

составила: для послеоперационных ущемленных грыж 7,5 суток, для осложненных – 16,8 суток.

ВЫВОДЫ. Результаты лечения пациентов с ущемленными паховыми грыжами напрямую зависят от длительности ущемления, возрастных особенностей и сопутствующей патологии.

СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Полухович И.И., Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Системные васкулиты – группа заболеваний, при которых ишемия и некроз тканей развиваются вследствие ишемии сосудов. Системные проявления разнообразны и зависят от типа, размера и локализации пораженного сосуда, а также активности системного воспаления. При системных васкулитах воспаление сосудов является сущностью болезни, в отличие от других заболеваний, при которых васкулиты – лишь компонент патологического процесса, например, при ревматизме, ревматоидном артрите и др. Системные васкулиты характеризуются широко распространенным поражением сосудов, ишемией и нарушением функции соответствующей зоны [1].

Среди общих механизмов развития системных васкулитов основное значение придается иммунопатологическим процессам, в первую очередь иммунокомплексным. Однако в развитии системных васкулитов играют роль и другие патогенетические факторы, такие как гиперчувствительность замедленного типа, гранулематозные процессы, нарушение клиренса ЦИК ретикулоэндотелиальной системой, физические свойства комплексов антиген – антитело и др. Немаловажное значение имеют реологические и микроциркуляторные нарушения, приводящие к гиперкоагуляции, вплоть до развития ДВС-синдрома. Однако каждое из заболеваний этой группы характеризуется определенными особенностями всех перечисленных общих процессов, различием участия отдельных механизмов, превалированием тех или иных факторов, что в конечном итоге создает нозологическую индивидуальность каждого заболевания.

Целью данной работы явилось описание клинического случая, отражающего возможное развитие болезни Хортона и трудности установления диагноза, а также подбор своевременного, эффективного лечения.

Материалы и методы. Пациентка Я., 70 лет, пенсионерка, с диагнозом вертеброгенная цервикобрахиалгия, умеренный болевой синдром, госпитализирована в неврологическое отделение. На момент поступления беспокоили сильные головные боли в височных областях, зябкость, повышение температуры, парестезии кожи лица, боли в волосистой части головы настолько сильные, что пациентка не могла расчесаться, ухудшение самочувствия около месяца. При обследовании неврологическая патология была исключена, пациентка переведена в терапевтическое отделение. При осмотре патология не определялась, однако при пальпации височной области отмечалось снижение

пульсации в правой височной артерии, артерия плотная на ощупь, извитая. Назначены необходимые обследования.

Рентгенография органов грудной клетки: 29.08-01.09.14г. №4148-66. В легких диффузный пневмосклероз. Сердце – склероз дуги аорты. Частичная релаксация правого купола диафрагмы. Высокое стояние левого купола диафрагмы.

Гинеколог: 22.10.13 г. здорова.

ЭКГ: 25.08.14 г.: ритм синусовый, ЧСС 97. ПЭОС – нормальное.

Рентгенография шейного отд. п-ка: 25.08.14 г. №97. Выпрямление шейного лордоза. Субхондральный склероз замыкаемых пластин тел позвонков. Скошенность передне-верхних углов тел позвонков. Равномерное нерезкое снижение высоты дисков С3-4-5. Небольшие заострения углов тел позвонков. Остеопороз тел позвонков. Заключение: остеохондроз шейного отдела п-ка.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга: 27.08.14 г. Очаговой патологической плотности в веществе головного мозга не выявлено. Срединные структуры мозга не смещены. Желудочки мозга не деформированы, расширены. Субарахноидальные пространства диффузно расширены. Борозды конвекса выражены хорошо, значительно заглублены. Кости свода и основания черепа без видимых травматических изменений. Пневматизация придаточных пазух носа не изменена. Заключение КТ: картина энцефалопатии.

УЗИ внутренних органов: 28.08.14 г. Печень 150х70 мм, контуры ровные, четкие, структура однородная, эхогенность умеренно повышена; воротная вена 10 мм, б/аорта 17 мм. Желчный пузырь: 59х22 мм, с перетяжкой в н/3, стенки 2,5 мм, норма. Поджелудочная железа: 29х18х28 мм, контур ровный, нечеткий, структура однородная, эхогенность повышена. Селезенка 104х32 мм, однородная. Почки – правая 106х48 мм, левая 115х44 мм, контуры волнистые, толщина паренхимы 15-15 мм, эхогенность смешанная, структура однородная. Чашечно-лоханочная система не расширена, уплотнена, отток не нарушен. Область надпочечников без особенностей.

УЗИ щитовидной железы 25.08.14г.: Правая доля 19х18х45 мм, V=7,4 мл, левая – 21х16х47 мм, V=7,6 мл, перешеек 5 мм, общий V=15,0 мл, контуры четкие, ровные, эхогенность умеренно повышена, структура однородная, мелкозернистая, с выраженной фиброзной тяжистостью. Регионарные лимфоузлы не увеличены.

УЗИ молочных желез 25.08.14: Фаза менструального цикла – менопауза 20 лет. Кожа без особенностей. Структура желез с фиброзной ткани; эхогенность железистой ткани повышена; толщина железистого слоя: справа 3 мм, слева 2 мм; млечные протоки: 1,0 мм (не расширены). Молочные железы соответствуют: постменопаузальному типу строения; очаговых образований нет; регионарные лимфоузлы не увеличены.

УЗИ мочевого пузыря: 28.08.14 г.: Мочевой пузырь: размеры 52х40х49 мм, V=53 мл, содержимое гомогенное, стенка 4,0 мм, контур четкий, ровный.

ЭХО-КГ: 05.09.14 г. Фракция выброса 58% Атеросклероз аорты. Умеренно выраженная расширенная гипертрофия стенок левого желудочка (ЛЖ). Зон гипокинеза не выявлено. Размер полости ЛЖ – верхняя граница нормы. Недостаточность митрального клапана 1ст. (относительная). Сократимость миокарда удовлетворительная.

УЗИ брахиоцефальных артерий: 05.09.14 г. Гемодинамически значимых сегментов стеноза общесонной артерии (ОСА) не выявлено. Мелкие локальные бляшки по ходу ОСА в дистальном отделе.

ОАК: 22.08.14 г. СОЭ 57, остальные показатели в норме.

ОАМ: 25.08.14 г. без патологии.

Биохимический анализ крови: 25.08.14 г. Общий белок 80, мочевины 3,8, общий билирубин 8,0, глюкоза 3,8, АсАТ 18, АлАТ 32, Калий 4,8, Натрий 143, Хлор 104. Ревмофактор – отрицательный.

Коагулограмма: 05.09.14 г. АЧТВ 32,5 ПВ 16,9 МНО 1,24 НТ 46%.

Исследование спинномозговой жидкости: 26.08.14 г. До центрифугирования: бесцветная, 3 мл, прозрачная; после центрифугирования: бесцветная, 3 мл, прозрачная; белок 0,35, глюкоза -3,0, цитоз 12/3.

Реакция Вассермана: 06.09.14 г. 6 – отрицательная.

Учитывая данные анамнеза, осмотра и результатов обследования, неэффективности назначаемого в неврологическом отделении лечения, включающего диклофенак, карбамазепин, с учетом диагностических критериев, пациентке выставлен основной диагноз: болезнь Хортона, и назначена глюкокортикоидная терапия. При выписке пациентка отметила, что впервые за это время она не чувствует головных болей, начала спать, стала вновь коммуникабельной. На амбулаторный этап был рекомендован прием следующих препаратов: преднизолон по схеме, антисекреторные, гипотензивные препараты и дезагреганты.

Результаты. Заболевание ГТА впервые описано В.Т. Horton и соавт. (1932) и выделено позже в качестве самостоятельного клинического синдрома [Horton В.Т., Ма gathТ. В., 1937]. Для ГТА характерен сегментарный характер поражения аорты и крупных артерий с распространением процесса, в результате чего развивается утолщение средней оболочки с пролиферацией в ней лимфоидных клеток и образованием гранул и многоядерных гигантских клеток. Как правило, отмечается локальное или диффузное утолщение внутренней оболочки с сужением просвета сосуда и пристеночным тромбозом. Наиболее часто поражаются височные артерии.

Этиология и патогенез. Предполагается роль внешнесредовых и генетических факторов. Описана связь с инфекцией гепатита В, другими вирусами, вызывающими респираторные инфекции. Болезнь преимущественно распространена на севере США и Европы, характерны семейная агрегация, связь с носительством ряда антигенов гистосовместимости, в частности HLA В8, В14 и А10. В патогенезе играют роль нарушения иммунитета, что подтверждается повышением уровня иммуноглобулинов, циркулирующих и иммунных комплексов, признаками

клеточно-опосредованных иммунных реакций, направленных против антигенов стенки артерий. При иммунофлюоресценции в активную фазу болезни в стенке пораженного сосуда могут быть обнаружены иммуноглобулины. Клиника ГА обусловлена поражением того или иного сосудистого бассейна, чаще височных артерий. Пациентов беспокоит пульсирующая головная боль, усиливающаяся при жевании и сопровождающаяся припухлостью в височной области, очаговым покраснением по ходу височной артерии, болезненностью при их пальпации, гиперестезией кожных покровов головы, лица; в последующем височные артерии уплотняются, становятся извитыми. В связи с поражением сосудов сетчатки ухудшается зрение и наступает слепота. Слепота может возникнуть в результате ишемических невритов, оптического ретробульбарного поражения глазодвигательных мышц. Обычно наряду с локальными признаками характерны волнообразная лихорадка, общая слабость, утомляемость, снижение аппетита. Клиника полностью описывает жалобы данной пациентки. Практически всегда отмечаются значительное увеличение СОЭ, умеренные лейкоцитоз и нейтрофилез, повышение показателей острой фазы процесса, серомукоида, фибриногена. Нередко выявляются умеренная гипергаммаглобулинемия и повышение содержания иммуноглобулинов. Характерна совокупность таких клинико-лабораторных параметров болезни, как начало ее после 50 лет, появление головных болей, ранее не отмечавшихся и/или их локализации, болезненность и отсутствие пульсации височной артерии, не связанная с атеросклерозом артерий шеи, увеличение СЭ более 50 мм\ч, соответствующие изменения при биопсии височной артерии. Наличие 3-х и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью в 93,5%.

Заключение. Гигантоклеточный артериит (ГА) – системное заболевание почти исключительно лиц пожилого и старческого возраста, характеризующееся гранулематозным гигантоклеточным воспалением средней оболочки аорты и отходящих от нее крупных артерий, преимущественно бассейна сонных артерий (височных, черепных и др.), и нередким сочетанием с РП. Теоретически лечение любого заболевания должно быть направлено на устранение вызвавшей его причины. Однако на практике следовать этому принципу удастся далеко не всегда. К сожалению, причины большинства воспалительных ревматических болезней пока неизвестны. И прежде чем пациенту с системным васкулитом будет поставлен верный диагноз, ему придется консультироваться не только с докторами терапевтических специальностей, но порою и хирургических. Длинный путь к диагнозу сопровождается полипрагмазией, утратой веры в возможность получить эффективное лечение и значительным снижением качества жизни.

Литература

1. Dawber, T.R. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study / T.R. Dawber, G.F. Meadors, F.E. Moore // Am. J. Public Health. – 2001. – Vol. 41. – P. 279–281.