

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., Хают 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. Семенкова 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 polyarteriitis nodosa aggravated by ruptures of renal arterial aneurysm followed by intestinal ulceration and with fatal outcomes.

Key words: polyarteriitis 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

мм в час. На протяжении нескольких лет отмечались полинейропатии, слабость. Больная наблюдалась эндокринологом с диагнозом аутоиммунный тиреозит. В дальнейшем развилась картина ревматоидоподобного артрита с выраженными экссудативными проявлениями со стороны мелких суставов кистей, коленных и голеностопных суставов. Полиартрит сопровождался лихорадкой до 38°С и кожным васкулитом с геморрагической петехиальной сыпью на голенях, эритематозными высыпаниями на туловище, ревматоидными узелками в затылочной области головы, а также увеличением печени (+ 4 см) и селезенки (+ 2 см). При лабораторном исследовании: СОЭ 62 мм в час, умеренная анемия (эритроциты $3,4 \times 10^{12}$, гемоглобин 109 г/л), РФ 1: 80 в реакции Ваалер-Роузе. Белковые фракции: общий белок 101,0 г/л, альбумины 15,2 г/л, глобулины 85,8 г/л (γ -глобулины 56,5 г/л). В анализах мочи - изолированная протеинурия 0,066-0,165 г/л.

Увеличение печени и селезенки было расценено как гепатолиенальный синдром у больной с ревматоидным артритом (РА). Через месяц от начала лечения (нестероидными противовоспалительными и глюкокортикостероидными препаратами) полиартрит и васкулит купированы, сохранялись незначительные артралгии. В последующие годы наблюдалось несколько эпизодов лихорадки до 39°С по 7-10 дней, один из них сопровождался пневмонитом, прогрессировало похудание (потеря веса составила 25 кг), появился умеренный синдром Рейно, ксеростомия. Лабораторные данные: СОЭ до 56 мм в час, гипоальбуминемия до 14,9 г/л, гиперглобулинемия 79,5 г/л, гипер- γ -глобулинемия 56,9 г/л, снижение протромбинового индекса до 50%. Трансаминазы: АлАТ 91,2, АсАТ 58,3 ед (N 40); билирубин 8,1 мкм/л, прямой - отр., непрямой - 8,1 мкм/л; щелочная фосфатаза 0,95-2,35, тимоловая проба 17,4-43,3 ед, HBsAg отр. Отмечалась высокая иммунологическая активность заболевания: ЦИК 440 - 542 ед.; РФ 1: 640, положительный LE - тест.

Появление признаков печеночной недостаточности явилось основанием для детального обследования печени и верификации диагноза РА, тем более, что за 4 года признаки эрозивного артрита не прогрессировали. На ультразвуковом исследовании выявлено увеличение печени и селезенки, структура печени диффузно неоднородна; диаметр воротной вены 15 мм, селезеночной 8 мм. На сканограмме пе-

чени размеры ее увеличены, контуры неровные, накопление радионуклида неравномерное, в селезенке - резко повышено. При лапароскопическом исследовании: печень значительно увеличена, правая доля достигает уровня пупка, фиброз капсулы, селезенка занимает все левое подреберье. Паритетальная брюшина с усиленным сосудистым рисунком. Проведенная биопсия печени выявила картину хронического аутоиммунного гепатита с начальными признаками цирроза. Гистологическое исследование: множество ступенчатых некрозов, обилие лимфоплазматических инфильтратов с преобладанием плазматических клеток, образующих на отдельных участках розетки. В портальных трактах сформированные лимфоидные фолликулы, макрофаги и фибробласты с развитием соединительной ткани, врастающей на отдельных участках в дольки, начало формирования «ложных долек».

Таким образом, ХАГ диагностирован у больной через 10 лет с момента появления первых признаков болезни. Длительное время заболевание печени протекало под маской различных ревматологических синдромов. Стало очевидным, что многочисленные системные проявления в виде ревматоидоподобного артрита, васкулита, полинейропатий, лихорадки, пневмонита, нефрита, тиреозита, синдромов Рейно и Шегрена были аутоиммунными проявлениями хронического гепатита.

2. Б-ая Т.Н., 38 лет, поступила в ревматологический центр с подозрением на overlap синдром. При поступлении состояние больной тяжелое: лихорадка до 39°С, питание пониженное, эритема лица с десквамативными элементами и корочками, параорбитальный отек с эритемой верхнего века, гиперпигментация кожи туловища с отдельными участками депигментации на груди и животе, тотальная алопеция, индуративный отек кистей, предплечий, капилляриты ладоней, дигитальный ангиит с точечными некрозами на кончиках пальцев рук, ангулярный стоматит, отсутствие передних зубов. Больная обездвижена из-за слабости и боли в мышцах: самостоятельно не может поднять голову, ноги без помощи рук, сесть в постели. Отмечалась небольшая тахикардия (ЧСС 92 в 1 мин.), АД в норме. В легких выявлена правосторонняя пневмония с выпотным плевритом. Печень увеличена, выступая из-под реберной дуги на 3 см. Значительные отеки на ногах, пояснице, лице, неболь-

шой асцит. На ФГДС - эрозивно-язвенный эзофагит. При обследовании: анемия: гемоглобин 73 г/л, эритроциты $2,5 \times 10^{12}$; тромбоциты в норме, СОЭ 70 мм в час; суточная протеинурия 1,0 г/сут, явления почечной недостаточности: мочевины 24,9 ммоль/л, креатинин 164 мкм/л. Белковые фракции: альбумины 23,2 г/л, глобулины 62,7 г/л, γ -глобулины 44,2 г/л. ЦИК 128 ед., положительный LE-тест, комплемент снижен до 40 ед.; билирубин, трансаминазы в норме. Из анамнеза: в течение 3-х лет преходящие артриты, артралгии коленных суставов и мелких суставов кистей и стоп. Полгода назад возникли «волчаночная» эритема лица, гиперпигментация кожи, тотальная алопеция головы, выпало 6 зубов. За месяц до госпитализации развился отечный синдром.

Клиническая картина указывала на системное заболевание соединительной ткани (СЗСТ), однако полиморфизм признаков не укладывался в рамки одной нозологической формы: отмечался нефрит с нефротическим синдромом и почечной недостаточностью, резко положительный LE-тест, «волчаночная» эритема, имелись проявления полимиозита, кожного и дигитального ангиита, явления склеродермоподобного поражения кожи. Это явилось основанием для постановки диагноза смешанного заболевания соединительной ткани с признаками СКВ, ССД и дерматомиозита.

На проведение интенсивной терапии, включающей: 3 плазмафереза, 2 пульс-терапии (ПТ) метипредом в дозах 1000 и 750 мг, и пероральный прием преднизолона 60 мг/сут. больная отреагировала положительно: через 4 недели исчезли отеки, темная окраска кожи, кожный васкулит, прошли явления полимиозита и плевропневмонии, купирована лихорадка, нормализовалась СОЭ. На фоне удовлетворительного состояния у больной развился тубуло-интерстициальный компонент нефрита с полиурией (диурез 3-4,5 л в сутки) и полидипсией, депрессией удельного веса мочи (1001-1010). На фоне лечения преднизолоном через 2 недели диурез и удельный вес мочи восстановились, исчезла протеинурия. Больная была переведена на амбулаторное лечение. Через 3 месяца она прекратила прием преднизолона. Через год больная поступила в ревматологическое отделение с выраженной кахексией и гипотрофией мышц, иктеричностью кожи, асцитом, расширенной венозной сетью на коже живота и передней грудной стенке, увеличением печени (пе-

чень плотная, с острым краем выступала на 2 см ниже края реберной дуги). При обследовании: гемоглобин 101 г/л, эритроциты $2,8 \times 10^{12}$; билирубин 64,8 мкм/л, прямой - 35,1, непрямой - 29,7; АсАТ 0,85, АлАТ 0,40 мккат/л (N 0,06 - 0,14). HBsAg отр.; холестерин 6,6 ммоль/л, β -липопротеина 28 ед; белковые фракции: альбумины 12,8 г/л, глобулины 87,2 г/л, γ -глобулины 59,5 г/л; протромбиновое время 50%; креатинин крови 0,15 ммоль/л. Анализ мочи без патологии.

При данной госпитализации не вызывало никаких сомнений наличие у больной цирроза печени с явлениями портальной гипертензии. Проведенная лапароскопия подтвердила данный диагноз: в брюшной полости определялась жидкость с желтовато-зеленым оттенком, печень у края реберной дуги серо-бурого цвета, поверхность неровная, множественные белесоватые образования от 0,5 до 1,0 см в диаметре. Глиссонова капсула с фиброзом по краю, спаечный процесс между диафрагмальной поверхностью печени и париетальной брюшиной. Серозный покров желудка, кишечника, большого сальника, париетальной брюшины с выраженным сосудистым рисунком.

Через полгода наступила смерть от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Морфологические изменения печени на аутопсии соответствовали микро- и макронодулярному циррозу печени умеренной степени активности: в печени наличие мелких и крупных «ложных долек», узлов-регенератов, выраженная диффузная крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, в портальных трактах лимфоцитарная инфильтрация с умеренной плазматизацией и формированием фолликулов, диффузная нейтрофильная инфильтрация. Имелось интенсивное разрастание грубо-волоконистой соединительной ткани со значительным утолщением серозных листков (брюшины в верхнем этаже брюшной полости, плевры и перикарда) с формированием множественных спаек.

Как выяснилось позже, больная более 10 лет страдала алкоголизмом, который привел к развитию алкогольного (мелкоузлового) цирроза печени, осложненного варикозным расширением вен пищевода и желудка, кровотечением и острой постгеморрагической анемией, явившейся непосредственной причиной смерти. Наличие на вскрытии смешанного микро-макронодулярного цирроза печени с характерны-

ми морфологическими проявлениями указывает на аутоиммунный фактор в механизме повреждения печени.

Особенностью случая является поздняя диагностика ХДЗП, клинические проявления которого при первой госпитализации были вытеснены яркими внепеченочными аутоиммунными проявлениями, протекающими под маской ревматологических синдромов, что послужило основанием для постановки первичного диагноза СЗСТ.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. М., Медицина, 1981.
2. Радченко В.Г., Шабров А.В., Нечаев В.В. Аутоиммунный гепатит. Хр. заболевания печени. - С-Петербург, 2000, 66-68.
3. Подымова С.Д. Хр. аутоиммунный гепатит. Болезни печени. М., Медицина, 1993, 229-240.
4. Уэндс Дж. Р., Кофф Р.С., Иссельбахер К. Дж. Хр. гепатит. Вн. болезни под редакцией Е. Браунвальда и др., книга 7, 237-243.
5. Апросина З.Г. Аутоиммунный гепатит. Рос. журн. гастроэнтерологии. 1998, VIII, 47-55.
6. Апросина З.Г. Аутоиммунный гепатит. Информационный бюллетень. 1998, 3-4 (4), 12-20.

Summary

Two case of autoimmune hepatitis are described. In the 1st case the presence of symmetrical arthritis, high rheumatoid factor led to erroneous diagnosis of rheumatoid arthritis (RA). Hepatomegalia, increasing of aminotransferase levels and acute phase indices were interpreted as systemic manifestations of RA. Morphologic studies of hepatic bioplates allowed us to verificate autoimmune hepatitis. In the 2nd case polymorphism of clinical manifestations led to diagnosis of diffuse connective tissue disease. Lethal outcome in this patient was due to intestinal hemorrhage from varicose dilated esophageal veins. During autopsy of the liver the picture of micro- and macronodular hepatic cirrhosis was revealed.

Key words: autoimmune hepatitis, rheumatoid arthritis, diffuse disease of connective tissue.

Поступила 2.10.2000.

ИНФОРМАЦИЯ

ПО СТРАНИЦАМ ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

Ацетоминофен (парацетамол) относится к группе ненаркотических анальгетиков и входит в состав целого ряда болеутоляющих и жаропонижающих средств. В. Щербаков в Медицинской газете (№59, 2000) приводит сведения из журнала «Medical Science Bulletin», что ацетоминофен у людей, злоупотребляющих алкоголем, даже в терапевтических дозах способен повышать уровень аминотрансфераз крови и увеличивать протромбиновое время. Автор отмечает описание случаев смертельных исходов в результате желудочно-кишечных кровотечений из-за сочетания приема алкоголя и ацетоминофена. Врач должен знать, что если пациент употребляет в день более двух бутылок пива или их эквивалент в виде крепких алкогольных напитков, ему не следует принимать более 2 граммов парацетамола.

Анальгин. На основании сообщений от

дела побочных действий лекарств Научного центра экспертизы и государственного контроля лекарственных средств МЗ РФ в Медицинской газете (№59, 2000) приводятся некоторые клинические наблюдения. В частности, в России зафиксированы случаи (4 больных в возрасте от 44 до 88 лет) снижения числа эритроцитов и гемоглобина при приеме анальгина. У всех больных осложнение возникло через 6-7 дней от начала введения (внутримышечно или внутривенно) препарата в высоких дозах: 4-8 грамм в сутки. Двум из 4 больных анальгин был назначен по поводу спаечной болезни и двум остальным – в связи с острым панкреатитом. В двух случаях введение анальгина сочеталось с терапией левомецетином. У всех 4-х больных симптомы регрессировали после отмены анальгина. Следует помнить о влиянии анальгина на функцию костного мозга и