

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Аклеев, А. В.* Иммунологические и цитогенетические последствия хронического радиационного воздействия на организм человека: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М.: Институт биофизики, 1995. — 48 с.
2. *Афонин, В. И.* Воздействие ионизирующей радиации на процессы разрушения клетки селезенки лягушки / В. И. Афонин, А. М. Войтович // Вести национальной академии наук Беларуси. Серия биологические науки. — 1998. — № 4. — С. 153–154.
3. *Великанов, В. И.* Состояние селезенки и лимфатических узлов у коров, содержащихся на следе аварийного выброса Чернобыльской АЭС / В. И. Великанов, А. И. Молев // Сб. матер. Российской научной конференции. Санкт-Петербург, 20–21 мая 2004. — СПб., 2004. — С. 60–62.
4. *Иванов, А. А.* Роль системы иммунитета в радиационном поражении организма. Развитие гипотезы / А. А. Иванов [и др.] // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2001. — Т. 46, № 3. — С. 54–78.
5. *Кашкин, К. П.* Иммунная система: Морфо-функциональная организация периферических лимфоидных органов / К. П. Кашкин // Медицинская иммунология. — 1999. — Т. 1, № 1–2. — С. 11–16.
6. *Коваль, А. Н.* Состояние энергетического обмена мышечной ткани в условиях инкорпорации радионуклида ¹³⁷Cs: автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Гродно, 2004. — 24 с.
7. *Манойлов, С. Е.* Проблемы энергетики в облученном организме / С. Е. Манойлов. — М., Атомиздат, 1977. — 224 с.
8. *Павлова, И. Е.* Нарушение иммунной системы у пациентов, перенесших операции на селезенке, в связи с ее травмой / И. Е. Павлова, Л. Н. Бубнова, В. Д. Каргин // Медицинский академический журнал. — 2006. — Т. 6, № 4. — С. 74–79.
9. Иммунобиохимические и гематологические показатели крови крыс после удаления селезенки / Г. Ю. Стручко [и др.] // Иммунология. — 2003. — № 2. — С. 92–96.
10. *Сутковой, Д. А.* Об участии глюкокортикоидов и инсулина в изменении энергетического обмена в селезенке облученных крыс / Д. А. Сутковой // Укр. биохим. журн. — 1982. — Т. 54, № 2. — С. 254–258.
11. Проблема послеоперационных гнойно-септических осложнений при травме живота с повреждением селезенки в свете иммунных нарушений / Э. Б. Усеинов [и др.] // Хирургия журнал им. Н. И. Пирогова. — 2006. — № 2. — С. 69–71.
12. *Шапкин, Ю. Г.* Иммунный статус в отдаленном периоде пациентов, оперированных по поводу повреждения селезенки / Ю. Г. Шапкин, В. Ю. Киричук, В. В. Масляков // Хирургия журнал им. Н. И. Пирогова. — 2006. — № 2. — С. 14–17.
13. Transport of radiocaesium from a sheep's diet to its tissues / P. A. Assimakopoulos [et al.] // Sci Total Environ. — 1993. — Vol. 136, № 1–2. — P. 1–11.
14. *Bandazhevsky, Y. I.* Chronic Cs-137 incorporation in children's organs / Y. I. Bandazhevsky // Swiss Med Wkly. — 2003. — Vol. 133, № 35–36. — P. 488–490.
15. *Maxwell, It. E.* Effect of X-irradiation on phosphorus metabolism in spleen mitochondria / T. It. Maxwell, G. Ashwell // Arch. Biochem. Biophys. — 1953. — Vol. 43. — P. 389–398.
16. *Messiha, F. S.* Developmental toxicity of cesium in the mouse / F. S. Messiha // Gen Pharmacol. — 1994. — Vol. 25, № 3. — P. 395–400.
17. *Potter, L.* Oxidative phosphorylation in spleen mitochondria / L. Potter, F. H. Bethell // Fed. Proc. — 1952. — Vol. 11. — P. 270–277.
18. A pilot study on the transfer of ¹³⁷Cs and ⁹⁰Sr to horse milk and meat / N. Semioshkina [et al.] // J Environ Radioact. — 2006. — Vol. 85, № 1. — P. 84–93.
19. *Thomson, J. F.* Effects of total body X-irradiation on phosphate esterification and hydrolysis in mitochondrial preparation of rat spleen / J. F. Thomson // Rad. Res. — 1964. — Vol. 21. — P. 46–60.
20. *Yost, M. T.* Uncoupling of oxidative phosphorylation in rat liver and spleen mitochondria by exposure to total-body irradiation / M. T. Yost, H. H. Robson, H. T. Yost // Rad. Res. — 1967. — Vol. 32. — P. 187–199.

Поступила 26.09.2007

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.5-002.524:616.11

МАССИВНЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ
У БОЛЬНОГО СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Г. Г. Дундарова

Гомельская областная клиническая больница

MASSIVE ECSSUDATIV PERICARDIT AT THE PATIENT
SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

G. G. Dundarova

Gomel State Clinical Hospital

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящее к образованию антител к собственным клеткам организма и их компонентам и возникновению иммунокомплексного воспаления с поражением многих органов и систем. Распространенность СКВ в популяции

составляет примерно 1–2 случая на 1000 населения [1]. Заболевание чаще развивается у женщин репродуктивного возраста (20–40 лет), соотношение мужчин и женщин 1:10 [1].

Одним из достаточно часто встречающихся клинических проявлений СКВ является полисерозит (один из основных диагностических критериев), в частности, перикардит. В подавляющем большинстве случаев перикардит бы-

вает фибринозным или экссудативным с небольшим количеством жидкости в полости перикарда. В литературе описаны единичные случаи развития массивного экссудативного перикардита у больных с СКВ [2].

Приводим собственное клиническое наблюдение с благоприятным исходом. Больной Т. 1957 г.р. поступил у УГОКБ 27.07.2004 г. с жалобами на выраженную одышку в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении, повышение температуры тела до 39°C с ознобами, потливость, боли в суставах, утреннюю скованность. Из анамнеза заболевания: около 10 лет беспокоили боли в суставах, периодически — их припухлость. В мае 2004 г. обследовался и лечился в ревматологическом отделении УГОКБ. На тот момент с учетом жалоб, клиники, Р-логических изменений, лабораторных данных (циркулирующие иммунные комплексы — 348 ед., гипергаммаглобулинемия — 28,6%) был выставлен диагноз: «Первичный полиостеоартроз межфаланговых суставов кистей рук, коленных суставов, 1–2 стадия. Ревматоидный артрит, вероятный, серонегативный». Получал НПВП, начат прием метатрексата 7,5 мг/нед.

В июне того же года отдыхал в Крыму, много загорал. С 3 июля повысилась температура тела до 39°C, появился кашель, одышка. Был госпитализирован в ТМО по месту жительства с подозрением на пневмонию, где лечился без улучшения в течение 3 недель (получал интенсивную антибактериальную терапию).

27.07.2004 г. был госпитализирован в ревматологического отделение с предварительным диагнозом: «Ревматоидный артрит с системными проявлениями ? СКВ?».

При поступлении состояние больного тяжелое. Положение больного вынужденное, одутловатость лица, цианоз губ, что усиливается в горизонтальном положении. Кожные покровы чистые, эритемы, сыпи нет. Небольшая припухлость всех межфаланговых суставов кистей рук, лучезапястных суставов. Пальпация мышц, суставов умеренно болезненная. ЧДД 24 в минуту. В положении лежа до 40 в минуту. В легких везикулярное дыхание, ослабленное с обеих сторон от уровня V ребра, небольшое количество мелкопузырчатых хрипов справа. Границы сердца расширены: левая — на 3 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, правая — на 1,5–2 см вправо от правого края грудины. Тоны сердца глухие, выраженная тахикардия до 120 уд/мин., акцент II тона на аорте, систолический шум на верхушке, т. Боткина. АД 130/70 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме, болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, болезненная. Отечность голеней, стоп.

В общем анализе крови (ОАК) от 27.07: Нв — 98 г/л, Эр. — 4.0, Ле — 4,4, п — 12, с — 58, э — 0, м — 13, л — 17. Тромбоциты — 790, СОЭ — 65 мм/час. Общий анализ мочи (ОАМ) от 28.07: уд. вес — 1018, белок — 0,1 г/л, Ле — 3–4 в п/зр. Биохимический анализ крови: СРБ — 4+, серомукоид — 1,6 ед, КФК — 60,6 Е/л, мочевины — 8,9 ммоль/л, АЛТ — 75,8 Е/л, АСТ — 95,5 Е/л, общий белок — 74,7 г/л. Анализ крови на ЛЕ-клетки трижды: обнаружены в большом количестве.

Эхокопия сердца 27.07: ЛП — 56 мм, МЖП — 12 мм, ЗС — 14,5 мм, ПЖ — 36 мм. МК — створки уплотнены незначительно, передняя пролабирует до 5 мм, регургитация II степени. ТК не изменен. Систолическое давление в легочной артерии — 39 мм рт. ст. Перикард: расхождение листков перикарда в заднем пространстве до 26 мм, в области верхушки — до 15 мм, переднем — 5/9 мм.

Рентгенография легких и рентгенокопия органов грудной клетки 27.07.: в легких с обеих сторон в нижних отделах сгущение легочного рисунка, в плевральных полостях небольшое количество жидкости. Сердце широко прилежит к диафрагме.

Эхокопия органов брюшной полости: Гепатоспленомегалия. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

Был выставлен диагноз: «СКВ, подострое течение, активность III степени. Люпус-кардит. Пульмонит. Полисерозит: экссудативный перикардит, двусторонний экссудативный плеврит. Полиартрит. Миалгия. ФК П-Ш».

Было назначено лечение: медрол — 32 мг/сут., диклоберл-ретард — 100 мг/сут., метапролол — 50 мг/сут., берлиприл — 5 мг/сут. 1–3.08. проведена комбинированная пульс-терапия солу-медролом по 1000 мг в/в капельно № 3 + циклофосфан 1000 мг в/в капельно № 1.

В результате проведенного лечения самочувствие больного улучшилось: нормализовалась температура тела, купировался суставной синдром, тахикардия, отеки. Снизилась СОЭ до 48 мм/час.

Повторная эхокопия сердца 9.08.: увеличилось количество жидкости в полости перикарда в точке Ларрея до 42 мм (было 29). Уровень жидкости в заднем пространстве в систолу — 38 мм, в диастолу — 48 мм.

Учитывая нарастание количества жидкости в полости перикарда, 10.08 кардиохирургом выполнена пункция перикарда. Одновременно из полости перикарда было эвакуировано 500 мл мутной, цвета «мясных помоев» геморрагической жидкости. В полости перикарда оставлен активный дренаж. За 10–11.08 по дренажу выделилось 300 мл геморрагической жидкости, 12.08 за сутки — 25 мл светлой прозрачной жидкости. 13.08. дренаж удален.

Выполнено исследование жидкости из полости перикарда: обнаружены ЛЕ-клетки в большом количестве, ревматоидный фактор выявлен в титре 160 МЕ/мл. Атипичные клетки, микобактерии не обнаружены. Посев на стерильность — рост не получен.

Контроль эхокопии сердца 13.08.: свободная жидкость в переднем пространстве в систолу 4,5 мм, в диастолу — 3 мм, в заднем пространстве диастолическая сепарация до 9 мм.

Доза медролла увеличена до 40 мг/сутки. Перед выпиской из стационара

ОАК: Нв — 107 г/л, Эр. — 4.07, Ле — 6.6, СОЭ — 17 мм/час. ОАМ без патологии.

Биохимический анализ крови: АЛТ — 26,8 Е/л, АСТ — 24,5 Е/л, общий белок — 60 г/л, креатинин — 55,7 мкмоль/л, РФ — 160 МЕ/мл, ЦИК — 110 ЕД.

17.08. больной в удовлетворительном состоянии был выписан на амбулаторное лечение с рекомендацией продолжить прием медролла по 40 мг/сут. в течение месяца с последующим снижением дозы по схеме. Дополнительно была назначена программная терапия солумедролом 1000 мг в/в капельно 1 раз в месяц в сочетании с циклофосфаном 1000 мг в/в капельно 1 раз в месяц в течение 6 месяцев.

Повторная госпитализация в УГОКБ в январе 2005 г. Эхокопия сердца 12.01.: данных о наличии жидкости в полости перикарда не получено, в проекции плевральных полостей жидкость не визуализируется.

Эхокопия органов брюшной полости 14.01.: печень не увеличена. Селезенка 110×50 мм. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

ОАК 17.01 Нв 129 г/л, эр. — 3,64, Ле — 8,7 п — 7, с — 59, э — 2, м — 7, л — 25, СОЭ — 6 мм/час. ОАМ без особенностей. ЛЕ-клетки не обнаружены. ЦИК — 88 ЕД.

Больной получал медрол 20 мг/сутки, диклофенак при болях в суставах, аскорбиновую кислоту внутрь курсами. Рекомендовано продолжать прием этих препаратов, продолжить

в/венное введение солумедрола 1000 мг + циклофосфан 1000 мг 1 раз в 3 месяца до 12 месяцев.

В последующем больной каждые 6 месяцев госпитализировался в ревматологическое отделение Гомельской областной клинической больницы.

При эхокопии сердца признаков перикардита ни разу не выявлено. Состояние пациента стабильное. Получил полный курс лечения циклофосфаном в течение 24 месяцев (одна инъекция в 3 месяца) с последующим назначением азатиоприна 100 мг/сут.

Последняя госпитализация в октябре 2006 года в связи с сильными болями в правом коленном суставе, обусловленными остеоартрозом 2 стадии. Обострения СКВ нет. Перикардита нет. Получал медрол 8 мг/сутки, метатрексат 7,5 мг/неделю, трентал 600 мг/сут., берлиприл 5 мг/сут., НПВП (мовалис или нимесулид) при болях в суставах. Был выписан домой в удовлетворительном состоянии. Болевой синдром купирован.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение демонстрирует, что СКВ может протекать под разными «масками». В данном случае заболевание проявилось, в первую очередь, клиникой экссудативного перикардита с большим количеством жидкости в полости перикарда (около 850 мл).

Положительные результаты проведенного лечения и отсутствие рецидивов подтверждают высокую эффективность комбинированной пульс-терапии солумедролом и циклофосфаном с последующим переходом на программное лечение этими препаратами в течение длительного времени для лечения тяжелых форм СКВ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Руководство по внутренним болезням. Ревматические болезни / В. А. Насонова [и др.]; под общ. ред. В. А. Насоновой. — М.: Медицина, 1997. — 495 с.
2. Иванова, М. М. Основные методы и индивидуализированные программы лечения больных системной красной волчанкой / М. М. Иванова, Д. Е. Каратаев // Клиническая медицина. — 2000. — № 5 — С. 45–49.

Поступила 05.11.2007