

холой толстой кишки являются фекальный лактоферрин и иммунохимический тест на скрытую кровь в кале. По диагностической значимости они превосходят традиционные маркеры (симптомы тревоги, скорость оседания эритроцитов и гваяковую пробу). Достоинством фекального лактоферрина и иммунохимического теста на скрытую кровь в кале является отсутствие их ассоциации со стадией опухолевого процесса.

Выводы

1. В диагностике злокачественных опухолей толстой кишки наиболее высокую диагностическую значимость показал фекальный лактоферрин (ППК: 0,95; 95 % ДИ: 0,89–0,98). Он превосходил по этому показателю все традиционные маркеры: симптомы «тревоги» ($p = 0,001$), гваяковую пробу ($p = 0,007$) и скорость оседания эритроцитов ($p = 0,017$).

2. Чувствительность фекального лактоферрина составила 79,17 % (95 % ДИ: 65,00–89,50), специфичность — 90,14 % (95 % ДИ: 80,70–95,90), ППЦ — 84,40 %, ОПЦ — 86,50 %, ОППР — 8,03, ОПОР — 0,23. Точка разделения для маркера соответствовала 15,25 мкг/г.

3. Иммунохимический тест на скрытую кровь в кале имел тенденцию к снижению диагностической значимости по сравнению с фекальным лактоферрином, которая не достигла

статистической значимости ($p = 0,58$). Он превосходил по этому показателю традиционные маркеры: гваяковую пробу ($p = 0,019$) и симптомы «тревоги» ($p = 0,002$).

4. Стадия опухолевого процесса не имела ассоциации с уровнем фекального лактоферрина ($\tau = 0,01$, $p = 0,95$) и иммунохимического теста на скрытую кровь в кале ($\tau = 0,07$, $p = 0,54$).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Boyle, P. Epidemiology of colorectal cancer / P. Boyle, M. E. Leon // Brit. Med. Bull. — 2002. — № 64. — P. 1–25.
- Epidemiology and screening of colorectal cancer / J. Faivre, [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2002. — № 16. — P. 187–199.
- Papapolychroniadis, C. Environmental and other risk factors for colorectal carcinogenesis / C. Papapolychroniadis // Tech. Coloproctol. — 2004. — № 8. — P. 7–9.
- Скрининг колоректального рака (литературный обзор) / Е. И. Михайлова [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — № 2. — С. 79–82.
- Dubrow, R. Fecal lysozyme: An unreliable marker for colorectal cancer / R. Dubrow, C. S. Kim, A. K. Eldred // Am. J. Gastroenterol. — 1992. — № 87. — P. 617–621.
- ELISA for occult faecal albumin / T. Nakayama [et al.] // Lancet. — 1987. — № 1. — P. 1368–1369.
- Dubrow, R. Fecal protein markers of colorectal cancer / R. Dubrow, L. Yannielli // Am. J. Gastroenterol. — 1992. — № 87. — P. 854–858.
- Haug, U. New stool tests for colorectal cancer screening: A systematic review focusing on performance characteristics and practicalness / U. Haug, H. Brenner // Int. J. Cancer. — 2005. — № 117. — P. 169–176.

Поступила 15.06.2010

СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.72-002.77

СИНДРОМ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ: ДЕБЮТ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Л. В. Романьков¹, Ф. Я. Калиновский², М. В. Гошкис²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны

В помощь практическим врачам приводятся материалы собственного наблюдения синдрома Стилла взрослых, дебютировавшего в пожилом возрасте.

Ключевые слова: синдром Стилла взрослых, клиника, диагностика.

ADULT ONSER STILL'S DISEASE: STAVS IN OLD AGE

L. V. Romankov¹, F. J. Kalinovskiy², M. V. Hoshkis²

¹Gomel State Medical University

²Gomel State Regional Clinical Goshital of IAW

In the help to practical doctors materials of own supervision Adult Onser Stiii's Disease, started in old age.

Key words: Adult Onser Stiii's Disease, clinic, diagnostic.

Синдром (болезнь) Стилла взрослых относится к числу редких заболеваний, очень сложен для диагностики, требует проведения де-

тального дифференциального диагноза со многими заболеваниями, протекающими с синдромом лихорадки.

Синдром Стилла взрослых представляет собой мультисистемное воспалительное заболевание неизвестной природы, характеризующееся высокой лихорадкой, кожной сыпью, артралгиями или артритом, а также поражением внутренних органов. Заболевание названо в честь знаменитого английского педиатра Фридерика Стилла, описавшего его в 1896 г. как вариант ювенильного ревматоидного артрита. Синдром Стилла взрослых, впервые описанный Bywaters E. в 1971 г. [1], в настоящее время рассматривается как один из вариантов серонегативного ревматоидного артрита.

Частота заболевания не известна, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Дебют болезни чаще всего приходится на возраст 20–35 лет, однако известны единичные случаи заболевания и в возрасте старше 70 лет [2, 3].

Этиология синдрома Стилла взрослых не установлена. Имеются лишь предположения о возможной этиологической роли инфекции (вирусы краснухи, Эпштейна-Барр, цитомегаловирусы, *Y. enterocolitica*, *M. pneumoniae*), генетических факторов (носительство антигена HLA B 35) [4, 5].

Наиболее характерными клиническими признаками заболевания являются следующие. Умеренная и высокая лихорадка (38–39 °С и выше) с максимальным подъемом температуры тела в вечернее время, сопровождающаяся интенсивной потливостью. Макулопапулезная сыпь ярко-розового цвета («цвет семги») с локализацией на туловище, проксимальных частях конечностей, реже на лице. Сыпь часто имеет преходящий характер (характерно возникновение сыпи на высоте лихорадки). В редких случаях сыпь сопровождается зудом. Еще один практически обязательный симптом болезни Стилла — артриты или артралгии, достаточно интенсивные, с локализацией чаще всего в мелких суставах кистей, однако могут быть поражены любые суставы. У 70% больных отмечается сильная жгучая боль в глотке, особенно выраженная в начале заболевания. Более редкими симптомами являются плевриты и перикардиты (сухие или с незначительным выпотом), преходящие пневмониты [6], миокардиты [7]. У 50 % больных выявляется безболезненная лимфаденопатия, у 40–45 % — спленомегалия, у 25–27 % — гепатомегалия [8].

Наиболее частыми лабораторными проявлениями синдрома Стилла взрослых являются значительное ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз ($10\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз более $400 \times 10^9/\text{л}$. Специфических серологических маркеров заболевания не существует: в крови выявляются высокие титры белков острой фазы воспаления, прежде всего С-реактивного протеина (С-РП), а также провоспалительных медиаторов — интерлейкина-6, интерферона- γ , фактора некроза опухолей, макрофагонии-

стимулирующего фактора [9]. Одним из весьма характерных признаков синдрома Стилла является значительное увеличение уровня сывороточного ферритина [10].

Рентгенологическое исследование пораженных суставов может не выявить изменений или показать припухание мягких тканей, окостенение суставов, а при хроническом течении — анкилозы. Существует несколько вариантов диагностических критериев синдрома Стилла взрослых. Наиболее современным считается вариант, разработанный В. Fautrell и соавторами [10]. Он включает большие и малые критерии.

Большими критериями являются:

- высокая лихорадка $> 39\text{ }^\circ\text{C}$;
- артралгия;
- транзиторная эритема;
- фарингит;
- количество полиморфноядерных клеток $> 80\%$;
- гликолизированный ферритин $< 20\%$.

Малые критерии:

- макулопапулезная сыпь;
- лейкоцитоз $> 10 \times 10^9/\text{л}$.

Для диагноза необходимо 4 и более больших критерия или 3 больших и 2 малых критерия.

Синдром Стилла взрослых может протекать в следующих вариантах:

1) циклический системный вариант — характеризуется преобладанием в клинике системных проявлений и умеренно выраженным поражением суставов;

2) хронический суставной вариант, для которого типично доминирование в клинической картине хронического артрита в сочетании с системными проявлениями или без них.

В связи с полисистемными проявлениями заболеваний и отсутствием специфических диагностических тестов диагноз синдрома Стилла взрослых является диагнозом исключения. Заболевание требует проведения дифференциальной диагностики во всех случаях стойкого лихорадочного синдрома. Важно помнить, что полный набор клинических симптомов в начале болезни может отсутствовать и нередко требуются месяцы динамического наблюдения за пациентами для установления диагноза синдрома Стилла взрослых.

Приводим клинический случай синдрома Стилла взрослых, который демонстрирует сложность установления диагноза заболевания (диагностический процесс занял более 13 месяцев). Особенностью данного случая болезни является и то, что заболевание дебютировало у больного в возрасте 69 лет.

Больной Т., 1939 г. р., поступил в терапевтическое отделение № 2 ГУ «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» 16.10.2009 г. При поступлении предъявлял жалобы на боли и припухлость в области плечевых, локтевых, луче-

запястных суставов обеих конечностей, на длительную (более года) периодическую неправильного типа лихорадку с повышением температуры тела от субфебрильной до 39 °С, сопровождающуюся ознобами и обильным потоотделением, резистентную к антибактериальной терапии; на наличие по всему телу слегка зудящей пятнистой сыпи розового цвета; на боли по задней поверхности шеи, возникающие при движениях; на интенсивные боли в горле. Боли в горле и сыпь более выражены при повышении температуры тела выше 38 °С.

Анамнез. Заболел в начале сентября 2008 г., когда впервые отметил появление субфебрильной лихорадки, болей в горле, суставах. Амбулаторное лечение антибактериальными и нестероидными противовоспалительными препаратами эффекта не дало, поэтому 24.09.2008 г. был госпитализирован в ГУ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница», где находился на лечении и обследовании по 07.10.2008 г. За время лечения выявлялись нейтрофильный лейкоцитоз до $13,9\text{--}14,5 \times 10^9/\text{л}$, ускорение СОЭ до 18–56 мм/час, положительный С-РП. Исследования на иерсиниоз, маркеры вирусных гепатитов, на дифтерию дали отрицательные результаты. Была выполнена колоноскопия 03.10.2008 г.: хронический колит. Получал лечение аспирином, лоратидином, ципрофлоксацином, димедролом, дексаметазоном в/в, цефтриаксоном. В результате лечения лихорадка, сыпь, боли в горле и суставах прекратились. Был выписан с диагнозом: «Иерсиниоз, генерализованная форма средней степени тяжести, хронический колит». В декабре 2008 г. симптоматика заболевания возобновилась, в связи с чем был госпитализирован в аллергологическое отделение ГУ «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» по поводу обострения рецидивирующей крапивницы, синдрома ускоренного СОЭ. Проведенный курс лечения, включавший преднизолон, димедрол, тавегил, натрия тиосульфат, вызвал ремиссию заболевания. После выписки из аллергологического отделения в качестве поддерживающей терапии амбулаторно получал антигистаминные препараты. Очередное ухудшение состояния возникло в начале октября 2009 г., когда появились лихорадка, боли в горле, шее, суставах, сыпь и зуд кожи. Амбулаторно был консультирован аллергологом 05.10.2009 г. Установлен диагноз обострения хронической рецидивирующей крапивницы, назначено лечение — атаракс, парлазин, дексаметазон в/м, активированный уголь. К 13.10.2009 г. кожные высыпания уменьшились, однако сохранялись боли в суставах, горле и субфебрильная лихорадка. Консультация оториноларинголога 13.10.2009 г.: «Хронический гипертрофический ларингит вне обострения». Консультация гематолога 15.10.2009 г.: «Данных

за системные заболевания крови не выявлено». В связи с сохраняющейся лихорадкой, усилением кожных проявлений и суставного синдрома был госпитализирован в терапевтическое отделение № 2 У «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны».

Состояние больного удовлетворительное, активен, правильного телосложения, удовлетворительного питания. На коже рук, бедер, туловища определяется слегка выступающая бледно-розовая («цвета семги») сыпь с элементами разной формы, имеющими фестончатые края, зудящая. Подкожный жировой слой выражен умеренно, распределен равномерно, пальпаторно выявляются одиночные подмышечные лимфатические узлы величиной 0,4–0,5 см, мягкие, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Оба лучезапястных, локтевых и плечевых сустава горячие на ощупь, отежные, болезненные при пальпации. Движения в этих суставах ограничены из-за боли. Другие суставы не изменены. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в дыхании, частота дыхательных движений — 16 в 1 минуту. Над легкими при перкуссии выявлен ясный легочный звук, границы легких не изменены. Аускультативно в легких выявляется везикулярное дыхание. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Границы сердца расширены влево до левой среднеключичной линии, тоны сердца приглушены, ритм правильный, определяется мягкий систолический шум на верхушке. АД 135/80 мм рт. ст. Живот правильной формы, мягкий и безболезненный при пальпации. Печень и селезенка пальпаторно не выявляются. Размеры печени по Курлову 8,5×8×6 см. Почки пропальпировать не удалось. Физиологические отправления без особенностей.

Были проведены следующие исследования. Общий анализ крови: Эр. — $4,45 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв — 149 г/л, ЦП — 0,9, Л. — $12,5 \times 10^9/\text{л}$, п. — 8 %, с. — 76 %, л. — 12 %, м. — 4 %, э. — 0 %, СОЭ — 54 мм/час, тромб. — $472,9 \times 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови: глюкоза — 4,16 ммоль/л, общий белок — 73 г/л, мочевины — 6,7 ммоль/л, креатинин — 0,073 ммоль/л, холестерин — 5,0 ммоль/л, АСТ — 48 ЕД/л, АЛТ — 67 ЕД/л, КФК — 97 ЕД/л, ЛДГ — 732 ЕД/л, серомукоид — 0,27 ед. опт. пл., тимоловая проба — 2,3 ед., С-РП — (++++), ферритин крови — 3970 мг/дл (норма — 7,0–150,0 мг/дл). Ревматоидный фактор и LE-клетки не обнаружены. Повторные посева крови на стерильность и гемокультуру: рост аэробной микрофлоры не получен. Реакция Видалья: отрицательная. Возбудитель малярии в крови не обнаружен. Общий анализ мочи: уд. вес — 1020, белок — 0,03 г/л, глюкоза — отр., л. — 1–2 в п. зр., эр. — 0,1 в п. зр.. Рентгенография органов грудной клетки: при-

знаки атеросклероза аорты, диффузного пневмосклероза. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС — 74 в 1 мин., нормальное положение ЭОС, признаки гипертрофии левого желудочка. Компьютерная томография органов брюшной полости: в нижнем полюсе обеих почек имеются ангиолипомы до 14 мм в диаметре. Другой патологии не выявлено.

На основании проведенных исследований был установлен диагноз: «Синдром Стилла взрослых (ревматоидный артрит серонегативный, 3 степень активности, стадия 1), ФК 2. Первичный полиостеоартроз, стадия компенсации, ФК 1. Ангиолипомы обеих почек».

Для дальнейшего лечения 05.11.2009 г. больной был переведен в ревматологическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 1». Диагноз синдрома Стилла взрослых был подтвержден. Проведен курс лечения, включавший преднизолон в/в в дозе 3 мг/кг массы тела, метилпреднизолон 0,5 мг/кг массы тела, лоратидин, омега-3, долорен. Выписан 18.11.2009 г. со значительным клинико-лабораторным улучшением под наблюдением ревматолога. Была рекомендована поддерживающая терапия: метилпреднизолон — 12 мг/сут. с постепенным снижением дозы, нимесулид — 200 мг/сут.

Данный клинический случай демонстрирует сложность диагностики болезни Стилла взрослых. Сложности заключаются в недостаточном знании врачами клинических особенностей этого заболевания, а также необходимости дифференциального исключения целого ряда патологических состояний, характеризующихся стойкой лихорадкой и суставным синдромом. В приведенном случае диагноз синдрома Стилла взрослых был установлен на основании выявленного у больного комплекса диаг-

ностических признаков, включавших все 6 больших и 2 малых критерия Fautrell В. и соавт. [10], что соответствует диагностическому правилу, а также путем исключения похожих по клиническим проявлениям заболеваний. Особенностью этого клинического наблюдения является позднее начало заболевания — в 69-летнем возрасте, что является нетипичным и весьма редким при синдроме Стилла взрослых. Обращает на себя внимание высокая эффективность лечения относительно небольшими дозами глюкокортикостероидов. В течение 3 месяцев амбулаторного лечения у больного были полностью устранены проявления суставного синдрома, в анализах крови не выявляется признаков воспалительной активности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Bywaters, E. G. L. Still's disease in the adult / E. G. L. Bywaters // *Ann Rheum Dis.* — 1971. — Vol. 30. — P. 121–133.
2. Вест, С. Д. Секреты ревматологии / С. Д. Вест; пер. с англ. — М.: СПб: БИНОМ - Невский Диалект, 1999. — С. 234–238.
3. Ревматические болезни: рук-во для врачей / Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — С. 280–281.
4. Adult Still's disease: Review of 228 cases from the literature / A. Ohta [et al.] // *J. Rheumatol.* — 1987. — Vol. 14. — P. 1139–1146.
5. Primary care rheumatology/ [edited by] Edward D. Harris, Jr., Mark C. Genovese. — 1st ed. — 2000. — P. 182–183; 397–399.
6. Pulmonary abnormalities in adult onset Still's disease / O. Troum [et al.] // *Arthritis Rheum (Suppl.)*. — 1985. — Vol. 28. — P. 78.
7. Myocarditis in adult Still's disease / I. Bank [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1985. — Vol. 28. — P. 452–454.
8. Adult Still's disease: Manifestations, disease course, and outcome in 62 patients / J. Pouchot [et al.] // *Medicine.* — 1991. — Vol. 70. — P. 118–136.
9. Elevated serum interleukin-6, interferon and tumor necrosis factor — a levels in patients with adult onset Still's disease / T. Hoshino [et al.] // *J. Rheumatol.* — 1998. — Vol. 25. — P. 396–398.
10. Proposal for a New set of classification criteria for adult onset Still's disease / B. Fautrel [et al.] // *Medicine.* — 2002. — Vol. 81. — P. 194–200.

Поступила 02.06.2010

УДК 616-006.443:616.21

ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА В ПРАКТИКЕ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

В. П. Ситников, И. Д. Шляга, Д. Д. Редько, Е. С. Ядченко

Гомельский государственный медицинский университет

В статье описано наблюдение локализованной формы гранулематоза Вегенера с поражением полости носа, околоносовых пазух и орбиты у пациентки 52 лет.

Ключевые слова: гранулематоз Вегенера.

WEGENER'S GRANULOMATOSIS IN ENT PRACTICE

V. P. Sitnikov, I. D. Shlyaga, D. D. Redko, E. S. Yadchenko

Gomel State Medical University

In this article described one case of observathion for women 52 years old having damage of nasal cavity, paranasal sinuses and orbit by localised form of Wegener's granulomatosis.

Key words: Wegener's granulomatosis.

Гранулематоз Вегенера (ГВ) — довольно редкое тяжелое общее заболевание из группы системных васкулитов, для которого характерно гранулематозное поражение верхних дыхательных путей (ВДП), легких и почек [1, 2].

Впервые описал это заболевание немецкий патологоанатом Wegener F. в 1931 году.

Этиология болезни Вегенера неизвестна. Вероятнее всего мультифакторная природа болезни: в результате сочетанного воздействия