

понента у него возникло, вероятно, вследствие легочного васкулита на фоне заболевания с активностью III степени.

5. Б. поступила 23.09.83 г. по поводу хронического течения системной красной волчанки (активность I степени). По эхокардиографическим данным выявлено умеренное нарушение сократительной способности миокарда ( $FВ = 52,44\%$ ,  $\% \Delta S = 27,4\%$ ,  $V_{CF} \approx = 0,81 \cdot c^{-1}$ ,  $Azс = 0,9$  см,  $V_{рассл.} = 9,2$  см/с).

Диффузионная способность легких снижена до 68,71% за счет уменьшения обоих компонентов диффузии.  $\Delta PACO_2/t = 0,30$  кПа/с. Систолическое давление в легочной артерии — 6,98 кПа.

На основании полученных данных можно констатировать преобладание рестриктивного типа дыхательной недостаточности (снижение всех параметров диффузии) вследствие хронического течения с ведущим легочным перитером и прогрессирующим нарушением альвеолярно-капиллярной мембраны, развитием фиброза при нарушении сократительной способности сердечной мышцы.

Таким образом, комплекс клинико-функциональных исследований у больных системной красной волчанкой позволяет на ранних этапах заболевания выявлять патологию респираторной и гемодинамической систем, интерпретировать их взаимосвязь индивидуально для каждого больного. Обнаружение ведущих патогенетических звеньев процесса дает возможность определять адекватную тактику лечения, способную предупредить развитие необратимых изменений со стороны легких и сердца и улучшать прогноз заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В. А. // Системная красная волчанка. — М., Медицина, 1972. — 2. Насонова В. А. // В кн.: Руководство по кардиологии. — М., 1982. — Т. 4. — 3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. // Клиника коллагеновых болезней. — М., Медицина, 1966. — 4. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., Медицина, 1965. — 5. Шуцман Шт., Ионеску-Блажа В., Моангэ М. // Клиника и лечение ревматических заболеваний. — Бухарест, Медицинское издательство, 1983. — 6. Fries I. F. // Med. Clin. N. Amer — 1977. — Vol. 61. — P. 229—240.

Поступила 20.10.86.

УДК 616.13—031.63—002.77—07

## К ДИАГНОСТИКЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИИТА

Р. В. Юнусов, С. З. Габитов, Л. Л. Фомина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
имени С. В. Курашова

В последние годы отмечается значительное учащение системных сосудистых заболеваний, в том числе узелкового периартериита и гранулематоза Вегенера [5]. Если к 1933 г. М. Д. Златников [4] собрал 260 опубликованных по этому вопросу работ в мировой литературе, из них 33 — в отечественной, то к 1960 г. Р. В. Волевич [1] проанализировал уже более 1500 наблюдений этого заболевания, в том числе по СССР свыше 450. О. Энгельберт и соавт. в 1960 г. [8] на 41478 вскрытиях встретили узелковый периартериит в 0,13% случаев.

Следует отметить, что уровень заболеваемости узелковым периартериитом значительно выше приводимых в литературе статистических показателей, и связано это с недостаточной осведомленностью широкого круга врачей в клинике и диагностике данной патологии — в 30,4% случаев она распознается лишь на секции [2]. Кроме того, не во всех наблюдениях с летальным исходом производится вскрытие, и не всегда на должном уровне осуществляется гистологическое исследование тканей и органов, поэтому даже на секции узелковый периартериит может остаться не обнаруженным [7].

Мнение об исключительных трудностях диагностики узелкового периартериита сложилось в связи с пестротой или, как говорят, хамелеоноподобностью его клиники. Тем не менее в настоящее время для оказания эффективной помощи больным врачи должны как можно раньше диагностировать это заболевание.

Цель настоящей работы — ознакомление практических врачей с теми особенностями клинического течения узелкового периартериита, недооценка и неверная интерпретация которых затрудняют своевременную диагностику.

Наблюдения, проведенные на базе кардиологического отделения республиканской клинической больницы МЗ ТАСР за последние два года показали, что данное заболевание имело место в 0,5% случаев. Проанализирована клиника у 11 пациентов с узелковым периартериитом и 2 больных с гранулематозом Вернера, находившихся по направлению из районов республики на стационарном лечении. Среди них было 9 мужчин в возрасте от 28 до 46 лет и 4 женщины 26—42 лет.

Диагноз устанавливали по клинике заболевания, данным лабораторных, биохимических исследований и результатам микроскопии биоптата икроножной мышцы. Расхождение клинического и направительного диагнозов констатируется во всех случаях. 6 пациентов поступили с диагнозом ревматоидного полиартрита; 3 — инфекционно-аллергического полиартрита, 2 — абсцесса легкого, один — идиопатического миокардита, 2 — пансинусита.

Один больной связывал начало заболевания с переохлаждением, у остальных 10 болезнь возникла без видимой причины, на фоне полного благополучия. Повышение температуры отмечалось у всех пациентов. У 9 она носила постоянный субфебрильный характер, дважды регистрировалась только в начале заболевания в течение 2—3 нед. Все больные были лечены антибиотиками, не оказавшими влияния на лихорадку. У одного пациента сначала развилась пневмония, у 2 больных определялась клиника легочного и кардиального синдромов, у 8 — суставной синдром. Последний клинически проявлялся артромиалгиями одного или нескольких, чаще крупных суставов. У двух пациентов наблюдалось опухание суставов, которое не носило стойкого характера и проходило через 1—3 нед под действием нестероидной противовоспалительной терапии.

Боли в суставах появлялись в покое, по ночам и усиливались при движениях. 3 пациента жаловались на чувство скованности по утрам в течение 1—2 ч. Более интенсивными артромиалгиями были в начале заболевания, часто носили мигрирующий характер и становились менее выраженными при присоединении других синдромов, сохраняясь в той или иной мере на протяжении всего заболевания. При рентгенографии суставов у 2 больных через 2—3 мес от начала заболевания выявлен регионарный остеопороз. Латекс-тест был у всех больных отрицательным при повышенном содержании в сыворотке крови иммунных комплексов и белков острой фазы. У всех пациентов боли в суставах сопровождалась миалгиями, у 3 — полиневритом, и пациенты часто затруднялись ответить на вопрос, где они чувствуют большую болезненность — в суставах, мышцах или по ходу нервных стволов. Кроме того, у всех пациентов в начале заболевания имелись симптомы генерализованного поражения соединительной ткани, которые при постановке диагноза не были учтены или выявлены. У 3 больных в области голеностопных суставов и голеней отмечались петехиальные высыпания, у 2 других прогрессировало атипичное для ревматоидного артрита похудание, а рентгенологически выявлялось перибронхиальное уплотнение легочной ткани. У одного пациента были боли в области сердца и ишемические изменения ЭКГ, у 3 — полинейропатия, боли в животе. Не принимались во внимание повышенное АД и синдром Рейно. Один пациент с суставным синдромом находился под наблюдением хирургов и не был осмотрен терапевтом, диагноз же узелкового периартериита был поставлен консультантом в терминальной стадии болезни. Приводим выписку из истории болезни.

К., 33 лет, болен с 10.05.85 г. Появились субфебрильная температура, боли в голеностопных суставах, их припухлость, боли в правой пятке, болезненность икроножных мышц, онемение и зябкость пальцев рук, отсутствие аппетита, слабость, похудание.

С 10.06 по 14.06. находился на стационарном лечении в ЦРБ, где при рентгенологическом обследовании обнаружено разрежение ткани правой пяточной кости.

Анализ крови от 11.06.85 г.: Нb — 2,0 ммоль/л, л. —  $7,2 \cdot 10^9$  в 1 л, п. — 2%, с. — 61%, э. — 3%, мон. — 5%, лимф. — 29%; СОЭ — 34 мм/ч. С диагнозом «остеома правой пяточной кости» был направлен на консультацию к травматологу. В этот период у больного периодически стало повышаться АД до 20,0/12,0 кПа.

Травматологом было сделано заключение, что у больного имеются тенонит, лигаментит, метатарзалгия с вегетосудистыми нарушениями, ахиллодиния; кистозные изменения правой пяточной кости. По рекомендации травматолога больной без эффекта принимал в течение месяца различные лекарственные препараты. К этому времени с начала заболевания он похудел на 18 кг. Возросло ограничение движений из-за болей в голеностопных суставах и икроножных мышцах. Периодически стали беспокоить колюкообразные боли в животе; АД поднялось до 21,3/16,0 кПа. Появились боли в V пальце правой кисти. Увеличились паховые лимфатические узлы.

15.07.85 г. возникли интенсивные боли в животе, которые вначале локализовались в подложечной области, затем сместились в правую подвздошную область. Больной был прооперирован по поводу острого аппендицита. Послеоперационный период протекал тяжело:

беспокоили боли в эпигастрии, тошнота, рвота; быстро прогрессировало похудание; сохранялась температура. Боли в пятке значительно уменьшились, но артралгии сохранялись; боли в пальцах рук усилились.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и слизистые бледные. Мышечная система атрофична. Паховые лимфатические узлы увеличены до размера грецкого ореха, слегка болезненны, не спаяны с окружающими тканями. V палец правой кисти и II палец левой кисти бледные, холодные, с участками синюшного цвета в области ногтевых фаланг. При перкуссии над легкими выслушивается легочный звук, дыхание жестковатое. Границы сердца перкуторно не расширены, тоны умеренно приглушены; пульс — 90 уд. в 1 мин., ритмичный; АД — 18,7/12,0 кПа. Живот при пальпации болезненный в области операционной раны, слегка вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Симптомы раздражения брюшины слабо положительные.

Гистологическое исследование лимфатического узла от 23.07.85 г.: лимфатический узел обочного строения; отмечается склероз межучасточного вещества.

Анализ крови от 03.08.85 г.: л.—17,8 · 10<sup>9</sup> в 1 л, п.—3%, с.—68%, лимф.—19%, мон.—5%; СОЭ — 32 мм/ч. Анализ мочи от 03.08.85 г.: отн. пл.—1,012, белка нет, л.—2—3 в поле зрения, эр.—ед. в поле зрения. Анализ мочи по Нечепоренко: л.—3000, эр.—1200. Активность амилазы крови — 12,3 мг/(г·мл), концентрация билирубина — 11,2 мкмоль/л.

Уровень общего белка крови — 69,8 г/л, альбуминов — 45%, глобулинов:  $\alpha_1$ —10%,  $\alpha_2$ —6%,  $\beta$ —14%,  $\gamma$ —25%. ЭКГ от 03.08.85 г.—признаки гипертрофии правого предсердия. Не исключаются очаговые изменения переднеперегородочной области, выпуклый ST-сегмент, приподнятый над изолинией, переходит в слабоотрицательный зубец Т. Замедление электрической систолы.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки от 20.07.85 г.: легочные поля без выраженных инфильтративно-очаговых изменений, корни структурированы, синусы свободны, границы органов средостения — в пределах нормы.

В связи с неясностью диагноза больной проконсультирован специалистами. Заключение невропатолога — вторичная полинейропатия; ангиохирурга — синдром Рейно; ревматолога и терапевта — опухоль неустановленной локализации. Рекомендовано обследование.

При рентгенокопии желудочно-кишечного тракта, фиброгастроскопии, лапароскопии новообразования не найдено. На 15-й день пребывания больного в хирургическом отделении консилиум хирургов пришел к заключению, что у больного хирургической и онкологической патологии нет. Было высказано предположение о наличии системного заболевания соединительной ткани. Консультант-ревматолог подтвердил наличие у пациента узелкового периаартериита. Назначена терапия глюкокортикоидами. Через четыре дня после приема преднизолона усилились боли внизу живота; появились тошнота и рвота застойным желудочным содержимым зеленоватого цвета. Диагностированы кишечная непроходимость, перитонит.

При ревизии в брюшной полости обнаружен гнойный выпот в небольшом количестве с примесью кала. В средней части поперечной ободочной кишки обнаружены два отверстия размерами 0,3×0,4 см и 0,2×0,2 см, откуда выделяется кишечное содержимое. В малом тазу вокруг ректосигмоидального отдела — конгломерат из петель тонкого кишечника, сальника, при разединении которого выделена сигмовидная кишка серо-землистого цвета с гнилостным запахом. Некроз сигмовидной кишки распространялся до селезеночного угла, где также имелось прикрытое сальником отверстие довольно больших размеров. Дистально некроз доходил до прямой кишки. При микроскопии удаленной сигмовидной кишки установлен тотальный некроз кишечной стенки. Через 12 дней после операции больной при явлениях нарастающей сердечной недостаточности скончался.

Направлен на секцию с диагнозом: узелковый периаартериит, острое течение, активный III степени с выраженным абдоминальным синдромом; лимфоаденопатия; синдром Рейно; очаговый гломерулонефрит; симптоматическая гипертония. Оклюзия нижней черевой артерии с некрозом сигмовидной кишки и микроперфорациями левой половины толстого кишечника. Операция 04.08.85 г. Состояние после гемиколонэктомии слева, трансверзостомии справа, расхождение и некроз раны. Кахексия, анемия. 15.07.85 г.— аппендэктомия. Клинический и патологоанатомический диагнозы совпали.

Как видно из истории болезни, у больного с лихорадкой, прогрессирующим похуданием, суставным синдромом и увеличенными паховыми лимфатическими узлами подозревались паранеопластическая артропатия с предполагаемой локализацией опухоли в пяточной кости, а затем в желудочно-кишечном тракте. Не было обращено внимание на лейкоцитоз, синдром Рейно, повышение АД, наличие миалгий, что свидетельствовало в пользу системного васкулита.

Глюкокортикоиды были назначены в терминальной стадии заболевания и не предотвратили у больного развития абдоминального синдрома, проявлявшегося вначале аппендицитом и впоследствии инфарктом сигмовидной кишки, возникшими вследствие склероза или тромбоза питающих эти отделы артерий, что типично для узелкового периаартериита [3, 6].

Запоздалой была и диагностика гранулематоза Вегенера у пациентов с прогрессирующим пансинуситом, поскольку не были приняты во внимание полиартралгии, прогрессирующее похудание на фоне лечения, «обогащенный» мочевой осадок.

Примером кардиальной патологии при узелковом периаартериите служит наблюдение, когда у больного заболевание началось с умеренно выраженным

легочного синдрома, расцененного как обострение хронического obstructивного бронхита и прогрессирующей кардиомегалгии с сердечной недостаточностью. При первой госпитализации был поставлен диагноз идиопатического миокардита. После глюкокортикоидной терапии пациент был выписан с улучшением состояния. Только через несколько месяцев во время второй госпитализации, когда больной внезапно, казалось бы беспричинно, впал в кому, был поставлен диагноз узелкового периартериита с наличием кардиального, легочного и неврологического синдромов с васкулитом церебральных сосудов. Впоследствии при обследовании у этого пациента был также выявлен гломерулонефрит.

Данный случай трактовался как идиопатический миокардит, хотя весьма типично именно для узелкового периартериита была прогрессирующая недостаточность кровообращения без каких-либо симптомов локального поражения сердца, обусловленная узелковым коронаритом, а также воспалительными, дегенеративными и некротическими изменениями миокарда [2]. Возникновение прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне obstructивного бронхита должно было навести на мысль о наличии узелкового периартериита, а не двух самостоятельных заболеваний.

У другого пациента при рентгенографии грудной клетки была обнаружена картина, напоминающая абсцесс легкого, что показалось достаточно «убедительным» для постановки такого диагноза, и в течение 1,5 мес больной безуспешно принимал предписанные ему антибактериальные препараты. Кардиальный и почечный синдромы, имевшие место у пациента, не были приняты во внимание, что послужило причиной поздней диагностики узелкового периартериита. Терапия преднизолоном привела к быстрой положительной динамике легочного поражения, что было важным дифференциально-диагностическим признаком [5]. В упомянутом случае врачи, по-видимому, не знали, что деструкция легочной ткани не является редкостью при данном заболевании.

Итак, при анализе клиники узелкового периартериита обращал на себя внимание исключительный полиморфизм проявлений, позволявший у каждого больного наблюдать особую, присущую лишь ему форму заболевания. В то же время у всех больных можно было установить единую закономерность, а именно: типичное сочетание общих симптомов с признаками поражения многих органов и систем. Этот специфический сочетанный симптомокомплекс в значительной мере должен облегчать диагностику узелкового периартериита уже нередко при первой встрече с больным. Изложенный материал свидетельствует о необходимости всестороннего изучения многообразия клинических проявлений данной патологии и опровергает мнение об исключительной его редкости.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волевич Р. В. // Узелковый периартериит. — М., 1960. — 2. Воробьев И. В., Любимов В. Е. // Узелковый периартериит. — М., 1973. — 3. Дикшейн Е. А., Коломойская М. Б. // Врач. дело. — 1983. — № 8. — 4. Златников М. Д. // Узелковый периартериит. — М., Л., Биомедгиз, 1934. — 5. Семенкова Е. Н. // Тер. арх. — 1979. — № 10. — 6. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., 1965. — 7. Ярыгин Н. Е., Горнак К. А. // Узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, сочетанные формы системных васкулитов. — М., 1970. — 8. Engelberth O., Holecikova R., Kubcova-Valentova M. // Vnitřní Lek. — 1962. — Vol. 4. — P. 400.

Поступила 23.10.86.

УДК 616.12—008.64—073

## РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ДИАСТОЛЫ В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАННИХ СТАДИЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. Н. Гончарова, И. В. Данилова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав. — проф. Л. Н. Гончарова)  
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Широкое распространение методов диагностики ранней, в том числе и скрытой, сердечной недостаточности базируется в основном на показателях систолической, насосной функции. Ограниченное распространение исследований диастолической функции миокарда связано, вероятно, с отсутствием четких критериев