

2. Выготский, Л. С. Проблема возраста / Л. С. Выготский // Собрание сочинений: в 6 т. — М.: Педагогика, 1984. — Т. 4. — С. 244–268.
3. Эрикссон, Э. Детство и общество / Э. Эрикссон. — СПб.: Ленато, АСТ, Фонд «Университетская книга», 1996. — 592 с.
4. Пиаже, Ж. Психология интеллекта / Ж. Пиаже. — СПб.: Питер, 2003. — 192 с.
5. Выготский, Л. С. Мышление и речь / Л. С. Выготский. — М.: Лабиринт, 1999. — 352 с.
6. Франк, Л. В. Виктимология и виктимность / Л. В. Франк. — Душанбе, ОАО «Кафкак», 1972. — С. 577.
7. Репецкая, А. Л. Виновное поведение потерпевшего и принцип справедливости в уголовной политике / А. Л. Репецкая. — Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1994. — 151 с.
8. Бэрн, Р. Агрессия / Р. Бэрн, Д. Ричардсон. — СПб.: Питер, 2001. — 352 с.
9. Вебер, М. Теория ступеней и направлений религиозного неприятия мира / М. Вебер // Избранные произведения. — М.: Прогресс, 1990. — С. 307–343.
10. Шаршакова, Т. М. Новые подходы к обучению/образованию в области профилактики зависимостей (опыт реализации международного проекта) / Т. М. Шаршакова, В. Весман // Профилактическая медицина. — 2001. — Т. 4, № 3. — С. 32–39.

Поступила 11.07.2017

УДК 616.13-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА

Н. Ф. Бакалец, А. В. Проневич

Гомельский государственный медицинский университет

Узелковый полиартериит относится к группе системных васкулитов, поражающих артерии мелкого и среднего калибра. Он характеризуется воспалением сосудистой стенки с развитием аневризм и тромбозов. В статье описывается редкий клинический случай узелкового полиартериита, который длительное время не диагностировался. Приводится информация о диагностическом поиске, проведении дифференциальной диагностики, в результате чего был установлен диагноз системного васкулита.

Ключевые слова: узелковый полиартериит, системный васкулит.

A CLINICAL CASE OF POLYARTERITIS NODOSA

N. F. Bakalets, A. V. Pronevich

Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus

Polyarteritis nodosa refers to the group of systemic vasculitides affecting small and medium arteries. It is characterized by inflammation of the vascular wall with the development of aneurysms and thrombosis. The article presents a rare clinical case of polyarteritis nodosa, which has not been diagnosed for a long time and gives the description of the diagnostic search, performance of differential diagnosis as a result of which the diagnosis of systemic vasculitis has been defined.

Key words: polyarteritis nodosa, systemic vasculitis.

Введение

Узелковый полиартериит — некротизирующее воспаление средних и мелких артерий без гломерулонефрита или васкулита артериол, капилляров и венул [1]. Болезнь впервые описали Куссмауль и Мейер в 1866 г. как своеобразное поражение артерий, протекающее совместно с болезнью Брайта и быстро прогрессирующим мышечным параличом. При этом заболевании преимущественно поражаются бифуркации сосудов, что приводит к образованию микроаневризм, их разрыву с кровотечением, тромбозу с ишемией и инфарктами различных органов. Длительное течение вовлекает в процесс сосуды всего организма, вызывая поражение почек, сердца, суставов, кожи, нервной системы, желудочно-кишечного тракта.

Узелковый полиартериит относится к редким заболеваниям: распространенность колеблется от 0,7 до 6,3 случаев на 100 тыс. населения. Мужчины болеют в 2,5 раза чаще; пик

заболеваемости приходится на возраст 46–50 лет [2]. Этиология узелкового полиартериита неизвестна. Причинами его могут быть следующие факторы: вирусы гепатита В и С, ВИЧ, цитомегаловирус, парвовирус, лекарственные препараты (препараты йода, висмута, сульфаниламиды, антибиотики), сыворотки. Маркеры как репликативной, так и индуктивной фазы хронического вирусного гепатита В выявляют у 50–75 % пациентов с узелковым полиартериитом [2].

Под воздействием различных внешних факторов на фоне генетически детерминированной измененной иммунной реактивности образуется большое количество мелких растворимых иммунных комплексов, циркулирующих в сосудистом русле. Отложение иммунных комплексов в стенке сосуда приводит к воспалительному процессу и развитию выраженных морфологических изменений в ней [1, 2].

Клиническая картина узелкового полиартериита отличается значительным полимор-

физмом. Острое начало характерно для узелкового полиартериита лекарственного генеза. Для ранней стадии типичны лихорадка с проливными потами, снижение массы тела, вплоть до прогрессирующей кахексии, миалгии (прежде всего в икроножных мышцах). Поражение почек проявляется умеренной протеинурией, микрогематурией, артериальной гипертензией. Макрогематурия и быстрое нарастание почечной недостаточности может быть связано с множественными инфарктами почек. Васкулит коронарных сосудов (40 %) проявляется кардиомагнией, нарушениями ритма и проводимости, стенокардией и инфарктом миокарда. Поражение суставов обычно наблюдается в дебюте заболевания. Чаще всего развивается недеформирующий асимметричный, транзиторный, мигрирующий олигоартрит. Образование подкожных узелков по ходу сосудов в настоящее время встречается крайне редко. Кожные изменения (25–60 %) наиболее часто характеризуются сетчатым ливедо, сосудистой папуло-петехиальной пурпурой. Возможно развитие инфарктов кожи и поражение периферических артерий конечностей, приводящее к ишемии дистальных фаланг пальцев вплоть до гангрены. Периферическая нейропатия (50–70 %), как правило, связана с поражением ветвей берцовых нервов. Характерны асимметричные двигательные и чувствительные нарушения в нижних конечностях с сильными болями и парестезиями. У 30 % пациентов наблюдаются боли в животе, обусловленные ишемией тонкого кишечника [2].

При иммунологическом исследовании сыворотки крови выявляют повышение С-реактивного белка, иногда — ревматоидный фактор, криоглобулинемию, антитела к цитоплазме нейтрофилов [1].

У пациента с предположительным диагнозом: «Узелковый полиартериит» желательное проведение гистологического исследования, выявляющего характерную картину фокального некротизирующего артериита с клеточным инфильтратом смешанного характера в сосудистой стенке. Информативность биопсии достигает 30–50 %, существенно увеличиваясь при исследовании пораженного органа (болезненной мышцы, пораженных участков кожи). Наиболее информативна биопсия скелетной мышцы. При биопсии внутренних органов велик риск внутреннего кровотечения [2].

Классификационные критерии узелкового полиартериита [3]: потеря массы тела с момента начала заболевания более чем на 4 кг, не связанная с особенностями питания; сетчатое ливедо; боль или болезненность в области яичек, не связанная с инфекционным поражением или травмой; миалгии, слабость или болез-

ненность в мышцах нижних конечностей, диффузные миалгии (исключая плечевой пояс или поясничную область); мононеврит или полиневропатия; артериальная гипертензия с уровнем диастолического давления более 90 мм рт. ст.; мочевины более 40 мг/дл или креатинин более 15 мг/дл, что не связано с дегидратацией или нарушением выделения мочи; присутствие HBsAg или антител к вирусу гепатита В в сыворотке крови; ангиографические изменения: аневризмы, стенозы или окклюзии мелких и (или) средних артерий, не связанные с фибромышечной дисплазией или другими невоспалительными состояниями; биопсия: гранулоциты в стенке артерий [3]. Наличие трех и более любых критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 82,2 % и специфичностью 86,6 % [1].

Течение заболевания относительно благоприятное. Смертность связана с неконтролируемым течением васкулита, инфекционными осложнениями на фоне медикаментозной иммунодепрессии, сосудистыми осложнениями (инфаркт миокарда, инсульт). Guillevin и соавт. выявили пять факторов, связанных с плохим прогнозом заболевания (шкала пяти факторов, или FFS): почечная недостаточность (креатинин > 0,158 мг/л); протеинурия (> 1 г/сут.); вовлечение желудочно-кишечного тракта (кровотечение, перфорация, инфаркт, панкреатит); кардиомиопатия; вовлечение центральной системы. При оценке по FFS = 0 пятилетняя смертность составляет около 12 %. При FFS = 1 смертность составляет около 26 %, при FFS ≥ 2 — около 46 % [4].

Клинический случай

Пациент К., 1953 года рождения, обратился в филиал № 2 Гомельской городской центральной поликлиники в 2010 г. с жалобами на мышечную слабость в ногах, боль в коленных, голеностопных суставах, отсутствие аппетита, периодическое повышение температуры до 38 °С. Указанные жалобы беспокоили в течение трех месяцев. В анамнезе: простудные заболевания, трехкратные укусы клеща. Вредных привычек нет. Работал на Гомельском химическом заводе в течение 10 лет рабочим. Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, бледно-розовые, в области предплечий — сетчатое ливедо. Периферические лимфоузлы не пальпируются. ЧСС — 78 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД — 130/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Определялась припухлость в области внутренней поверхности правого коленного сустава, болезненность по ходу суставной щели, ограниченные сгибания из-за боли. Также наблюдалась при-

пухлость голеностопного сустава, болезненность при пальпации, боль при сгибании.

Лабораторно-инструментальные методы обследования. Общий анализ крови: эритроциты — $4,12 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 151 г/л, лейкоциты — $5,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 5 %, сегментоядерные нейтрофилы — 60 %, эозинофилы — 5 %, лимфоциты — 34 %, моноциты — 6 %, СОЭ — 29 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин — 14,9 мкмоль/л, мочевины — 5,4 мкмоль/л, мочевая кислота — 0,28 ммоль/л, креатинин — 0,076 мкмоль/л, серомукоид — 0,240, ревматоидный фактор — отрицательный, С-реактивный белок — отрицательный, холестерин — 4,2 ммоль/л, АСТ — 15 ед/л, АЛТ — 7 ед/л.

Рентгенография голеностопных и коленных суставов: признаки артроза коленных и голеностопных суставов 1-й степени (сужение суставной щели, единичные остеофиты, субхондральный остеоэроз). Рентгенография поясничного отдела позвоночника. Заключение: спондилолистез L3–4, деформация диска L5–S1.

Осмотр невролога: неврологический статус без особенностей, тонус и сила мышц в норме. Диагноз: «Остеохондроз поясничного отдела позвоночника».

Участковый терапевт выставил диагноз: «Первичный полиостеоартроз с поражением голеностопных и коленных суставов, 1-я стадия. Синовит правого коленного сустава. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника». Пациенту был назначен мелоксикам 7,5 мг 2 раза в день. Боли в суставах сохранялись, слабость в ногах постепенно усиливалась. Через 3 месяца появилось онемение тыла стоп. Пациент с трудом передвигался. Масса тела за год наблюдения снизилась на 5 кг. Невролог установил диагноз невритов правого и левого малоберцовых нервов. У пациента стали отмечать повышение АД до 160–180/100–110 мм рт. ст., в связи с чем к лечению был добавлен лизинаприл 20 мг в сутки.

В июле 2011 г. у пациента развился парез правых конечностей и он был в экстренном порядке госпитализирован в неврологическое отделение Гомельской областной клинической больницы.

Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, бледно-розовые, в области предплечий — сетчатое ливедо. Периферических отеков нет. Периферические лимфоузлы не пальпируются. ЧСС — 78 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД — 150/100 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрица-

тельный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул оформленный, 1 раз в сутки.

Неврологический статус: в сознании, ориентирован, адекватен. Речь с явлениями дизартрии. ЧН: глазные щели D = S, зрачки D = S. Движения глазных яблок — в полном объеме. Нистагма нет. Асимметрия носогубного треугольника. Девиация языка вправо. СПР с рук D больше S, коленные, ахилловы D больше S. Выраженный правосторонний гемипарез (плегия в руке, умеренный — в ноге). Координационные пробы выполняет справа с мимопаданием. Симптом Бабинского справа. Нарушение тыльной флексии стопы слева (парез стопы до 1–2 баллов), снижение ахиллова рефлекса слева, а также нарушение чувствительности по периферическому типу в зоне иннервации малоберцового нерва с двух сторон.

Общий анализ крови: эритроциты — $4,07 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 120 г/л, лейкоциты — $9,3 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 2 %, сегментоядерные нейтрофилы — 68 %, эозинофилы — 3 %, лимфоциты — 26 %, моноциты — 22 %, СОЭ — 55 мм/ч.

Общий анализ мочи: реакция кислая, уд. вес — 1017, белок — 0,029 г/л, лейкоциты — 2–4 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: билирубин — 12,7 мкмоль/л, мочевины — 6,9 ммоль/л, креатинин — 79 мкмоль/л, холестерин — 4,3 ммоль/л, АСТ — 33 ед/л, АЛТ — 35 ед/л.

Анализ спинномозговой жидкости: фибринозная пленка отсутствует, цвет — бесцветная, прозрачность — прозрачная, хлориды — 114 ммоль/л, глюкоза — 2,2 ммоль/л, белок — 0,23 г/л, клеточный состав: цитоз — 2/3, лейкоциты — 2–3 в поле зрения, эритроциты — 15–20 в поле зрения.

КТ головного мозга: картина соответствует инфаркту головного мозга в левом полушарии (базальные ядра).

Эхокардиография: аномальная хорда левого желудочка. Аорта расширена в восходящем отделе. Фиброз аортального клапана с регургитацией 2–3-й степени. Дилатация левого предсердия. Систолическая функция левого желудочка не нарушена.

ФГДС: язва луковицы 12-перстной кишки.

УЗИ органов брюшной полости, почек, щитовидной железы: без патологии. При дуплексном ультразвукографическом исследовании брюшной отдел аорты, подвздошные, бедренные, подколенные и артерии голени проходимы, просветы свободные, толщина комплекса интима-медиа не увеличена, кровоток с нормальными скоростными показателями.

ИФА: антитела класса IgM и IgG к вирусу Эпштейна-Барр не выявлены, антитела к вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа не выяв-

лены. Иммунограмма: лейкоциты — $10,1 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты — 21 %, Т-лимфоциты — 57 % (норма — 55–75 %), индекс Т-хелперы/Т-цитотоксические — 3,6 (норма — 1,2–2,3), Т-цитотоксические — 16 %, В-лимфоциты — 28,6 % (норма — 15–35 %), ЦИК — 95 ЕД (норма — 30–90).

Учитывая в анамнезе укусы клеща, олигоартрит год назад, изменения иммунного статуса, синдром ускоренного СОЭ, было проведено серологическое исследование сыворотки крови на выявление антител к боррелиям. 07.09.2011 г. выявлены антитела к боррелиям в титре 1:256. Пациент осмотрен инфекционистом 09.09.2011 г. Учитывая неоднократные укусы клеща, полинейропатию, олигоартрит, нарастание титра антител к боррелиям в 4 раза, был выставлен диагноз Лайм-боррелиоза.

Диагноз заключительный клинический: «Ишемический инсульт в стрио-паллидарной зоне слева, с правосторонним спастическим гемипарезом (плегия в руке, выраженный парез в ноге), преходящими глазодвигательными нарушениями, выраженным бульбарным синдромом при церебральном атеросклерозе, артериальной гипертензии, ФК 4. Лайм-боррелиоз, 3-я ст. с явлениями полинейропатии конечностей, полиартралгиями, ФК 1. Дискогенная двусторонняя люмбагоишалгия, стойкий умеренно выраженный болевой и рефлекторно-тонический синдром, ФК 2 (28.07.2011 г.)».

Проведенное лечение: цефтриаксон, парацетам, актовегин, цераксон, церебролизин, диклофенак, боровит. Выписан с улучшением 14.09.2011 г.

29.09.2011 г. пациент поступил в неврологическое отделение Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов Отечественной войны. Диагноз при поступлении: «Подострый прогрессирующий энцефаломиелит инфекционно-аллергического генеза (боррелиозный) с правосторонним гемипарезом: умеренно выраженным в ноге, ФК 2, выраженным в проксимальных, ФК 3, с резко выраженным в дистальных отделах руки, ФК 4, выраженным бульбарным синдромом, ФК 3. Лайм-боррелиоз 3-й ст. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Артериальная гипертензия 2-й ст., риск 4. Н 1». Проводимое лечение: цефотаксим, азитромицин, медрол, нейромидин, витамины группы В, парацетам.

17.10.11 г. пациент повторно осмотрен инфекционистом, который на момент осмотра данных, свидетельствующих о Лайм-боррелиозе, не выявил и, учитывая положительную динамику на фоне медрола (снижение СОЭ до 20 мм/ч), отсутствие роста антител к боррелиям, рекомендовал консультацию ревматолога, продолжение антибактериальной терапии, которую

можно будет прекратить при подтверждении системного заболевания соединительной ткани. Выписан 25.10.2011 г. При выписке было рекомендовано провести исследование крови на антиядерные антитела, антитела к цитоплазме нейтрофилов.

Результаты анализов от 11.02.2012 г.: антиядерные антитела класса G — отрицательные; антитела к цитоплазме нейтрофилов (НИФ) ANCA ++ — положительные; Д-димеры — 2276,4. ANCA — это гетерогенная группа популяции аутоантител, реагирующих с ферментами цитоплазмы нейтрофилов. Обнаружение ANCA ассоциируется с системными васкулитами, включая гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, узелковый полиартериит, синдром Черджа — Стросс, синдром Гудпасчера [5].

Находился на стационарном лечении в ревматологическом отделении ГОКБ с 03.04.2012 по 12.04.2012 г., где были проведены следующие исследования. Общий анализ крови: эритроциты — $3,99 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 129 г/л, лейкоциты — $8,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы — 6 %, сегментоядерные нейтрофилы — 59 %, эозинофилы — 1 %, лимфоциты — 28 %, моноциты — 6 %, СОЭ — 38 мм/ч. Общий анализ мочи: реакция кислая, удельный вес — 1015, белок — нет, лейкоциты — 1–2 в поле зрения. Биохимический анализ крови: билирубин — 7,8 мкмоль/л, креатинин — 60,6 ммоль/л, холестерин — 5,35 ммоль/л, АСТ — 18 ед/л, АЛТ — 30 ед/л, общий белок — 60,8 г/л, ЦИК — 32 ед. Анализ на маркеры вирусных гепатитов — результат отрицательный. МРТ головного мозга: картина характерна для нейродегенеративного заболевания головного мозга, умеренная вентрикуломегалия боковых желудочков.

Был выставлен клинический диагноз: «Узелковый полиартериит, активность 2-й степени, хроническое течение, с поражением нервной системы (последствия инфаркта головного мозга в левом каротидном бассейне с выраженным правосторонним спастическим гемипарезом, полинейропатия верхних и нижних конечностей, смешанная форма, ФН 3), сердца (фиброз аортального клапана с недостаточностью аортального клапана 3-й степени), сосудов (симптоматическая артериальная гипертензия 2-й степени, риск 4)». Диагноз был поставлен на основании диагностических критериев: потери массы тела, поражения кожи (сетчатое ливедо), миастенического синдрома, периферической нейропатии, диастолического давления более 90 мм рт. ст. и данных лабораторного исследования: обнаружении антител к цитоплазме нейтрофилов.

Было назначено следующее лечение: медрол 20 мг в сутки в течение 1 месяца с после-

дующим переходом на поддерживающую дозу 8 мг в сутки; азатиоприн 50 мг 1 таблетка 2 раза в день длительно; циклофосфамид 800 мг в вену капельно 1 раз в месяц 4–5 числа № 5. В настоящее время пациент постоянно принима-

ет метилпреднизолон 8 мг в сутки, азатиоприн 50 мг в сутки, лизиноприл 20 мг в сутки. Его состояние стабильное, неврологическая симптоматика не прогрессирует, вес нормализовался, анализы крови в норме.



Рисунок 1 — Сетчатое ливедо на предплечье пациента

Заключение

Данный клинический случай описан у мужчины в возрасте 57 лет. В этом возрасте наиболее вероятны такие причины инсульта, как атеросклероз и артериальная гипертензия. Синдром ускоренного СОЭ, похудание, миастении часто являются проявлением онкологической патологии. Поэтому на постановку диагноза потребовалось 2 года. Основное значение в диагностике узелкового полиартериита принадлежит детальному обследованию пациента с выявлением патогномоничных симптомов и тщательному дифференциальному диагнозу с онкологической патологией, инфекционными, неврологическими и другими ревматическими заболеваниями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ревматология: Клинические рекомендации / под ред. акад. РАМН Е. Л. Насонова. — 2-е изд. испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 590–592.
2. Узелковый полиартериитит (болезнь Куссмауля — Мейера) — трудный диагноз в практике врача-терапевта / С. И. Логвиненко [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного медицинского университета. Серия: Медицина. Фармация. — 2014. — № 11 (182). — С. 258–261.
3. Lighfoot, R. W. Jr. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarthritis nodosa / R. W. Jr. Lighfoot, B. A. Michel, D. A. Bio // Arthr. Rheum. — 1990. — Vol. 33. — P.1088–1093.
4. Guillevin, L. Corticosteroids plus cyclophosphamide and plasma exchange versus corticosteroids plus cyclophosphamide alone in the treatment nodosa and Churg — Strass syndrome patients with factors predicting poor prognosis / L. Guillevin, F. Lhote, P. Cohen // Arthr. Rheum. — 1995. — Vol. 38. — P. 1638–1645.
5. Bartuncova, J. Diagnostic and pathogenetic role of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies / J. Bartuncova, V. Tesar, A. Sediva // Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 106. — P.73–82.

Поступила 28.08.2017

УДК 617.721.6-006.81.04

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

А. М. Кравченко¹, Е. Г. Малаева¹, Е. В. Цитко²,
И. А. Худяков³, А. А. Дмитриенко³, Л. А. Кобрусева³

¹Гомельский государственный медицинский университет,

²Гомельская центральная городская поликлиника,

³Гомельская городская клиническая больница № 3

Одной из сложных и недостаточно изученных проблем клинической онкологии являются первично-множественные злокачественные опухоли. В последнее десятилетие во всем мире наблюдается ежегодное увеличение количества пациентов с полинеоплазиями, что связано с ростом общей онкологической заболеваемости, улучшением диагностики, хорошими результатами в лечении онкологической патологии и увеличением продолжительности жизни пациентов.

В литературных источниках встречаются немногочисленные данные о сочетании увеальной меланомы с другими злокачественными опухолями. Увеальная меланома — редкая разновидность меланомы, но среди внутриглазных опухолей по частоте занимает ведущее место. Несмотря на успешное локальное лечение, прогноз для пациентов остается неблагоприятным из-за высокого метастатического потенциала опухоли.

В статье представлено описание клинического случая первично-множественных злокачественных опухолей, одной из которых была увеальная меланома, определившая прогноз пациента.

Ключевые слова: первично-множественные злокачественные опухоли, увеальная меланома, метастазы.