

желудка. Эрозивный гастрит выходного отдела желудка. Эрозивный бульбит. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

В связи с выявленными патологическими изменениями больному назначен омепразол (ультоп) 40 мг в день и рекомендовано уменьшить дозу диклофенака до 50 мг/сут.

В течение первых трех дней больной отметил некоторое усиление болей в лучезапястных суставах, при купировании болевого синдрома в подложечной области и изжоги. В течение последующего четырехнедельного периода наблюдения и лечения боли в подложечной области возобновлялись лишь единожды после погрешности в диете. Через 28 дней от начала терапии ультопом больному проведена ФЭГДС, при которой отмечена положительная динамика: в нижней трети пищевода определяется умеренно отечная слизистая оболочка; в выходном отделе желудка в месте бывших эрозий – участки очаговой гиперемии; сохраняется отечность луковицы 12-перстной кишки без признаков эрозивного поражения.

В заключение следует подчеркнуть, что риск развития гастропатии не зависит от избирательности действия НПВП, и только благодаря использованию ингибиторов протонной помпы достигнут прогресс в лечении и профилактике НПВП-гастропатий, ИПП (в частности, омепразол) являются препаратами выбора в решении данной проблемы у большинства больных. Например, в случае

«язвенного» поражения слизистой оболочки желудка больному могут быть назначены 40 мг (1 капсула) ультопа или капсулы 20 мг х 2 раза в сутки, при наличии эрозивно-язвенных изменений в двенадцатиперстной кишке достаточна доза 20 мг один раз в день. Профилактический прием препарата (возможен в дозе 10 мг) должен продолжаться на протяжении всего периода лечения НПВП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурков С.Г. Современные подходы к терапии кислотозависимых заболеваний // Русский медицинский журнал. – 2007. – №6. – С. 454-458.
2. Евсеев М.А. НПВП-индуцированные гастродуоденальные язвы, осложненные кровотечением // Русский медицинский журнал. – 2006. – №15. – С. 1099-1106.
3. Калыгин А.Н. Поражения органов пищеварения нестероидными противовоспалительными препаратами: проблемы нозологической идентификации и терминологии. // III Геллеровские чтения. // Здоровоохранение Дальнего Востока. – 2002. – №1 (прил.). – С. 133-140.
4. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л. НПВП-ассоциированная патология ЖКТ: реальное состояние дел в России // Русский медицинский журнал. – 2006. – №15. – С. 1073-1078.
5. Рябкова А.В., Шостак Н.А., Малярова Л.А. Желудочно-кишечные кровотечения, обусловленные приемом НПВП // Врач. – 2004. – №4. – С. 26-27.
6. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Пахомова И.Г. НПВП-индуцированные гастропатии: проблемы и пути их решения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – №6. – С. 41-49.
7. Hawkey C.J., Wight N.J. NSAIDs and gastrointestinal complications // Life Science Communications. – London, 2001. – P. 1-56.
8. Lain L. Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the high-risk patients // Gastroenterology. – 2001. – N2. – P. 594-606.
9. Laporte J.R., Ibanes L., Vidal X., et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs. Newer versus older agents // Drug Saf. – 2004. – N 27. – P. 411-420.
10. Malfertehner P., Megraud F., O'Morain C. Guidelines for the Management of Helicobacter Pylori infection Business briefing // European gastroenterology review. – 2005. – NN 59-60. – P. 998-999.

THE TREATMENT OF NSAID-GASTROPATHY IN POLYCLINIC PRACTICE

S.G. Burkov, A.T. Arutyunov, P.A. Nikiforov's

(Polyclinic N3; Educational and Scientific Medical Center Administrative offices of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia)

The review of the literature and clinical supervision of NSAID-gastropathy in a polyclinic practice is presented.

© ТРЕСКОВА М.С., ЗЛОБИНА Т.И., КАЗАНЦЕВА Н.Ю. - 2007

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И БЕРЕМЕННОСТЬ

М.С. Трескова, Т.И. Злобина, Н.Ю. Казанцева

(МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач – Л.А. Павлюк,

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. Представлен литературный обзор и собственное клиническое наблюдение течения системной красной волчанки на фоне беременности. Обсуждаются актуальные вопросы тактики ведения больных. **Ключевые слова:** системная красная волчанка, беременность, тактика ведения.

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание с поражением многих органов и систем. Для нее характерно поражение женщин репродуктивного возраста, что определяет интерес к проблеме СКВ и беременности. СКВ при беременности встречается в 1-ом случае на 1500 родов. У 20% женщин первые признаки заболевания появляются в период гестации, а у 10% заболевших – в послеродовом периоде [2]. Проблемы СКВ и беременности многоплановые. Они включают: влияние беременности на течение СКВ, влияние СКВ на течение гестационного процесса, родов и исходов беременности, влияние люпус-беременности на развитие плода и новорожденного. Многими авторами признается, что беременность вызывает обострение СКВ, а СКВ оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности, на материнские и плодные исходы [2,3,4] Среди факторов риска осложнений волчаночной беременности, родов и послеродового периода огромная роль отводится иммунологическим и гормональным нарушениям, коагулопатиям и тромбоцитопатиям. Прогностически наиболее неблагоприятной для исхода беременности является СКВ с люпус-нефритом и вторичным антифосфолипидным синдромом (АФС) [1]. Антифосфолипидные антитела (аФЛ) при СКВ – это высокий риск невынашивания беременности и самопроизвольных аборт, отслойки плаценты и преждевременных

родов. Частота преждевременных родов у больных с СКВ варьирует от 19 до 49%. В 82% случаев преждевременное окончание гестации ассоциируется со вторичном АФС. Частота АФС у люпус-беременных составляет 31,4%. [1]. При АФС формируется фетоплацентарная недостаточность, приводящая к задержке развития плода, его внутриутробной гибели на разных сроках и мертворождению. В 10 – 15% случаев у аФЛ беременных развивается гестационные осложнения: хорея беременных, HELLP – синдром (гемолиз, повышение печеночных ферментов и тромбоцитопения), гестоз (пре- и эклампсия) [3]. Гестозы чаще возникают при сочетании люпус-беременности с АФС, чем без него. На практике иногда бывает трудно отличить поздний гестоз (преэклампсию) от обострения СКВ, а дифференциальная диагностика необходима, так как тактика ведения таких больных различна. При активном волчаночном нефрите необходима иммуносупрессивная терапия, при гестозе – симптоматическое лечение и прерывание беременности. Основным клиническим проявлением АФС являются тромбозы различных локализаций, чаще венозных. В отдельных случаях тромбозы могут быть причиной материнской смерти. При проникновении аФЛ через фетоплацентарный барьер в плодную циркуляцию возможны тромботические осложнения у новорожденных вплоть до диссеминированного неонатального тромбоза.

Возникновение неонатальной волчанки связывают с проникновением к плоду антител (АТ) к растворимым антигенам (АГ) тканевых рибонуклеопротеинов (АТ к Ro/SSA и La/SSB АГ).

Приводим собственное наблюдение люпус-беременности. Заболевание СКВ выявлено за год до беременности. Беременность протекала без гестоза с минимальной активностью заболевания. Родоразрешение кесаревым сечением в срок осложнилось маточным кровотечением, приведшем к экстирпации матки. В послеродовом периоде возникло обострение СКВ с высокой активностью и развитием волчаночного нефрита с нефротическим синдромом. На фоне иммуносупрессивной терапии присоединился бактериальный пиелонефрит. Через год на фоне программной интенсивной терапии развились асептические некрозы головок бедренных костей.

Больная У. заболела в 25 лет. В январе 2002 г. после перенесенной ОРВИ, отмечалось увеличение СОЭ до 50 мм в час. В апреле, появились артралгии мелких суставов кистей, кратковременно наблюдались небольшие геморрагические петехиальные высыпания на голенях. При обследовании выявлены положительные антитела к экстралируемым ядерным антигенам, антитела к н-ДНК, LE-клетки в 1%, следовая протеинурия 0,033 г/л, ед. эритроциты. Больная лечилась аминохинолиновыми препаратами. В конце 2002 г. наступила беременность, протекала она без гестоза и без обострения СКВ. Родоразрешение в июле 2003 г., в срок, путем кесарева сечения, здоровым новорожденным. Операция осложнилась маточным кровотечением с последующей экстирпацией матки. Через 2 месяца после родов, в октябре 2003 г., возникли кожный васкулит в виде «бабочки» и капилляритов ладоней, артриты 2-3 пястнофаланговых суставов правой кисти, появились большие отеки нижних конечностей, туловища, АД повысилось до 165/110 мм рт.ст. При обследовании в общем анализе мочи – уд. вес 1012, реакция кислая, белок 4,8 г/л, Л- в большом кол-ве, Эр и эпителии – ед., суточная протеинурия 2,9 г., креатинин крови – 110 мкмоль/л, мочевины 9,6 ммоль/л. Общий белок крови – 49 г/л, альбумин – 26,3 г/л. В общем анализе крови – Эр. $3,0 \times 10^{12}/л$, Нб- 88 г/л, Л- $4,5 \times 10^9/л$, Тромб.- $210 \times 10^9/л$, э-1, п-1, с-61, л-30, м-5, СОЭ-17 мм/ч, анизоцитоз и анизохромия умеренно выраженные, ЦИК 49 ед, комплемент СН50 – 83. По УЗИ органов брюшной полости и почек – признаки диффузного процесса в почках, гепатомегалия. В динамике наблюдалась массивная протеинурия до 8,96 г/л (суточная протеинурия до 6,0 г), гипопротейнемия до 32 г/л, гипоальбуминемия до 17,5 г/л, Нб – до 68 г/л, повышение АД до 220/120 мм рт.ст. Больной проведена 3-х кратная пульс-терапия по принятой методике, одна из них с циклофосфаном, с последующим назначением преднизолона 60 мг/день. Через 2 недели на фоне иммуносупрессивной терапии присоединился бактериальный пиелонефрит с лихорадкой до 39,6 град, с ознобами, болями в поясничной области, дизурическими расстройствами в виде резей при мочеиспускании, лейкоцитурией и лейкоцитозом в крови до $22,7 \times 10^9/л$. По УЗИ почек – признаки острого двустороннего пиелонефрита. Острый пиелонефрит был купирован антибиотиками: цефалоспорином второго поколения и абактал. В дальнейшем продолжалась программная интенсивная терапия: метипред 500 мг + циклофосфаном 1,0 г., всего – 10 пульс-терапий. К концу года доза преднизолона составляла 30 мг/сут. У больной появились

боли в паховой области, рентгенологически заподозрен асептический некроз в головке левой бедренной кости. По компьютерной томографии – асептический некроз головок обеих бедренных костей. В связи с сохраняющимися явлениями нефрита в виде мочевого синдрома – белок в моче 1,0 г/л (суточная протеинурия – 0,790 г), – больной в течение второго года продолжена терапия циклофосфаном в дозе 200 мг в/м 1 раз в 5 дней и преднизолоном 30-20 мг/сут. В 2007 г. – в моче белка – нет, поддерживающая доза преднизолона 10 мг/сут. Женщина работает и воспитывает ребенка.

В данном случае, несмотря на высокую активность заболевания и осложнения СКВ, люпус-нефрит имел благоприятный исход.

Долгое время СКВ рассматривали как неблагоприятный фон для развития и исхода беременности. Исследования последних лет свидетельствуют о возможности благоприятного исхода гестации у женщин с СКВ. Это возможно при индивидуальном подходе к планированию беременности и тактике ведения этих больных. Факторами неблагоприятного течения и исхода беременности у женщин с СКВ являются выраженная активность СКВ при зачатии, терапия цитотоксиками и высокими дозами глюкокортикостероидов. На исход гестации прогностически неблагоприятно сказываются люпус-нефрит и люпус-АФС. Негативное влияние на течение беременности оказывают поражение ЦНС, гипертензия, гипоккомплементемия. Наличие антител к Ro/SSA – и/или La/SSB антигенов у беременных могут стать причиной врожденной системной красной волчанки.

Таким образом, определяющими факторами для зачатия являются: степень активности СКВ, вариант течения заболевания, давность последнего обострения, стойкость стабилизации волчаночного процесса, функциональное состояние органов и систем на протяжении года. Для зачатия наиболее благоприятными являются ремиссия СКВ или минимальная ее активность при поддерживающей дозе преднизолона не более 10 мг в день и отсутствии лечения цитостатиками в течение последнего года. В остальных случаях решается вопрос о контрацепции. Во время беременности мать и плод представляют единую систему, поэтому в первую половину беременности доза П увеличивается, во вторую, с началом функционирования надпочечников плода, – уменьшается. Диспансерное наблюдение беременных с СКВ предусматривает контроль аФЛ, протеинурии и госпитализацию в 30 недель в патологию беременных. Во время родов проводится профилактика обострения СКВ парентеральным введением метипреда. Родоразрешение планируется путем кесарева сечения, кормление грудью не предусматривается.

При своевременном и адекватном лечении СКВ, планировании зачатия, диспансеризации беременной, – возможно благоприятное течение и исход гестации, и рождение жизнеспособного плода.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Биденко М.А., Калыгин А.Н., Новохатько О.И. Антифосфолипидный синдром как причина возникновения инсульта. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 73, №6. – С. 87-90.
2. Кошелева Н.М., Хузмиева С.И., Алекуберова З.С. Системная красная волчанка и беременность (Сообщение 1). // Научно-практич. ревматол. – 2005. – №5. – С. 55-58
3. Кошелева Н.М., Хузмиева С.И., Алекуберова З.С. Системная красная волчанка и беременность (Сообщение 2). // Научно-практич. ревматол. – 2006. – №2. – С. 52-59.
4. Насонова В.А. Беременность и системная красная волчанка. // Насонова В.А. Системная красная волчанка. – М.: Медицина, 1972. – С. 184-188.

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSIS AND PREGNANCY

M.S. Treskova, T.I. Zlobina, N.Ju. Kazantseva
(Irkutsk Municipal Clinical Hospital N1; Irkutsk State Medical University, Russia)

The literary review and own clinical supervision of the course of system lupus erythematosus on a background of pregnancy. Pressing questions of tactics of managing patients are discussed.