костей: больные стали выполнять ручные виды труда более надежно, лучше пользоваться при письме ручкой или карандашом. Косметический эффект удовлетворил всех больных. Ни у одного больного оперативные вмешательства не привели к обострению подагрического диатеза. Все больные были оперированы на фоне антиподагрического медикаментозного лечения (аллопуринол, милурит).

Накопленный опыт позволил сформулировать следующие показания к оперативному лечению тофусовой формы хронической подагры:

1. Образование свища в тофусе с постоянным отделением депозитных солевых масс.
2. Снижение функции кистей в результа-

те разрушающего воздействия подагрических тофусов на мягкие суставные или околоуставные ткани и сам сустав.

3. Затруднения в подборе обуви и ношении обычной обуви у лиц с тофусами в области стоп.

4. Косметический фактор - обезображивающий вид открытых частей тела, особенно кистей из-за гигантских тофусов.

Настоящее сообщение предварительное и следующим этапом наших исследований будет сбор отдаленных результатов, в том числе вопросы рецидивирования тофусов на месте удаленных и течение хронической подагры после извлечения большой массы солевых отложений.

Поступила 30.06.2000 г.

УДК: (616. 74-002)-07

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МИОПАТИИ - СВОЕВРЕМЕННОСТЬ ДИАГНОСТИКИ.

А.П.Ребров, О.Л.Александрова.

Кафедра госпитальной терапии (зав. - проф. А.П. Ребров) лечебного факультета Саратовского государственного медицинского университета.

Полимиозит (ПМ) и дерматомиозит (ДМ) - гетерогенная группа хронических воспалительных заболеваний с преимущественным поражением скелетной мускулатуры, относящихся к системным заболеваниям соединительной ткани [3,4,5]. В настоящее время ПМ и ДМ, а также некоторые другие близкие им заболевания обозначаются как идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) [5]. В литературе достаточно подробно описаны все возможные варианты развития заболевания, особенности органических поражений при ИВМ [1,2,3,4]. Однако, несмотря на то, что острый и подострый варианты начала заболевания имеют очень своеобразные черты, диагностика этого заболевания нередко бывает поздней. Больные ИВМ обычно проходят стадию 3-4 ошибочных диагнозов, среди которых фигурируют заболевания ревматического профиля и близкие к ним заболевания с нервно-мышечными расстрой-

ствами, эндокринные болезни. По-видимому, это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, в связи с относительной редкостью этих заболеваний (2-10 новых случаев в год на 1000000 жителей) [5], врачи не имеют достаточного навыка диагностики этой формы патологии. Во-вторых, даже при ярких клинических проявлениях заболевания врачи в своей диагностике ориентируются на органические поражения, не пытаясь или будучи не в состоянии оценить системность процесса.

В течение 2-х лет в клинике наблюдали 19 больных ИВМ. Среди обследованных больных было 11 женщин и 8 мужчин в возрасте от 16 до 65 лет с давностью заболевания от 1 года до 18 лет. Острое течение заболевания отмечено у 5 пациентов, подострое - у 7, хроническое - у 7. Среди 12 больных с острым и подострым течением заболевания у 8 пациентов был классический вариант развития заболевания, у 3 - наряду с миозитом наблюдалось тяжелое поражение сердца. У всех 19 больных имел место идиопатический дермато- или полимиозит, так как при тщательном исследовании не было

Адрес для переписки:

А.П.Ребров,
410031, г. Саратов, ул. Первомайская, д. 47/53, кв. 32,
(8542) - 514-960.

выявлено опухолевых заболеваний.

Анализируя своевременность диагностики заболевания, было установлено, что лишь в одном из 5 случаев острого варианта развития заболевания диагноз ДМ был выставлен при первом обращении пациента за врачебной помощью. Во всех остальных случаях среди диагнозов фигурировали аллергический дерматит, отек Квинке, аллергические реакции, токсикодермия, ревматоидный артрит, деформирующий остеоартрит, остеохондроз позвоночника, гипертиреоз, неврастения, геморрагическая лихорадка в случае дебюта в виде острого нефрита.

При анализе 7 случаев с хроническим течением ИВМ также выявлена поздняя диагностика заболевания; сроки установления правильного диагноза составили от 4 до 6 лет. Следует отметить, что у этой группы пациентов имелись объективные сложности для своевременного распознавания ИВМ. В дебюте заболевания преобладали поражение кожи, суставов или незначительная мышечная слабость, отсутствовали системные проявления ИВМ, поэтому лишь с появлением прогрессирующей мышечной слабости были заподозрены ИВМ. Однако, несмотря на постепенное развитие заболевания у этой группы обследованных, диагноз мог быть поставлен на 1-1,5 года раньше, когда к кожным проявлениям начинала присоединяться мышечная слабость или когда нерезко выраженные явления миозита начинали сопровождаться артралгиями, поражением кожи.

У 8 больных ИВМ с острым и подострым классическим вариантом начала заболевания также выявлена поздняя диагностика заболевания, когда с момента появления первых симптомов до установления правильного диагноза проходило от 3 до 7 месяцев. Эти больные наблюдались последовательно или одновременно у терапевта, дерматолога, отоларинголога, невролога достаточно длительный период, а предположение о системном характере заболевания возникало у врачей лишь при резком ухудшении состояния пациента на фоне проводимой терапии.

Примером поздней диагностики классического варианта ИВМ может служить следующее наблюдение.

Больная И., 59 лет, обратилась к врачу в марте 1998 г., когда появились недомогание, кашель (вначале сухой, затем со слизисто-гной-

ной мокротой), повышение температуры до 37,2°C - 37,5°C. На фоне лечения антибиотиками, ингаляциями с травами появились гиперемия и отечность лица, что было расценено дерматологом как аллергический дерматит и назначено лечение димедролом и хлористым кальцием.

В связи с отсутствием эффекта от амбулаторного лечения больную с диагнозом «аллергический дерматит лица» госпитализировали в кожно-венерологический диспансер. В стационаре, несмотря на массивную десенсибилизирующую и дезинтоксикационную терапию, прием преднизолона 20 мг перорально, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось. Постепенно гиперемия и отечность кожи распространились на шею, «зону декольте», появилось поперхивание при глотании, осиплость голоса, сердцебиение, сухой кашель, одышка при физической нагрузке, боли в мышцах тазового и плечевого пояса.

В связи с ухудшением состояния больная была переведена в терапевтическое отделение городской больницы, где консультантами выявлены различные симптомы. Так, дерматолог диагностировал аллергический дерматит; терапевт - остаточные явления перенесенного бронхита, невропатолог - острое нарушение мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта в бассейне главной артерии, бульбарный паралич, общий церебральный атеросклероз; а отоларинголог не выявил патологии ЛОР-органов.

При обследовании в стационаре было выявлено умеренное повышение фибриногена до 5,4 г/л, СРВ (++)). В общем анализе крови отмечено незначительное повышение СОЭ при нормальных показателях эритроцитов, лейкоцитов и нормальных соотношениях в лейкоцитарной формуле (эозинофилии не было). При рентгенографии пищевода обнаружена дискинезия пищевода.

С учетом ведущей неврологической симптоматики было назначено лечение ноотропными препаратами, спазмолитиками, а в связи с сохранением «аллергического дерматита» было продолжено лечение антигистаминными препаратами и преднизолоном в дозе 20 мг. Эффекта от лечения не было. У больной сохранялись явления дерматита, нарастала дисфагия, мышечная слабость. Это послужило основанием для направления пациентки в аллергологический центр, где диагноз аллергического

дерматита был подвергнут сомнению. Уже аллергологом больная была направлена в ревматологическое отделение Областной клинической больницы.

При поступлении в ревматологическое отделение состояние пациентки средней степени тяжести. Температура - 37° С. При физикальном обследовании выявлены характерные изменения кожи в зонах «декольте», «шали», «параорбитальные очки», эритема Готтрона, выраженная слабость проксимальных мышц верхних и нижних конечностей (больная не могла самостоятельно встать, сесть, одеться). При пальпации - болезненность и тестоватая консистенция вышеуказанных групп мышц. У больной была значительная осиплость голоса (говорила шепотом), выраженная дисфагия (при приеме жидкой пищи жидкость выливалась через нос, в случае приема твердой пищи - поперхивалась).

В легких - ослабленное дыхание и разнокалиберные хрипы в нижних отделах, частота дыхания 20 в мин. Перкуторно - ясный легочный звук над всеми полями. Сосудистый пучок - 11 см, смещение левой границы сердца на 1 см кнаружи от срединноключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Короткий систолический шум над всей областью сердца. Пульс - 96 в мин. АД - 140/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме.

Результаты проведенного обследования.

Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}/л$ Нб 120 г/л, ЦП - 0,9, Тр. - $350 \times 10^9/л$ Л $3,4 \times 10^9/л$, э 1%, п 9%, с 67%, л 14%, мон 9%. СОЭ 26 мм/ч. Анализ мочи: 1018, лейкоц. - 2-3 в п/зр., клетки плоск. эпит. - в ед. кол-ве. Фибриноген - 8,8 г/л, ЦИК 180 опт. ед.

ЭКГ. Синусовая тахикардия 120 в мин. Признаки гипертрофии левого желудочка. Нарушение процессов реполяризации в задней стенке левого желудочка. ЭХО-КГ: размеры полостей в пределах нормы. Незначительная гипертрофия левого желудочка. Диффузное уплотнение миокарда. Нарушение систолической функции левого желудочка по релаксационному типу. Глобальная сократимость не изменена. Створки митрального клапана уплотнены. Недостаточность митрального клапана легкой степени. Признаков декомпенсации кровообращения не выявлено. Консультация отоларинголога: функциональная дисфагия. Рентгенография органов грудной клетки: выявля-

но увеличение тени сердца влево, усиление легочного рисунка за счет пневмосклероза. Исследование ФВД: у больной имеются нарушения дыхания по рестриктивному типу.

Рентгеноскопия пищевода: дискинезия пищевода. ФГДС: выявлены признаки смешанного гастрита, множественные полипы I типа выходного отдела желудка высотой 0,3 - 0,4 см с ровными контурами, гладкой поверхностью. При биопсии в различных участках полипов опухолевых клеток не найдено.

Биопсия кожно-мышечного лоскута: клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, некроз отдельных мышечных волокон с потерей поперечной исчерченности, дегенеративные изменения.

Таким образом, у больной были выявлены 7 из 9 критериев диагностики ИВМ [5], что позволило в клинике выставить следующий диагноз:

Идиопатический дерматомиозит, острое течение, активность III, с поражением кожи, мышц плечевого и тазового пояса, глотки, пищевода. Интерстициальное поражение легких.

Сопутствующий диагноз: Атеросклероз аорты, коронарных сосудов. Атеросклеротический кардиосклероз. Вторичная артериальная гипертензия. Полипоз желудка.

В клинике была начата терапия преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сутки (80 мг в сутки) перорально. Наблюдалось уменьшение признаков поражения кожи, мышц, снижение активности процесса. В настоящее время пациентка находится под динамическом наблюдением, проводится постепенное снижение суточной дозы преднизолона.

В другом случае была относительно поздняя диагностика острого «неклассического» варианта ИВМ.

Больной Б., 26 лет, поступил в терапевтическое отделение Областной клинической больницы 23.08.96 г. с жалобами на боли в проксимальных и дистальных мышцах верхних и нижних конечностей, особенно голеней, давящие боли в области сердца, одышку, сердцебиение, отеки голеней, повышение температуры до 38°С.

Заболел 1,5 месяца назад, когда внезапно повысилась температура до 38°С, появилась общая слабость, давящие боли в области сердца, отеки на лице, голени, миалгии, боли в крупных и мелких суставах. Лечился в центральной районной больнице в терапевтическом

отделении ампициллином 3 млн./сутки, аспирином 2 г/сутки, фуросемидом 40 мг 3 раза в неделю, аспаркамом. На фоне терапии сохранялась температура до 39°C, отеки лица, голеней, прогрессировала мышечная слабость верхних и нижних конечностей.

В связи с повышением температуры до 39°C, уменьшением количества мочи, появлением мочи бурого цвета больной с подозрением на геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС) был переведен в инфекционное отделение. При обследовании диагноз ГЛПС был отвергнут, однако была обнаружена умеренная протеинурия (1,5 г/сут.), в крови - незначительное повышение уровня креатинина (175 ммоль/л), а на ЭКГ впервые зарегистрирована полная атриовентрикулярная блокада. Это явилось основанием для перевода в терапевтическое отделение Областной клинической больницы с диагнозом: «Хронический гломерулонефрит, стадия обострения. Острый инфекционный миокардит, осложненный - полной а.-в. блокадой, НПА, ХПН I».

При объективном обследовании состояние больного тяжелое. Температура - 38,5°C. Кожные покровы лица бледные, пастозные. Гиперемия над областью проксимальных межфаланговых суставов кисти (эритема Готтрона). При пальпации отмечается болезненность мышц плечевого, тазового пояса, голеней. Больной встает с постели с помощью рук, присесть из-за резкой мышечной слабости в ногах не может. В легких везикулярное дыхание; в нижних отделах легких, начиная с VIII ребра с обеих сторон, дыхание ослаблено. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от срединноключичной линии. При аускультации сердца на верхушке выслушивается систолический шум, проводящийся в подмышечную область, акцент II тона на легочной артерии. Пульс - 50 в мин., ритмичный; АД - 90/60 мм рт.ст. Печень мягко-эластической консистенции, болезненная при пальпации, выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Пальпируется край селезенки. В нижних отделах живота - притупление перкуторного звука. Диурез 500 мл/сутки. Стул в норме.

Данные обследований.

Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}$ /л, Нб 112 г/л, Л $8,1 \times 10^9$ /л, э 3%, п 4%, с 64%, л 22%, мон 7%. СОЭ 36 мм/ч.

Биохимический анализ крови: фибриноген - 6,8 г/л, холестерин - 4,3 ммоль/л, билиру-

бин - 20,0-20 ммоль/л, общий белок - 56,7 г/л, альбумины - 26,9 г/л, АЛТ - 24,7 н/л, АСТ - 33,2 н/л, ЛДГ - 329 н/л, КФК - 850 н/л.

Иммунологические исследования: Ig A 3,7 г/л, Ig M 2,5 г/л, Ig G 24 г/л, РФ не выявлен, ЦИК 100 опт. Ед., антитела к ДНК отсутствуют, LE - клетки не обнаружены.

Посевы артериальной и венозной крови на стерильность отрицательны.

Анализ мочи: плотность - 1015, белок 0,22 г/л, лейкоциты - 0-1 в п/зр., эритроциты - 4-6 в п/зр. Суточная протеинурия 1,1 г/л. Проба Реберга: фильтрация 60 мл/мин., реабсорбция 98%. Проба Нечипоренко: эр. - 500 в 1мл, лейкоц. - 600 в 1 мл. ЭКГ 23.08.96 г. Полная а.-в. блокада с ЧЖС 40 в мин., вольтаж зубцов в стандартных отведениях снижен.

ЭХО-КГ: увеличение размеров полостей правых и левых отделов сердца. Митральная недостаточность (II-III степени), трикуспидальная недостаточность (регургитация I степени). Снижение сократительной способности миокарда (ФИ - 58%). Легочная гипертензия II степени. Небольшое количество жидкости в перикарде (сепарация листков 0,3 см).

Рентгеноскопия органов грудной клетки: в плевральных полостях определяется небольшое количество выпота, сердце умеренно расширено в поперечнике в обе стороны, талия сглажена.

УЗИ органов брюшной полости: диффузное увеличение печени (выступает на 5 см из-под края реберной дуги), спленомегалия (130x78 мм), небольшое количество жидкости в брюшной полости.

Биопсия кожно-мышечного лоскута бедра: клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, моноцитов. Осмотр невропатолога: у больного выявляется генерализованная миопатия.

Таким образом, у больного были выявлены 7 из 9 критериев диагностики ИВМ [5], что позволило в клинике выставить следующий диагноз:

Дерматомиозит, острое течение, активность III степени. Диффузный миокардит с нарушением проводимости и сократимости. Нефрит. Гепатит. Спленомегалия. Осл.: Полная атрио-вентрикулярная блокада, Н II Б.

Через 10 дней на фоне лечения преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сутки перорально (50 мг/сутки), лазиксом 40 мг, атропином 0,5 мл x 2 раза в день ежедневно, витаминами B1, B6 со-

стояние оставалось тяжелым - на ЭКГ выявлен синдром Фредерика, нарастали явления недостаточности кровообращения. После установки кардиостимулятора, увеличения дозы преднизолона до 65 мг/сутки состояние больного улучшилось: уменьшилась мышечная слабость, миалгии, исчезли отеки лица, голеней, сократилась печень на 3 см, нормализовалась температура, восстановился диурез, снизился уровень фибриногена (4,5 г/л), СОЭ стала 12 мм/час. Больной был выписан для дальнейшего лечения по месту жительства.

Особенностью данного случая явилось тяжелое поражение сердца с нарушением проводимости и возбудимости (синдром Фредерика), генерализованная миопатия с преимущественным поражением мышц нижних конечностей, поражение почек, гепатолиенальный синдром. Это делало необходимым проведение дифференциальной диагностики с системной красной волчанкой. Однако, отсутствие лейкопении, тромбоцитопении, LE-клеток, антител к ДНК, наличие 7 из 9 критериев диагностики ИВМ, включая повышение уровня КФК, характерных для дерматомиозита изменений, полученных при биопсии кожно-мышечного лоскута, позволило отвергнуть диагноз системной красной волчанки.

Таким образом, анализируя причины поздней диагностики ИВМ, следует отметить, что врачи различных специальностей недостаточно хорошо осведомлены о симптомах ИВМ,

о разнообразных вариантах начала развития этой патологии. Так, в случае хронического течения заболевания о наличии ИВМ можно подумать тогда, когда к имеющимся клиническим проявлениям присоединяются явления миозита или, наоборот, мышечная слабость у пациентов начинает сопровождаться кожными проявлениями. При остром и подостром течении заболевания необходимо своевременно предположить наличие системности процесса у пациентов, которые безуспешно лечатся у разных специалистов по поводу различных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бондаренко И.Б., Мухин Н.А., Насонов Е.Л. и др. Поражение легких при полимиозите и дерматомиозите. Клини. мед., 1998, 2, 20-24.
2. Маколкин В.И., Бажанов Н.Н., Хитров А.Н. и др. Структурные и функциональные изменения в сердце при дерматомиозите и полимиозите. Клини. мед., 1997, 8, 13-15.
3. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Штутман В.З. Идиопатические воспалительные миопатии. Клини. ревматол., 1996, 4, 10-13.
4. Насонов Е.Л., Штутман В.З., Саложин К.В. и др. Клинико-иммунологическая гетерогенность идиопатических воспалительных миопатий. Клини. мед., 1995, 6, 3-7.
5. Ревматические болезни. Руководство для врачей под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. М., Медицина, 1997, 172 - 182.

Поступила 22.06.2000 г.

УДК: 616. 126-002-02:616. 5-004

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У БОЛЬНОГО СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ.

Н.А.Кароли, А.П.Ребров.

Кафедра госпитальной терапии (зав. - проф. А.П. Ребров) лечебного факультета Саратовского государственного медицинского университета.

Системная склеродермия (ССД) характеризуется прогрессирующим поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних

органов и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно, в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудов по типу облитерирующего эндартериолита. Среди других диффузных заболеваний соединительной ткани по частоте ССД занимает

Адрес для переписки:
А.П.Ребров,
410031, г. Саратов, ул. Первомайская, д. 47/53, кв. 32,
(8542) - 514-960.