голеней. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 100 уд. в 1 мин. АД 180/110 мм рт ст. Живот вздут. Положительные симптомы раздражения брюшины. Живот резко болезненный в нижних отделах. Грубый парез дистальных отделов стоп, рефлексы с ахилловых сухожилий отсутствуют, рефлексы с рук и коленные $D > S$. Гиперестезия по типу носков.

Данные обследования: Общий анализ крови: Нв 68 г/л, эр 2,5, Лейк. $3,2 \times 10^9/\text{л}$, п 2%, с 67%, л 13%, м 18%, СОЭ 40 мм/час. Общий анализ мочи: плотность 1016, белок 0,528 г/л, Лейк. 3-5, цил. 2-4 в поле зрения, суточная протеинурия 0,696 г/л.

Мочевина – 11,4 ммоль/л, креатинин – 221 мкмоль/л, СРБ положительный, сиаловые кислоты – 3,0 ед., серомукоид – 0,29 ед. При иммунологическом исследовании: ЦИК 135опт. ед., РФ отр., криопротеины отр., комплемент 48%.

На ЭКГ электрическая ось сердца отклонена влево. Синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка. Очаговые изменения по задней стенке левого желудочка.

УЗИ печени и почек, селезенки – эхо-структура печени обычная. Поджелудочная железа и селезенка не изменены. Почки расположены обычно, эхо-структура не изменена. На ЭФГС – эрозивный гастрит, эзофагит.

На радиоизотопной ренограмме – максимум накопления с обеих сторон 6 мин, период полувыведения не наступает с обеих сторон к 25 мин. Динамическое наблюдение за больным указывало на развитие перитонита. Через 4 часа после поступления проведена операция. При лапаротомии обнаружено: в брюшной полости мутный выпот с частичками пищи. Тощая кишка отечна, гиперемирована. При ревизии органов брюшной полости в 30 см от трейцаевой связки в тощей кишке обнаружено перфоративное отверстие диаметром до 3 см с ободком гиперемии. Диагностирована перфоративная язва тощей кишки, разлитой серозно-фибринозный перитонит. Брюшная полость промыта фурацилином и ушита. Брюшная полость и малый таз дренированы. Проводимое лечение не дало эффекта, больной скончался. При патологоанатомическом исследовании обнаружено: в брюшной полости – 100 мл серозно-гнойной буроватой жидкости, спаечный процесс; в слизистой тощей кишке имеются язвы 2-3 мм серого цвета, прикрытые сални-

ком. Петли кишечника вздуты. Почки бугристые, плотные. Левая почка меньше правой. Ткань на разрезе с резко измененным рисунком, корковое вещество не дифференцируется. При гистологическом исследовании: в почках фиброз межуточной ткани, атрофия и склероз клубочков, белковая дистрофия эпителия извилистых канальцев, стенки почечных артерий утолщены в виде муфт с пролиферацией и склерозом, лимфоидная инфильтрация стромы, в левой почке - сосуды аневризматически изменены; в легких - пневмосклероз, полнокровие сосудов, единичные нейтрофилы в просвете альвеол; в миокарде межуточный отек, атрофия мышечных волокон. Таким образом, у пациента с УП и артериальной гипертензией произошел разрыв артерии с развитием околопочечной гематомы, а в последующем - некроз тонкого кишечника с неблагоприятным исходом.

Б-ой А.В., 42 лет, поступил в МСЧ №2 г. Пензы в ноябре 1998 г. Жалобы на головные боли, боли в левой поясничной области. Из анамнеза: болен в течение 9 месяцев. Заболевание началось с асимметричного полиневрита, лихорадки, похудания, суставного синдрома, артериальной гипертензии. Получал преднизолон 50 мг/сут, последние 3 месяца глюкокортикостероиды не принимал. В связи с высокой артериальной гипертензией доставлен в стационар, где появились резкие боли в левой поясничной области, падение АД до низких цифр, олигурия и гематурия. В левой половине живота стало пальпироваться плотное болезненное образование. Нарушение чувствительности в левой руке и обеих нижних конечностях. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 100 уд/мин., АД 150-100 мм. рт.ст. Поколачивание по пояснице болезненно слева. В левой половине живота пальпируется плотное болезненное образование диаметром 20 см. Данные обследования: в общем анализе крови Нв 70 г/л, эр $2,1 \times 10^{12}/л$, лейкоц $38 \times 10^9/л$, п 3%, с 57%, л 25%, м 15%, СОЭ 24 мм/час. В моче: уд. вес 1016, белок 0,066 г/л, эр. покрывают все поле зрения, цил. 4-6 в поле зрения. Серомукоид 0,81 ед, СРБ положительный, сиаловые кислоты 4,2 ед., ЭКГ без особенностей. Осмотр невропатолога - полиневрический синдром. На УЗИ органы брюшной полости определяются забрюшинно расположенное объемное образование в об-

ласти верхнего полюса левой почки, которое отдавливает кпереди селезенку. К больному экстренно приглашены ревматолог и хирург. Ввиду подозрения на внебрюшинную гематому вследствие разрыва почечного сосуда проведена операция - срединная лапаротомия, где в брюшной полости кровотечения и выпота не было найдено. При ревизии забрюшинного пространства обнаружена гематома, содержащая 400 мл крови в виде сгустков, исходящая из верхнего полюса левой почки, где был обнаружен глубокий разрыв паренхимы. Произведена эвакуация гематомы, левосторонняя нефрэктомия, дренирование забрюшинного пространства. Переведен в отделение реанимации. На 5 день после операции развилась острая кишечная непроходимость. Проведена релапаротомия. При ревизии органов брюшной полости обнаружено около 1 л жидкости с каловым запахом. На петлях тонкого кишечника фибринозные наложения, в трех местах выявлены участки наркоза с перфорацией. Произведена резекция тонкого кишечника, поставлены дренажные трубки. Через три дня повторно развивается картина острого живота. При релапаротомии обнаружена перфорация язвы кардиального отдела желудка, язвенный дефект ушит. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, больной скончался при явлениях интоксикации и сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом исследовании обнаружено: правая почка бугристая со старыми и свежими инфарктами, левая почка удалена. В тонком кишечнике: в повздошной и тощей кишке - свежие язвы величиной от 3-5 мм, в брюшной полости - каловый перитонит. При гистологическом исследовании: в отдельных участках артерии правой почки и подвздошной кишки мелкие аневризмы с тромбозами, стенки сосудов инфильтрированы полиморфноядерными нейтрофилами, эозинофилами, в других артериях - явления сегментарного склероза.

Представленные нами наблюдения УП свидетельствуют о возможности положительных результатов лечения разрыва аневризмы почечных артерий лишь при своевременной диагностике осложнений заболевания. Однако, развитие некрозов кишечника с последующим перитонитом на фоне разрыва аневризмы почечных артерий явились фатальными, несмотря на активно проводимое хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Дикштейн Е.А., Коломойская М.Б. Абдоминальный синдром при узелковом периартериите. Врач. дело, 1983, 8, 78-80.
2. Зыбина А.В., Петрова И.А., Немиров К.Е., Хаютов Е.А. Случай узелкового периартериита с преимущественным поражением сосудов почек и матки. Клинич. мед., 1995, 2, 58-60.
3. Маколкин В.В., Морозова Н.С., Чукбар В.И. Трудности в диагностике узелкового периартериита. Тер. архив, 1985, 1, 96-99.
4. Ревматические болезни. Под редакцией В.А.Насоновой и Н.В.Бунчука. М., 1997, 234-237.
5. Семенова Е.Н. Системные васкулиты. М., 1988, 21-54.
6. Rose Y.A., Spender H. Polyarteritis nodosa. Quart. J. Med., 1957, 26, 43.
7. Sack V., Cassidy L.T., Bole Y.Y. Prognostic factors in polyarteritis. J. Rheumat., 1975, 2, 411-420.

Summary

Cases report of two males aged 28 and 42 with development of polyarteritis nodosa aggravated by ruptures of renal arterial aneurysm followed by intestinal ulceration and with fatal outcomes.

Key words: polyarteritis nodosa, renal arterial aneurysm, intestinal ulceration.

Поступила 09.06.2000 г.

УДК: (616.72-002.77):611.36

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Т.И. Злобина, Е.С. Маслова, Л.Н. Горячкина, *С.С. Голубев

Иркутский городской ревматологический центр

*Иркутский областной диагностический центр

Резюме

Описаны два случая аутоиммунного гепатита. В первом случае наличие симметричных артритов, высокого ревматоидного фактора послужило основанием для ошибочного диагноза ревматоидного артрита (РА). Гепатомегалия, повышение уровней аминотрансфераз и острофазовых показателей расценивались как системные проявления РА. Морфологическое исследование биоптата печени позволили верифицировать аутоиммунный гепатит. Во втором случае полиморфизм клинических проявлений привел к ошибочной диагностике смешанного заболевания соединительной ткани. Смерть больной наступила от кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. На аутопсии печени выявлена картина микро- и макронодулярного цирроза печени.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, ревматоидный артрит, смешанное заболевание соединительной ткани.

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) любой этиологии часто сопровождаются внепеченочными (системными) проявлениями. Системные проявления иногда возникают задолго до клинически выраженного поражения печени, в то время как печеночные признаки впервые выявляются на стадии цирроза печени. ХДЗП в течение нескольких лет могут протекать под маской различных аутоиммунных заболеваний. Наибольшее разнообра-

зие системных проявлений характерно для хронического аутоиммунного гепатита (ХАГ). В клинической практике ревматолога нередко встречаются «ревматологические» синдромы ХДЗП. Обсуждая эту проблему, считаем интересным привести следующие клинические наблюдения:

1. У больной К., 54 лет, в 44 года появились рецидивирующие нестойкие артриты мелких суставов кистей с ускорением СОЭ до 47