

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 — $52,8 \pm 11,3$ года), из них 137 (91,9%) женщин и 12 (8,1%) мужчин. Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 25 лет (средний стаж составил $9,8 \pm 7,4$ 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-

плитуд систолической и диастолической волн (Ac/Ad), скорости быстрого (V макс., О м/с) и медленного (V ср., О м/с) кровенаполнения. Контролем в изучении параметров инструментальных исследований служила группа из 20 практически здоровых людей.

Обследования проводились больным при поступлении в стационар и через 20 дней лечения. Все пациенты получали медикаментозную терапию в различных комбинациях: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды (ГКС) и болезнь-модифицирующие лекарственные средства (аминохинолиновые производные, метотрексат, сульфасалазин).

Статистическая обработка материала проведена с использованием программы «BIOST-AT» (Планц С., 1998) и применением методов вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Данное исследование показало, что при наличии заболеваний периферических вен у больных РА наблюдались достоверно ($p < 0,05$) более высокие показатели болевого, суставного индексов, воспалительного индекса, ИМС, была выше и клиническая активность РА, определяемая по DAS4, по сравнению группой пациентов без венозной патологии (таблица 2).

Следовательно, сочетание двух заболеваний приводит к негативным сдвигам в клинической картине суставного синдрома: увеличению боли и локальной воспалительной активности с уменьшением объема движений в суставах.

Кроме того, и после курса лечения у пациентов с РА и патологией вен сохранялись более высокие показатели боли в суставах при движении (болевого индекса), локального воспаления (воспалительный индекс), отмечалась резистентность синовиов к лечению (таблица 2). Подобный результат указывает на то, что в генезе болевого и воспалительного синдромов при заболеваниях суставов имеет значение венозный кровоток, нарушение которого приводит к снижению эффективности терапии РА.

Патология микроциркуляторного русла у больных РА характеризовалась изменениями архитектоники самих сосудов (КИ1), интраваскулярного кровотока (КИ2) и периваскулярного пространства (КИ3). При этом у пациентов с наличием заболеваний и суставов, и вен выявлено усугубление нарушений в системе микроциркуляции ($p < 0,05$) за счет увеличения степени извитости венул, неравномерности их калибра, микроаневризматических расширений; нарастания явлений агрегации эритроцитов и замедления кровотока в капиллярах и венулах; выраженности периваскулярного отека (таблица 3).

После лечения в группе больных РА с отсутствием венозной патологии наблюдались положительные изменения ($p < 0,05$) во всех звеньях микроциркуляторного русла. Напротив, у пациентов с заболеваниями вен на фоне медикаментозной терапии достоверным ($p < 0,05$) было улучшение только периваскулярного индекса, а показатели микроциркуляции оставались ($p < 0,05$) существенно более высокими (таблица 3), отражая определенную устойчивость к медикаментозной терапии.

Сравнительная динамика клинических показателей у больных РА в зависимости от наличия патологии периферических вен на фоне лечения

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ	РА + ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН (N=66)		РА БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН (N=83)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Боль в покое, см ВАШ	7,46±1,49	3,72±0,80*	6,94±1,25	2,94±0,57*
Суставной индекс	13,97±3,58##	7,13±2,62*	12,46±3,89	6,35±2,12*
Болевой индекс	28,96±11,71##	19,08±5,57*##	24,13±7,72	13,44±2,36*
Воспалительный индекс	9,85±3,49##	2,94±1,64*##	6,51±2,26	1,43±1,04*
Функциональный тест Ли	20,73±5,74	16,26±3,07*	18,70±4,20	13,09±2,94*
Индекс мышечного синдрома	13,11±3,12##	7,50±2,8*	12,00±3,22	6,75±2,08*
DAS	3,45±0,64##	2,44±0,37*##	3,27±0,66	1,92±0,34*

Примечание: достоверность различий средних значений показателей: ## — в группах в зависимости от наличия венозной патологии ($p < 0,05$), * — до и после лечения в каждой подгруппе ($p < 0,001$).

Таблица 1
Клиническая характеристика больных РА

КРИТЕРИИ		С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕН (N=66)	БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН (N=83)	P
Пол	Мужчины	2 (3,03%)	10 (12,1%)	>0,05
	Женщины	64 (96,97%)	73 (87,9%)	>0,05
Средний возраст пациентов, годы		55,96±10,04	50,11±11,18	<0,01
Средняя длительность заболевания, годы		10,61±7,46	8,76±7,47	>0,05
Степень активности	I	3 (4,5%)	13 (15,7%)	>0,05
	II	49 (74,2%)	51 (61,4%)	>0,05
	III	14 (21,3%)	19 (22,9%)	>0,05
Серопринадлежность	РФ(+)	55 (83,3%)	63 (75,9%)	>0,05
	РФ(-)	11 (16,7%)	20 (24,1%)	>0,05
Течение	Быстро прогрессирующее	16 (24,2%)	21 (25,3%)	>0,05
	Медленно прогрессирующее	50 (75,8%)	62 (74,7%)	>0,05
Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру)	1	1 (1,5%)	1 (1,2%)	>0,05
	2	17 (25,8%)	24 (28,9%)	>0,05
	3	25 (37,9%)	37 (44,6%)	>0,05
	4	23 (34,8%)	21 (25,3%)	>0,05
Степень функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата	1	5 (7,7%)	19 (22,9%)	<0,05
	2	58 (87,8%)	62 (74,7%)	>0,05
	3	3 (4,5%)	2 (2,4%)	>0,05
Локальная воспалительная активность		55 (83,3%)	69 (83,1%)	>0,05
Степень синовита (по критериям М. Г. Астапенко с соавт., 1975)	1	5 (9,1%)	14 (20,3%)	>0,05
	2	24 (43,6%)	41 (59,4%)	>0,05
	3	26 (47,3%)	14 (20,3%)	>0,05
Мышечный синдром		56 (84,8%)	58 (69,9%)	=0,05

Нарушения регионального (околосуставного) кровообращения при РА определялись в виде снижения ($p \leq 0,001$) артериального притока, уменьшения пульсаторных колебаний артериальной стенки и артериального притока исследуемой области (РИ, АЧП, Ac/Ad), наличия венозного застоя (a/β), снижения сосудистого тонуса вен (β); падения ($p \leq 0,01$) скорости быстрого и медленного кровенаполнения (V макс. и V ср.).

Особенности периферической гемодинамики при сочетанной патологии характеризовались более выраженным ($p < 0,05$) снижением тонуса вен (b), нарушением оттока и усугублением признаков венозного застоя (a/b), уменьшением скорости быстрого и медленного кровенаполнения сосудов (V макс. и V ср.) (рисунок 1, таблица 4).

При наличии синдрома РА с заболеваниями вен нижних конечностей после лечения сохранялся существенно ($p < 0,05$) более низкий объемный кровоток исследуемой области, практически не улучшался отток крови и тонус вен с сохранением венозного застоя (таблица 4). В то же время, у больных с отсутствием патологии вен нижних конечностей в анамнезе наблюдалось статистически значимое

Таблица 2
($p < 0,01$) увеличение венозного оттока и тонуса вен (таблица 4).

Исключение. В проведенном исследовании продемонстрировано, что у больных РА имеет место высокая частота встречаемости заболеваний периферических вен нижних конечностей (у 44,3%), также выявлено патогенетически взаимообусловленное влияние данной патологии друг на друга.

Среди нарушений регионарной гемодинамики при синдромах РА с заболеваниями периферических вен нижних конечностей показательным было ($p < 0,05$) существенное снижение тонуса вен, дополнительное затруднение венозного оттока, способ-

Таблица 3

Сравнительная динамика значений конъюнктивальных индексов при РА в зависимости от наличия патологии вен до и после терапии

ПОКАЗАТЕЛИ	КОНТРОЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ	РА + ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН (N=66)		РА БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН (N=83)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
КИ1	3,80±0,34	10,41±1,61##	9,92±0,78##	8,50±1,21	7,10±0,71*
КИ2	1,52±0,12	4,40±0,41##	3,90±0,40*##	4,05±0,49	3,33±0,47*
КИ3	0,21±0,10	1,27±0,12##	0,79±0,17*##	0,80±0,21	0,40±0,04*
ОКИ	5,53±0,28	16,10±1,83##	14,60±1,12*##	13,33±2,06	10,80±2,01*

Примечание: достоверность различий средних значений показателей: ## — в группах в зависимости от наличия венозной патологии (p≤0,05), * — до и после лечения в каждой подгруппе (p<0,01).

ствующее увеличению венозного давления. В соответствии с полученными результатами нарушения периферического кровообращения способствуют развитию и поддержанию синовита, усилению болевого синдрома, которые в свою очередь приводят к увеличению венозного застоя и усугублению венозной патологии, что согласуется с данными литературы [4]. Формирование подобного патологического круга негативно влияет на течение сочетанной патологии, приводя к снижению эффективности лечения суставного синдрома, которое обусловлено отсутствием терапевтических мероприятий по улучшению венозного кровотока.

Следовательно, сочетание ревматоидного артрита с заболеваниями периферических вен отражается и на качестве жизни пациента, ухудшая прогноз с точки зрения угрозы инвалидизации, повышая стоимость лечения, что делает необходимым своевременное выявление варикозного расширения и тромбофлебита вен нижних конечностей у пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата и их целенаправленной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко Е. А. Системная гемодинамика и кровообращение кистей при ревматоидном артрите. Автореф. дисс. к.м.н. — Владивосток, 1996.

2. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Под ред. Виноградовой Т. С. — М.: Медицина; 1986.

3. Никонова Л. В., Фатихов Р. Г. Ревматоидный артрит: проблемы микрогемодинамики и периферического кровотока. Дифференцированная физическая терапия. Методические рекомендации. — Казань: КГМУ; 2001.

4. Позин А. А. Значение периферического кровообращения в формировании структурных и функциональных нарушений коленных и тазобедренных суставов у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом. Автореф. дисс. д.м.н. — Ярославль, 2000.

5. Семикин Г. И., Шеметов Д. А., Аринина Е. Е. и др. К вопросу о состоянии регионарной гемодинамики у пациентов с болями в спине. Научно-практическая ревматология. — 2001; 1: 30-35.

6. Татаркина Н. Д., Дубиков А. И., Любарская О. А. Динамика кровотока в суставах у больных ревматоидным артритом — клинико-инструментальные сопоставления. — Ревматология — 1990; 1: 34-36.

Таблица 4

Сравнительная динамика РВГ показателей больных РА в зависимости от наличия заболеваний периферических вен на фоне лечения

ПОКАЗАТЕЛИ	РА + ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН				РА БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН			
	Правая нижняя конечность		Левая нижняя конечность		Правая нижняя конечность		Левая нижняя конечность	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
РИ	0,585±0,275	0,656±0,220*	0,543±0,258	0,206*	0,595±0,127	0,678±0,115*	0,585±0,109	0,661±0,103*
АЧП	0,700±0,093	0,803±0,098*##	0,693±0,105 ##	0,791±0,102*##	0,750±0,071	0,856±0,049*	0,760±0,085	0,845±0,092*
α	0,103±0,010	0,100±0,004 ##	0,101±0,004 ##	0,098±0,026 ##	0,107±0,007	0,111±0,001	0,106±0,008	0,107±0,007*
β	0,342±0,033##	0,378±0,028##	0,356±0,029##	0,407±0,040*##	0,445±0,007	0,482±0,028*	0,421±0,014	0,459±0,017*
α/β, с	0,279±0,013##	0,264±0,014##	0,265±0,011##	0,245±0,014*##	0,242±0,017	0,229±0,012*	0,249±0,008	0,231±0,008*
α/Т	13,057±0,936##	12,986±0,756##	12,800±0,775##	12,529±0,663##	13,610±0,707	13,976±0,707	13,450±0,354	13,550±0,636
Ac/Ad	3,090±0,012##	2,980±0,042##	3,030±0,099##	2,925±0,035*##	2,813±0,136	2,783±0,124	2,850±0,100	2,754±0,100*
V _{макс.} , О м/с	0,599±0,129##	0,606±0,063##	0,611±0,087##	0,640±0,089##	0,724±0,062	0,750±0,071	0,724±0,048	0,775±0,021*
V _{ср.} , О м/с	0,362±0,047##	0,437±0,054*##	0,384±0,052##	0,446±0,048*##	0,438±0,011	0,480±0,014*	0,435±0,007	0,475±0,007*

Примечание: достоверность различий средних значений показателей: ## — в группах в зависимости от наличия венозной патологии (p≤0,05), * — до и после лечения в каждой подгруппе (p<0,001).

Нефриты и нефропатии при ревматологических заболеваниях

А. Н. МАКСУДОВА, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии КГМУ.

Поражение почек при системных заболеваниях встречается очень часто. Наиболее часто вторичные нефриты развиваются при системной красной волчанке, системных васкулитах, подагре, системной склеродермии, значительно реже при артритах.

Распространенность ревматической патологии в нефрологической практике отражают данные нашего отделения за последние 15 лет. Больные с ревматической патологией составляют 3-4,5% госпитализированных в нефрологический стационар, однако это самые тяжелые больные, требующие детального обследования, длительного наблюдения, подбора тактики лечения.

Четверть всех нефрологических больных с ревматологической патологией составляют при этом больные с СКВ, это наиболее частая патология. В то же время, геморрагический и другие васкулиты (11,2 и 1,5% соответственно) также составляют большую группу наблюдаемых. Реже встречаются амилоидоз (17%), подагра (9%), ревматоидный артрит, ревматизм с поражением почек и другие ревматические заболевания.

Обсуждая поражения почек при заболеваниях ревматологического профиля важно отметить, что на практике встречаются различные варианты поражения.

Первый, наиболее известный вариант, — поражение почек как компонент заболевания. Наиболее характерно развитие «почечного васкулита» при системной красной волчанке, системных васкулитах (особенно при узелковом полиартериите, гранулематозе Вегенера, геморрагическом васкулите), поэтому проявления нефрита являются основными критериями диагностики данных заболеваний. Чуть реже органом-мишенью почки становятся при ревматоидном артрите, системной склеродермии, подагре, смешанной криоглобулинемии.

Вторым, хорошо известным вариантом являются осложнения терапии и, прежде всего, лекарственные нефропатии. Среди лекарственных нефропатий у лиц с ревматологическими заболеваниями лидируют:

— «золотая почка» — хронический тубулоинтерстициальный