

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ УЗЕЛКОВОМ ПОЛИАРТЕРИИТЕ

¹Т.Г.Раевнева, ¹Н.И.Артишевская, ¹М.А.Савченко,
²Л.П.Кошель, ²Г.В.Петрович

¹ Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск, Республика Беларусь

² УЗ «3-я городская клиническая больница», г.Минск, Республика Беларусь

В статье обсуждаются варианты вовлечения пищеварительной системы при узелковом полиартериите. Приведены диагностические критерии узелкового полиартериита. Представлен дифференциальный диагноз узелкового полиартериита и хронических воспалительных заболеваний кишечника.

Ключевые слова: узелковый полиартериит, кишечник, холецистит, панкреатит.

Введение. Вопросы дифференциального диагноза при абдоминальном болевом синдроме касаются широкого круга врачей, начиная с врачей первичного звена, скорой медицинской помощи и заканчивая сотрудниками учреждений здравоохранения, оказывающих различные виды высокоспециализированной помощи. Частое вовлечение органов пищеварительной системы при ревматологических заболеваниях – аксиома. В то же время гастроинтестинальные проявления в ряде случаев могут выходить на первое место в клинике, затрудняя дифференциальный диагноз. Одним из таких заболеваний является узелковый полиартериит.

Классический узелковый полиартериит (УП) – это системный некротизирующий васкулит с преимущественным поражением артерий мышечно-го типа среднего и мелкого калибра, приводящем к формированию микроаневризм, разрывов их с кровоизлиянием и тромбозом и в результате к ишемии органа или инфаркту.

УП встречается не часто, поэтому его эпидемиология изучена недостаточно. Ежегодно регистрируется 0,2–1 новый случай болезни на 100 тыс. населения. Болезнь начинается в среднем в 48 лет. Мужчины болеют УП в 3–5 раз чаще, чем женщины [1]. Этиология и патогенез до конца не выяснены. УП протекает в несколько стадий: острая, подострая и хроническая. В острой стадии наблюдается инфильтрация полиморфноядерными нейтрофилами всех слоев сосудистой стенки; в подострой – преобладает инфильтрация одноядерными клетками; в хронической – развивается фибриноидный некроз сосудистой стенки, инфаркты, тромбозы, аневризматические расширения до 1 см в диаметре вовлеченных артерий. Повреждения происходят, главным образом, в местах ответвлений сосудов. Воспаление начинается в интимае, затем захватывает всю сосудистую стенку и при-

водит к фибриноидному некрозу сосудистой стенки, а затем формированию микроаневризм. В воспаленном сосуде усиливается выделение эндотелиальных факторов, способствующих свертыванию крови и тромбообразованию. При УП в патологический процесс не вовлекаются крупные сосуды и вены, редко – мелкие артерии.

Для УП характерен необычный полиморфизм клинических симптомов. Крайне редко встречается моноорганный вариант в виде поражения одного органа (почек, аппендикса, желчного пузыря), диагноз которого может быть поставлен лишь при морфологическом исследовании.

Основная часть. Желудочно-кишечные проявления отмечаются у 14–65% пациентов, иногда как первый симптом заболевания. Боль в животе после приема пищи вследствие гастроинтестинальной ишемии – наиболее распространенный признак. Так С. Ragnoux и соавт. в ретроспективном исследовании за более чем 40-летний период в когорте из 348 пациентов обнаружили абдоминальную боль у 35,6% пациентов с УП, включенных в исследование на основании диагностических критериев Американской коллегии ревматологов 1990г. [2, 3]. При усугублении ишемии развиваются множественные кровоточащие язвы различных отделов пищеварительной трубки и далее некроз стенки кишечника. Описаны случаи массивного инфаркта и перфорации тонкого кишечника, двенадцатиперстной кишки, сигмовидной, аппендикса и других отделов толстого кишечника, пенетрации язв толстого кишечника [4–6].

Печень вовлечена в патологический процесс при УП у 16–56% пациентов. Микроаневризмы печеночной артерии и ее ветвей чаще бессимптомны. Симптоматика появляется, когда случаются разрывы печеночной артерии, инфаркты печени. В литературе имеется описание внутривен-

ночного кровотечения как первого проявления УП и множественные висцеральные гематомы [7].

Манифестна клиника острого некалькулезного гангренозного холецистита в результате некротизирующего васкулита [8]. Острый некалькулезный гангренозный холецистит случается и в более поздних стадиях [9]. В патологический процесс могут вовлекаться другие участки желчевыводящей системы, в частности, общий желчный проток [10].

Редкой локализацией патологического процесса является поджелудочная железа. И в то же время имеются описания ее вовлечения в виде деструктивного панкреатита как изолировано, так и в сочетании с некрозом других отделов пищеварительной системы, образования ложных кист поджелудочной железы [11, 12]. В целом, характерные изменения артерий органов пищеварительной системы при ангиографическом исследовании N.Mnif и соавт. обнаружили у 70% обследованных пациентов с УП [13].

Диагностические критерии:

В 1990г. Американская коллегия ревматологов (ACR) установила диагностические критерии узелкового полиартериита [3]:

похудение >4кг (потеря массы тела с момента начала заболевания на 4кг и более, не связанная с особенностями питания и т.д.);

сетчатое ливедо (пятнистые, сетчатые изменения рисунка кожи на конечностях и туловище);

боль или болезненность яичек (ощущение боли или болезненности в яичках, не связанное с инфекцией, травмой и т.д.);

миалгии, слабость или болезненность в мышцах нижних конечностей (диффузные миалгии, исключая плечевой пояс или поясничную область, слабость мышц или болезненность в мышцах нижних конечностей);

мононеврит или полинейропатия (развитие мононейропатии, множественной мононейропатии или полинейропатии);

диастолическое давление >90мм рт.ст.;

повышение мочевины или креатинина крови (повышение мочевины >40мг/% или креатинина >15мг/%, не связанное с дегидратацией или нарушением выделения мочи);

инфекция вирусом гепатита В (наличие HBsAg или антител к вирусу гепатита В в сыворотке крови);

артериографические изменения (аневризмы или окклюзии висцеральных артерий, выявляемые при ангиографии, не связанные с атеросклерозом, фибромаскулярной дисплазией и другими невоспалительными заболеваниями);

биопсия: нейтрофилы в стенке мелких и средних артерий (гистологические изменения, свиде-

тельствующие о присутствии гранулоцитов или гранулоцитов и мононуклеарных клеток в стенке артерий).

Наличие у больного трех и более любых критериев позволяет поставить диагноз УП с чувствительностью 82,2% и специфичностью 86,6%.

Неоценимую помощь, особенно в дебюте заболевания, до формирования развернутой клинической картины оказывают ангиографическое и морфологическое исследование. Биопсия кожи и мышечной ткани целесообразна в случаях выраженных миалгий или при изменениях кожи. Отрицательный результат не противоречит диагнозу УП, поскольку поражения мышц носят, как правило, очаговый характер.

Этапы дифференциального диагноза при абдоминальном синдроме мы демонстрируем следующей выпиской из истории болезни. *Пациент С., 56 лет.* Считает себя больным около 1 года, когда впервые появились боли в животе, сопровождающиеся лихорадкой, учащением стула с примесью слизи, тенезмы. За 1 год до описанной клинической картины пациент длительно лечился в неврологических отделениях по поводу множественных периферических мононевритов, лишивших его возможности ходить. Симптоматика развивалась последовательно, асимметрично затрагивая периферические нервы, преимущественно нижних конечностей. Данная клиническая картина сопровождалась высокой лихорадкой, похуданием, трофическими язвами на пальцах ног, изменениями кожи типа сетчатого ливедо. За время болезни (4 месяца) потерял более 20кг. В результате лечения по поводу мононевритов состояние пациента стабилизировалось, температура нормализовалась. Начал немного ходить. Однако появились боль в животе, диарея сначала от 3–5 и позднее до 10–20 раз в сутки. Сохранялся дефицит массы тела.

Госпитализация в гастроэнтерологическое отделение, спустя 1 год от эпизода множественных последовательных мононевритов, была связана с симптомами вовлечения кишечника в виде абдоминальной боли, диареи с примесью слизи, а также периодически возникающей лихорадкой до 39°С неправильного типа, болями в икроножных мышцах.

При объективном осмотре: пониженного питания, кожно-жировая складка на передней поверхности плеча до 0,8см, рост 181см, вес 56кг. Кожа бледная, на нижних конечностях – сетчатое ливедо. Со стороны сердечно сосудистой системы – тахикардия 90–100/мин.; АД – 150/100; тоны сердца приглушены, шумы не выслушиваются. В легких – дыхание проводится по всем полям,

везикулярное, частота дыханий 16–18 в 1 минуту. Лабораторное исследование выявило анемию легкой степени (Hb – 114г/л); СОЭ – 40мм/час; протеинурию 0,07г/л; повышение уровня креатинина сыворотки крови до 160мкмоль/л; мочевины – до 13,3мкмоль; снижение общего белка до 43г/л. Маркеры HbV и HCV отрицательны.

При первой фиброколоноскопии констатировано субтотальное поражение толстого кишечника, в биоптатах фрагменты слизистой толстой кишки с элементами лимфоплазмоцитарной инфильтрации с формированием лимфоидных фолликулов с примесью нейтрофилов, с выраженной атрофией, изъязвлением и формированием грануляционной ткани. При компьютерной томографии органов брюшной полости обнаружено вовлечение в патологический процесс подвздошной кишки наряду с толстым кишечником.

Ведение пациента осуществлялось исходя из основного патологического синдрома, обусловленного воспалительными изменениями толстого и тонкого кишечника. Рабочий диагноз: Болезнь Крона, толсто-тонкокишечное поражение, нестенозирующий непенетрирующий вариант, тяжелое течение. Терапия индукции ремиссии состояла из преднизолона 1мг/кг в сутки внутрь + месалазин 4,8г/сутки внутрь. Дополнительно были назначены альбумин внутривенно, метронидазол внутрь, панкреатин внутрь. В результате лечения была достигнута ремиссия. В течение последующего года уйти от глюкокортикостероидов не удалось. Присутствовали в анализах мочи белок до 0,07–0,1г/л, повышение АД, боли в животе.

Повторная госпитализация спустя год в связи с ухудшением общего состояния, сохраняющимися болями в животе, диарей, периодически лихорадкой. В общем анализе крови анемия легкой степени (Hb – 96г/л), СОЭ – 35мм/час. В биохимическом анализе крови при поступлении: общий белок 43г/л, альбумин 29г/л; повышение ГГТП до 217ИЕ/л; креатинин 151мкмоль/л. В общем анализе мочи протеинурия до 0,07г/л, мигрогематурия.

При повторном эндоскопическом исследовании толстого кишечника спустя год от дебюта кишечной симптоматики обнаружено сужение просвета кишечника за счет воспаления, неправильной формы изъязвления, покрытые фибрином. При гистологическом исследовании во всех биоптатах признаки лимфоидной инфильтрации, язвенно-некротический детрит, грануляции. Состояние пациента стабилизировалось на терапии азатиоприном.

При анализе истории болезни очевидно, что локализация изменений и морфологические данные не соответствуют ни язвенному колиту, ни болезни Кро-

на. В то же время дебют заболевания указывает на вероятность системного васкулита. Имеются 6 диагностических критериев УП: похудение, сетчатое ливедо, миалгии, множественные мононевриты, повышение диастолического АД, повышение креатинина.

В данном случае начало заболевания протекало с вовлечением периферической нервной системы, спустя год развились симптомы поражения толстого и тонкого кишечника. Стабилизация была достигнута в результате применения иммуносупрессивной терапии.

Заключение. Представленное собственное клиническое наблюдение, сопоставленное с данными литературы, свидетельствует о сложностях дифференциального диагноза узелкового полиартериита и хронических воспалительных заболеваний кишечника.

По данным литературы, симптомное вовлечение органов пищеварительной системы наблюдается у 14–65% пациентов. В то же время при ангиографическом исследовании пищеварительной системы характерные микроаневризмы обнаруживаются у 70% пациентов.

Таким образом, при наличии абдоминального синдрома следует помнить о, казалось бы, далеко от гастроэнтерологии заболевании – узелковом полиартериите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mahr, A. Prevalences of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, and Churg-Strauss syndrome in a French urban multiethnic population in 2000: a capture-recapture estimate / A.Mahr, L.Guillevin, M.Poissonnet, S.Ayme // *Arthritis Rheum.* – 2004. – Vol.51, Iss.1. – P.92-99.
2. Pagnoux, C. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: a systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group Database / C.Pagnoux [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2010. – Vol.62, Iss.2. – P.616-626.
3. Lightfoot, R.W. Jr. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa / R.W.Lightfoot Jr. [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 1990. – Vol.33, Iss.8. – P.1088-1093.
4. Tun, M. Massive small bowel infarction and duodenal perforation due to abdominal polyarteritis nodosa: a case report / M.Tun, A.K.Malik // *Malays J Pathol.* – 1994. – Vol.16, Iss.1. – P.75-78.
5. Okada, M. Perforation of the sigmoid colon with ischemic change due to polyarteritis nodosa / M.Okada [et al.] // *Gastroenterol.* – 1999. – Vol.34, Iss.3. – P.400-404.
6. Narusako, T. Multiple hemorrhagic gastric ulcers due to polyarteritis nodosa / T.Narusako [et al.] // *Intern Med.* – 1997. – Vol.36. – P.657–660.
7. Schroder, W. Massive intrahepatic hemorrhage as first manifestation of polyarteritis nodosa / W.Schroder

- [et al.] // Hepatogastroenterology. -1997. – Vol.44. – P.148–152.
8. Fernandes, S.R. Acute cholecystitis at initial presentation of polyarteritis nodosa / S.R.Fernandes [et al.] // Clin Rheumatol. – 2005. – Vol.24, Iss.6. – P.625-627.
9. Gorgun, E. Acalculous gangrenous cholecystitis in a young adult: a gastrointestinal manifestation of polyarteritis nodosa / E.Gorgun, V.Ozmen // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. – 2002. – Vol.12, Iss.5. – P.359-361.
10. Han Lim Choi. Polyarteritis nodosa presented as a dilatation of the intrahepatic bile duct / Han Lim Choi [et al.] // Ann Surg Treat Res. – 2014. – Vol.87, Iss.5. – P.273–275.
11. Flaherty, J. Acute pancreatitis as a complication of polyarteritis nodosa / J.Flaherty, E.L.Bradley 3rd // Int J Pancreatol. – 1999. – Vol.25. – P.53–57.
12. Ghosh, A.K. Pancreatic pseudocyst A rare complication of polyarteritis nodosa / A.K.Ghosh [et al.] // Digestive Diseases and Sciences. – 1993. – Vol.38, Iss.7. – P.1347-1350.
13. Mnif, N. Abdominal polyarteritis nodosa: angiographic features / N.Mnif [et al.] // J Radiol. – 2004. – Vol.85, Iss.5, Pt1. – P.635-638.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У МУЖЧИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Т.А.Раскина², А.В.Воронкина¹, М.В.Летаева²,
Е.Б.Малюта¹, А.Н.Коков³, О.Л.Барбараш³

¹МБУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского, Кемерово, Россия

²Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России

³ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, Кемерово, Россия

Изучена взаимосвязь между минеральной плотностью кости и поражением коронарных артерий. Обследовано 102 мужчины с ишемической болезнью сердца, средний возраст 60,8±6,9 лет. Установлено достоверное снижение денситометрических показателей по мере нарастания тяжести поражения коронарных артерий. Полученные данные подтверждают взаимосвязь между атеросклерозом и кальцификацией артерий и низкой минеральной плотностью кости. Остеопенический синдром может рассматриваться как вероятный прогностический фактор развития коронарных осложнений у мужчин с ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: коронарный атеросклероз, кальцификация, остеопенический синдром, мужчины

Введение. С позиции междисциплинарного подхода последние годы обсуждается роль остеопенического синдрома (ОПС) как независимого фактора риска кардиоваскулярных событий [1–4]. Доказано, что кальциноз артерий повышает частоту развития сердечно-сосудистых осложнений и сердечно-сосудистую смертность [5–8]. У пациентов со снижением минеральной плотности кости (МПК) чаще наблюдается повышение уровня липидов, развивается более тяжелый коронарный атеросклероз [9]. Наиболее изученная к настоящему времени кальцификация сосудистой стенки отражает возможные взаимосвязи между сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и остеопорозом (ОП) [4]. Отложение кальциевых депозитов в стенку артерий схоже с минерализа-

цией костной ткани по клеточному и белковому составу, сигнальным путям и регулирующим факторам [5]. Знание общих закономерностей патогенеза атеросклероз-ассоциированных ССЗ и ОП позволит разработать более действенные меры по профилактике их грозных осложнений и снижению заболеваемости [10].

В многочисленных публикациях более высокая частота ССЗ с более тяжелым течением и наличием осложнений отмечалась у женщин с ОП [11–14]. Но при этом, в отношении гендерных различий ОП у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) данные неоднозначны. Если в отношении женщин с ИБС в настоящее время установлено, что МПК у них значительно ниже, чем в общей популяции [11, 14], то в отношении муж-