

МАТЕРИАЛЫ

III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«НЕСТЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

18 марта 2015 г.
г. Москва

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – антиген	РА – ревматоидный артрит
АД – артериальное давление	РФ – ревматоидный фактор
АЛТ – аланинаминотрансфераза	СЗСТ – смешанное заболевание соединительной ткани
АНФ – антинуклеарный фактор	СКВ – системная красная волчанка
АСТ – аспаратаминотрансфераза	СНК – студенческий научный кружок
АТ – антитела	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ГКБ – городская клиническая больница	С-РБ – С-реактивный белок
ДМ – дерматомиозит	тРНК – транспортная рибонуклеиновая кислота
КТ – компьютерная томография	УЗИ – ультразвуковое исследование
КФК – креатинфосфокиназа	УП – узелковый полиартериит
ЛДГ – лактатдегидрогеназа	УЭ – узловатая эритема
МНО – международное нормализованное отношение	ЧСС – частота сердечных сокращений
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты	ЩФ – щелочная фосфатаза
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция	ЭхоКГ – эхокардиография
	Ig – иммуноглобулин

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ

18 марта 2015 г. состоялся Конкурс молодых ученых, врачей и студентов, проводимый в рамках III Научно-практической конференции «Нестеровские чтения». В конференции приняли участие более 200 студентов, молодых ученых и врачей. Конференцию открыла заведующая кафедрой факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», д.м.н., профессор Надежда Александровна Шостак лекцией «Диффузные заболевания соединительной ткани и беременность». Были показаны современные алгоритмы ведения беременных, страдающих СКВ и системной склеродермией, рассмотрены вопросы планирования беременности и терапевтической тактики соответственно триместрам беременности.

Программа конкурса включала 14 докладов студентов и молодых ученых с описанием клинических случаев ревматических заболеваний. Были представлены уникальные наблюдения за пациентами со смешанным заболеванием соединительной ткани, системной склеродермией, первичным билиарным циррозом, IgG4-ассоциированным склерозирующим холангитом и болезнью Стилла взрослых, редкие случаи течения разнообразных форм системных васкулитов, рассмотрены трудности дифференциального поиска при УЭ, болезни Вебера—Крисчена и недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Особый интерес вызвали доклады молодых представителей казанской ревматологической школы: их отличили профессионализм, академичный стиль изложения и индивидуализированный подход к каждому больному.

Победители конкурса

Студенты

I место: *Е.И. Ковтун*, студентка 3-го курса, педиатрический факультет РНИМУ им. Н.И. Пирогова, СНК

кафедры пропедевтики внутренних болезней и лучевой диагностики педиатрического факультета; научные руководители — к.м.н., доцент И.А. Мелентьев; к.м.н., доцент Ю.Ю. Голубев.

II место: *М.М. Шебзухова, Н.С. Грачёв*, студенты 4-го курса, лечебный факультет РНИМУ им. Н.И. Пирогова, СНК кафедры факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова; научный руководитель — к.м.н., доцент А.А. Мурадянц.

III место:

• *Р.О. Демидов*, студент 6-го курса, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, кафедра госпитальной терапии; научный руководитель — к.м.н., доцент С.А. Лапшина;

• *К.А. Горская*, студентка 6-го курса, лечебный факультет РНИМУ им. Н.И. Пирогова, СНК кафедры факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова; научный руководитель — к.м.н., доцент А.А. Мурадянц.

Молодые ученые и врачи

I место: *Т.Ю. Афанасьева*, врач-ординатор, Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии; научные руководители — д.м.н., доцент Д.И. Абдулганиева, к.м.н., доцент С.А. Лапшина.

Специальный приз от профессора Н.А. Шостак получили клинический ординатор *Е.Н. Белоусова* и ассистент *М.С. Протопопов* (Казанский государственный медицинский университет) за доклад «Иммуноглобулин G4 (IgG4) — связанные системные заболевания: случай IgG4-ассоциированного склерозирующего холангита».

Поздравляем всех участников и призеров конференции!

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ*

ТРУДНЫЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ БОЛЕЗНИ ВЕБЕРА—КРИСЧЕНА

Т.Ю. Афанасьева

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Болезнь Вебера—Крисчена — идиопатическое иммуноаллергическое воспаление жировой ткани, характеризующееся лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией, некрозами, липогранулемами выстланными крупными клетками с пенистой цитоплазмой. Заболевание впервые было описано в 1882 г. К. Пфейфером и затем в 1925 и 1928 гг. Ф. Вебером и Г. Крисченом. На сегодняшний день в литературе опубликовано около 250 случаев этого заболевания. Приводим собственное наблюдение панникулита Вебера—Крисчена.

Пациентка Н., 32 лет, в сентябре 2013 г. обратилась к ревматологу с жалобами на болезненные подкожные уплотнения в области правого плеча, грудной клетки, спины, живота; озноб в ночное время суток; субфебрилитет. Данные симптомы впервые появились в октябре 2012 г. В феврале 2013 г. на консультации у хирурга был диагностирован липоматоз. В мае 2013 г. после переохлаждения образования увеличились в размерах, стали резко болезненными, отмечались гиперемия кожи над ними и повышение температуры тела до 38,5 °С. Терапевтом выявлено увеличение СОЭ до 31–61 мм/ч, поставлен диагноз: УЭ. Для исключения туберкулеза и саркоидоза проведена рентгенография органов грудной клетки. Назначен преднизолон 10 мг/сут, на фоне приема которого уменьшилась болезненность, появилась синюшность кожи над узлами, субфебрилитет сохранялся. В конце августа 2013 г. после перенесенной вирусной инфекции в течение суток возникли подкожные уплотнения на ногах, резкая болезненность узлов, лихорадка до 38,5 °С. Для исключения онкологического процесса направлена к онкологу. По результатам биопсии участка уплотнений обнаружены признаки хронического воспаления без неопластических изменений. На фоне увеличения дозы преднизолона до 20 мг/сут сохранялась лихорадка, болезненность узлов. Самостоятельная попытка отмены препарата на 2 дня привела к резкому повышению температуры тела до 40 °С, прием преднизолона был возобновлен с увеличением дозы до 25 мг/сут.

При осмотре ревматологом отмечались болезненные подкожные уплотнения в области правого плеча, грудной клетки, спины, живота, правого бедра, синюшность кожи над узлами, повышение температуры тела до 37,5 °С. По данным лабораторных исследований выявлено увеличение СОЭ до 57 мм/ч. Проведена ревизия взятого ранее

биопсийного материала, обнаружены выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация подкожной жировой клетчатки, активная резорбция погибших жировых клеток тканевыми гистиоцитами, участки поствоспалительного склероза с замещением жировой ткани волокнистой соединительной. На основании клинической картины, лабораторных данных и результатов биопсии поставлен диагноз: панникулит Вебера — Крисчена, подострое течение, высокой степени активности. На фоне пульс-терапии преднизолоном (доза на постоянный прием увеличена до 45 мг/сут) отмечались снижение температуры тела, безболезненность узлов, кожа над ними приобрела серый оттенок, появилась втянутость, новые элементы не образовывались. При повторных госпитализациях в октябре и ноябре 2013 г. температура тела была в пределах нормы, над узлами наблюдались слабая гиперпигментация и втянутость кожи. Ввиду сохранения активности болезни проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном, назначен азатиоприн 100 мг/сут. Доза преднизолона на сегодняшний день составляет 30 мг/сут, планируется ее дальнейшее снижение.

Рассмотренный клинический случай демонстрирует сложность диагностического поиска при данной нозологии и необходимость тщательного исследования при диагностике и лечении различными специалистами.

ИММУНОГЛОБУЛИН G4-СВЯЗАННЫЕ СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: СЛУЧАЙ ИММУНОГЛОБУЛИН- G4-АССОЦИИРОВАННОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА

Е.Н. Белоусова, М.С. Протопопов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Иммуноглобулин G4-связанные системные заболевания (IgG4-CC3) — группа патологий, поражающих различные органы и ткани, зачастую протекающих под маской злокачественных, инфекционных и воспалительных заболеваний. В качестве самостоятельной нозологической единицы IgG4-CC3 были выделены только в XXI в. В 2001 г. впервые было доказано, что ряд форм аутоиммунного панкреатита ассоциирован с повышением сывороточной концентрации IgG4, а в 2003 г. были выделены IgG4-CC3, не поражающие поджелудочную железу. В настоящее время к IgG4-CC3 отнесены аутоиммунный панкреатит, склерозирующий холангит, болезнь Микулича, склерозирующий псевдотумор орбит и другие формы. Диагноз

* Тезисы не рецензировались и публикуются в оригинальной авторской редакции.

IgG4-CC3 устанавливается на основании характерных для определенного подвида клинических признаков в сочетании с обязательными атрибутами — повышением уровня IgG4 в крови и/или выявлением презентирования IgG4-плазматитами. IgG4-CC3 в основном страдают лица среднего возраста, чаще мужчины. По некоторым источникам такие заболевания хорошо отвечают на терапию глюкокортикоидами. В качестве примера IgG4-CC3 с мультифокальным поражением приводим следующий клинический случай.

Пациент X., 30 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение Республиканской клинической больницы (Казань) в июне 2013 г. с жалобами на повышение температуры тела до 38 °С, озноб на протяжении дня, желтушность кожи, острые боли в животе, жидкий стул 2 раза в день с 1–2 каплями алой крови в конце дефекации. Из анамнеза известно, что в 2001 г. был 1-й эпизод желтухи с ахоличным калом, вирусные гепатиты исключены. Далее периодически возникали кожный зуд, жидкий стул с кровью. Больной к врачам не обращался, лечение не получал.

По данным лабораторных исследований: СОЭ 58 мм/ч, билирубин общий 128,2 ммоль/л, билирубин прямой 56,7 ммоль/л, АЛТ 289 Ед/л, АСТ 331 Ед/л, ЩФ 907 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза 569 Ед/л, С-РБ 160 мг/мл. По результатам ретроградной холангиопанкреатографии — холедох шириной до 3–4 мм, сужение внутривенных протоков. При колоноскопии обнаружены признаки язвенного колита, тотальное поражение. При гистологическом исследовании биоптата восходящей кишки выявлена массивная лимфоидная инфильтрация. По результатам КТ — выраженная лимфоаденопатия мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлов. Проведен дифференциальный диагноз язвенного колита в сочетании с первичным склерозирующим холангитом и системным лимфопрлиферативным заболеванием.

С учетом выраженной симптоматики панкреатита, признаков склерозирующего холангита, многообразия клинических симптомов, повышения уровней острофазовых показателей воспаления и IgG4 в крови ($\geq 2,5$ г/л при норме 0,1–1,2 г/л) был поставлен диагноз: IgG4-CC3 (склерозирующий холангит с исходом в цирроз печени, активный, с выраженным холестазом, аутоиммунный панкреатит, неклассифицируемый колит).

Больной консультирован в г. Москве в Научно-исследовательском институте ревматологии им. В.А. Насоновой и в Первом Московском государственном медицинском университете им. И.М. Сеченова в октябре 2013 г., где диагноз был подтвержден. Назначено лечение: преднизолон 60 мг/сут с постепенным снижением дозы, месалазин 3 г/сут, урсодезоксихолевая кислота, ферментные препараты. На фоне терапии отмечалось некоторое улучшение, доза преднизолона была постепенно снижена до 30 мг/сут, однако иммунологическая активность заболевания, повышение уровня IgG4 сохранялись.

ДЕРМАТОМИОЗИТ С АНТИСИНТЕТАЗНЫМ СИНДРОМОМ

Т.Е. Вищипанова, И.Г. Гордеев, В.Н. Соболева,
Н.А. Волков, Ю.М. Машукова

Кафедра госпитальной терапии № 1 ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Дерматомиозит — диффузное прогрессирующее воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры с нарушением двигательной функции, поражением кожи в виде эритемы и отека, часто затрагивающее внутренние органы. Аутоиммунный компонент при ДМ может быть представлен антисинтетазными АТ к синтетазам тРНК (Jo-1, PL-7, PL-12). У больных с антисинтетазными АТ выявляется сходная клиническая картина — антисинтетазный синдром: острое начало, лихорадка, симметричный артрит мелких суставов кистей и лучезапястных суставов (90 %), иногда сопровождающийся периартикулярным кальцинозом, синдром Рейно, симптом «руки механика». У 50–75 % пациентов развивается интерстициальное поражение легких или фиброзирующий альвеолит (интерстициальная болезнь легких).

Больная И., 32 лет, доставлена в тяжелом состоянии в ГКБ № 15 с подозрением на пневмонию в марте 2013 г. Жалобы на повышение температуры тела до 39 °С, кашель, одышку, озноб, общую слабость. Болезнь появилась остро, наблюдались слабость и лихорадка до 39–40 °С, затем присоединились кашель и одышка. При поступлении: кожные покровы бледные, частота дыхательных движений — 32 в минуту. По данным перкуссии легких — притупление над нижними отделами с 2 сторон, аускультации легких — крепитация. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. ЧСС — 110 уд/мин. АД — 110/75 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Общий анализ крови: гемоглобин 110 г/л, эритроциты $3,88 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $30,4 \times 10^9/л$, нейтрофилы 94 %, лимфоциты 3 %, СОЭ 40 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 38 г/л, альбумин 18 г/л, АСТ 741 Ед/л, АЛТ 467 Ед/л, ЛДГ 2050 Ед/л, глюкоза 4,6 г/л. По данным рентгенографии органов грудной клетки — двусторонняя нижнедолевая пневмония. Был поставлен диагноз: внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония тяжелого течения. Проводилась дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, однако состояние больной оставалось тяжелым. На 14-е сутки сохранялись жалобы на слабость и боль в ногах, вплоть до невозможности движения. Затем присоединились слабость и боль в руках, в проксимальных отделах конечностей. Отмечалось увеличение околушных слюнных желез. В анализах: КФК 1258 Ед/л. Вероятность полимиозита. Назначен преднизолон 60 мг, на его фоне мышечная слабость уменьшилась, нормализовались количество лейкоцитов ($8,1 \times 10^9/л$) и темпе-

ратура тела. При повторной рентгенографии органов грудной клетки наблюдалась положительная динамика. Больная была переведена в терапевтическое отделение. По данным КТ органов грудной клетки обнаружены множественные мелкоочаговые затемнения и сетчатая деформация легочного рисунка. Эти изменения были расценены как симптомы фиброзирующего альвеолита 1-го типа при ДМ. Несмотря на проводимую терапию у пациентки появились дисфагия, охриплость голоса, изменения кожи ладоней и стоп (сухая, с гиперпигментацией, гиперкератозом и трещинами), папулы красно-фиолетового цвета в области суставов пальцев рук. Данная симптоматика и выявленные изменения в легких при КТ высокого разрешения свидетельствовали о наличии ДМ с антисинтетазным синдромом. Анализ крови на АТ к Jo-1 оказался положительным (133,2 Ед/мл при норме до 25,0 Ед/мл). По результатам игольчатой электромиографии — снижение потенциала действия, спонтанная активность, полифазная регистрация миопатического паттерна. На основании клинической картины (проксимальная мышечная слабость, поражение дыхательной мускулатуры, дисфагия, охриплость, наличие папул Готтмана, «рука механика», интерстициальное поражение легких), данных лабораторных и инструментальных исследований (повышение уровней КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ, наличие АТ к Jo-1 в высоком титре, характерные изменения игольчатой электромиографии) поставлен диагноз: ДМ острого течения с антисинтетазным синдромом.

Пациентка была переведена в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой для дальнейшего специфического лечения. Эффекта от преднизолона 90 мг, циклофосфамида 1000–1200 мг в месяц, ритуксимаба не было. Вскоре больная умерла, патологоанатомическое вскрытие не проводилось. Неблагоприятный прогноз объясняется наличием антисинтетазного синдрома с развитием фиброзирующего альвеолита 1-го типа, тяжелым течением миозита.

Уникальность данного клинического случая обусловлена развитием интерстициального поражения легких в дебюте заболевания с последующим вовлечением в процесс поперечно-полосатой мускулатуры и только затем — кожи и гладких мышц.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА.

ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

К.А. Горская

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Пациентка Б., 56 лет, поступила в ревматологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на постоянное повышение температуры тела до 38 °С. Из анамнеза известно, что в 1990 г., со слов больной,

после введения баралгина поднялась температура тела, появилась гиперемия и выраженный отек правой голени с последующим образованием болезненных узлов на обеих нижних конечностях. При госпитализации был поставлен диагноз: УЭ. После присоединения болей в голеностопных суставах был назначен метилпреднизолон в дозе 8 мг/сут. С 1993 г. доза препарата была увеличена до 20 мг/сут, добавлен хлорохин 0,25 мг/сут. На фоне лечения симптомы несколько уменьшились, но субфебрильная лихорадка сохранялась. В 2000 г. возникла резкая боль в правом глазу и двоение. Диагностировали синдром Толоса—Ханта аутоиммунной этиологии с поражением VI пары и I ветви V пары черепно-мозговых нервов справа.

Спустя 12 лет от начала лечения пероральными глюкокортикоидами у пациентки появились такие симптомы синдрома Кушинга, как ожирение, повышение АД и нарушение толерантности к глюкозе. Был поставлен диагноз: медикаментозный гиперкортицизм. Доза преднизолона снижена до 5 мг/сут. В последующие 9 лет УЭ протекала с периодическими обострениями, ведущими к госпитализациям. К терапии был добавлен сульфасалазин для уменьшения числа обострений. В 2012 г. диагностировали болезнь Винивартера (болезнь Бюргера или облитерирующий тромбангиит), но впоследствии диагноз не был подтвержден.

Во время настоящей госпитализации у больной состояние средней тяжести. При осмотре температура тела 37,4 °С. Кожа нижних конечностей гиперпигментирована, пальпируются безболезненные подкожные узлы диаметром до 4 см на бедрах и узелки в области шеи, правой щеки, правого века и левого уха. Кожа голеней с выраженными трофическими нарушениями, увеличены подкожные вены нижних конечностей в виде конгломератов. При обследовании обнаружена железодефицитная анемия (гемоглобин 85 г, железо 4 г), увеличение СОЭ, С-РБ. По результатам инструментальных исследований (мультирезовой спиральной КТ органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопии, колоноскопии с биопсией) клинически значимых отклонений не выявлено. По данным биопсии кожно-мышечного лоскута в подкожной жировой клетчатке — септальное распространение воспалительного инфильтрата и васкулиты с преимущественной пролиферацией эндотелия, на основании чего был установлен диагноз: рецидивирующая УЭ. Проводилась дифференциальная диагностика заболеваний — причин вторичной УЭ (саркоидоз, инфекционные, злокачественные и диффузные заболевания соединительной ткани) и других патологий (панникулиты, васкулиты, тромбофлебит). На основании всех результатов поставлен основной клинический диагноз: идиопатическая хроническая рецидивирующая УЭ. Осложнения: медикаментозный гиперкортицизм; нарушение толерантности к глюкозе; артериальная гипертензия II стадии, II степени, 3-й группы риска; недостаточность кровообращения 0 стадии; анемия (железодефицитная) хронических заболеваний средней степени тяжести.

Сопутствующие заболевания: варикозное расширение вен нижних конечностей, хронический гастрит, эзофагит. Рекомендованно лечение: метилпреднизолон 6 мг, сульфасалазин 1 г/сут, гидроксихлорохин 200мг, препараты железа, кальция и витамина D, бисопролол 5мг, омега-3 20мг, НПВП по необходимости.

УЭ — воспалительное поражение мелких сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки. Выделяют идиопатическую и вторичную формы. По современной российской классификации УЭ относят к гиподермальным ангиитам, хотя зарубежные авторы считают ее подтипом панникулитов.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики идиопатической УЭ, связанные с широким кругом этиологических факторов и отсутствием четких критериев данного заболевания. Определение характера течения болезни, поражения различных органов, исключение сходных состояний и проведение морфологического исследования позволяют успешно верифицировать диагноз и лечить больного.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КОЖНОЙ (ЛИМИТИРОВАННОЙ) ФОРМЫ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА У МОЛОДОЙ БОЛЬНОЙ

А.Ю. Гурская, Е.С. Трофимов

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова, ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Пациентка К., 26 лет, предъявляла жалобы на периодическое возникновение болезненных язв в области голени, повышенную потливость, зябкость нижних конечностей. Из анамнеза известно, что впервые покраснения на нижних конечностях возникли летом 2005 г. К врачу не обращалась, лечение не проводилось. На протяжении 5 лет отмечала появление в области голени язв, сопровождающихся отеком и заживающих самостоятельно с остаточными явлениями в виде участков болезненной гиперемии. На консультации у дерматолога поставлен диагноз: хронический аллергический папулезно-язвенный артериолит, папуло-некротическая форма. Больная консультирована ревматологом, заподозрен системный васкулит. Назначено симптоматическое местное лечение (витамин Е, меглюмина акридонацетат, индовазиновая мазь, триамцинолон, фукарцин, перекись водорода, бетаметазон + гентамицин).

В связи с отсутствием эффекта от назначенной терапии пациентка обратилась в ревматологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. При осмотре в области передней поверхности голени и тыльной поверхности стоп обеих нижних конечностей наблюдались множественные язвы неправильной формы, размерами от 0,5 до 2,5 см с гиперемией и десквамация эпителия кожи. По внутренним органам — без патологии, признаков системного васкулита нет. Холодовая проба от-

рицательная. При лабораторном исследовании выявлены неспецифические признаки воспалительного процесса, повышение титра IgM, С-РБ и титра АТ к кардиолипину. АТ к двухспиральной ДНК, цитоплазматическим АГ SS-A и SS-B, экстрагируемому ядерному АГ Sm и цитоплазме нейтрофилов класса IgA не обнаружены. Был заподозрен изолированный кожный васкулит, выполнена биопсия кожи и подкожной клетчатки в области язвы. При гистологическом исследовании биоптата наблюдались характерные для УП изменения сосудов и окружающих тканей, при УЗИ артерий нижних конечностей — признаки васкулита, снижение кровотока по aa. tibiales ant. et post, при КТ сосудов нижних конечностей с контрастным усилением — признаки окклюзии a. fibularis dextra.

На основании жалоб, анамнеза, физикального осмотра, результатов лабораторной диагностики и биопсии был установлен диагноз: УП, кожная (лимитированная) форма. Антифосфолипидный синдром под вопросом. Назначено лечение: пульс-терапия циклофосфамидом, глюкокортикостероид метилпреднизолон, эноксипарин 500 ЕД подкожно в течение 1 мес с постепенным переходом на варфарин, пентоксифиллин, обработка язв раствором повидон-йода, диетотерапия. Для контроля возможных побочных эффектов рекомендовано регулярное исследование общего анализа крови, биохимического анализа крови, определение МНО. На фоне проводимой терапии были отмечены значительное улучшение состояния и положительная динамика изменений кожи: заживление язвенных дефектов, уменьшение отека нижних конечностей.

Особенность представленного клинического случая УП состоит в том, что у пациентки наблюдалось лишь местное сосудистое поражение при полном отсутствии органных проявлений васкулита. Хотя лимитированный УП, как известно, имеет благоприятное хроническое течение, ведение больных с данным вариантом УП предполагает динамическое наблюдение с поиском возможных системных симптомов.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Р.О. Демидов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Больной А., 19 лет, студент, обратился с жалобами на хруст во всех суставах, позвоночнике, боли в поясничном, шейном и грудном отделах позвоночника, в локтевых и лучезапястных суставах ноющего характера, которые появляются и усиливаются при статической нагрузке, подъеме тяжестей и пробуждении, но в покое отсутствуют. Интенсивность болей уменьшалась после занятий гимнастикой и приема НПВП (целекоксиб). Пациент отмечал утреннюю скованность длительностью менее 30 мин, тугоподвижность в тазобедренных суставах, усталость в нижних конечностях и боли в стопах при нагрузках, эпизоды тахикардии, периоди-

ческие боли в области сердца, потливость в ночное время, головные боли, общую слабость, повышенную утомляемость, зябкость в руках и ногах.

Из анамнеза известно, что с 2007 г. (14 лет) больной заметил появление выраженного хруста во всех суставах, который связывал с активным ростом в этот период. Интенсивность хруста в суставах постепенно нарастала, появилась боль в позвоночнике, в мелких, а затем и в крупных суставах. Отмечал эпизоды суставного синдрома — локальное повышение температуры, припухлость коленных суставов. Прием НПВП дал положительный эффект. Со слов пациента, гипермобильность суставов возникла в детском возрасте (8 лет). Родился недоношенным, с массой тела 2100 г. В детстве врачами поликлиники диагностированы различные заболевания: кардиологом — пролапс митрального клапана (1999), неполная блокада правой ножки пучка Гиса; гастроэнтерологом — хронический гастрит, хронический холецистит (2002); неврологом — вегето-сосудистая дистония (2003); оториноларингологом — хронический тонзиллит, искривление носовой перегородки; ортопедом — продольное плоскостопие, воронкообразная деформация грудной клетки, правосторонний сколиоз; урологом — варикоцеле III степени (2005, рецидив в 2011); эндокринологом — низкое физическое развитие, гипотрофия II степени. В 1999 г. находился на стационарном лечении с диагнозом: правосторонняя очаговая пневмония, острый гайморит. Перенесенные заболевания: ОРВИ (более 6 раз в течение года).

Семейный анамнез. Мать: пролапс митрального клапана, спондилоартроз, остеоартроз, грыжа межпозвоночного диска, остеопороз, нефроптоз, хронический пиелонефрит, хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей. Отец: миопия средней степени тяжести, пролапс митрального клапана.

Объективно: телосложение астеническое. АД — 96/56 мм рт.ст., индекс массы тела < 16,5 кг/м². Подкожно-жировой слой снижен. Костно-суставная система: воронкообразная деформация грудной клетки I–II степени. Припухлых, отежных суставов нет. Отмечался хруст в суставах. Тесты запястья и арахнодактилии положительные. Оценка подвижности позвоночника по функциональным тестам в норме. Болезненность при пальпации в поясничном отделе позвоночника, в илеосакральных сочленениях. При осмотре позвоночника выявлены левосторонний сколиоз верхнего грудного отдела, признаки спондилолистеза VI грудного позвонка. Кисть и пястно-фаланговый сустав I пальца гипермобильные. Лабораторно-инструментальные данные биохимии (кальций, фосфор, креатинин, мочевиная кислота, общий белок) в норме (2012). Коагулограмма, протеинограмма в норме. АГ HLA-B27 не обнаружен. АТ к модифицированному цитрулинированному виментину в низком титре (24,6 Ед/мл). Уровень общего тестостерона в норме. По данным эхокардиографии наблюдался пролапс митрального клапана I–II степени с умеренной регургитацией. При рентгенографии стоп с «нагрузкой» выяв-

лено продольное плоскостопие I–II степени справа, I степени слева, при рентгенографии кистей — подвывихи I пястно-фаланговых суставов обеих кистей, деформирующий артроз I степени проксимальных межфаланговых суставов обеих кистей, при рентгенографии тазобедренных суставов в прямой проекции — двухсторонний коксартроз II степени, признаки спондилоартроза, артроза крестцово-подвздошного сочленения. При денситометрии поясничного отдела позвоночника, шейки бедренной кости обнаружена остеопения по Z-критерию от –1,3 до –2,3. По данным магнитно-резонансной томографии позвоночника наблюдались проявления остеохондроза. Признаков имеющих и перенесенных воспалительных изменений в крестцово-подвздошном сочленении нет. Магнитно-резонансная ангиография сосудов головного мозга: вариант развития Вилизиева круга в виде отсутствия кровотока по обеим задним соединительным артериям (2013). Отмечено неравномерное сужение просвета интракраниального сегмента правой позвоночной артерии. При УЗИ сосудов мошонки обнаружены признаки незначительного варикоцеле слева, аорто-мезентериального конфликта, водянка оболочек левого яичка (2014).

В 2010 г. пациент был консультирован эндокринологом, при УЗИ щитовидной железы наблюдался ее малый объем, при определении уровня гормонов (Т3, Т4, тиреотропный гормон) — эутиреоз; адренокортикотропный гормон, кортизол в норме. На консультации у ревматолога в 2012 г. рекомендовано дообследование. Проводилась дифференциальная диагностика заболеваний (анкилозирующий спондилоартрит, РА, гипогонадизм, гипертиреоз). При повторной консультации поставлен диагноз: дисплазия соединительной ткани с синдромами (астенический, вертеброгенный, суставной, клапанный, сосудистый, висцеральный, синдром неврологических нарушений, синдром иммунологических нарушений). Рекомендовано: при болях прием НПВП (целекоксиб 200 мг 2 раза в день), хондропротекторы, препараты кальция, ограничение физических нагрузок, лечебная физическая культура, массаж, физиолечение, консультация генетика, наблюдение у эндокринолога. В 2013 г. больной был на консультации у невролога, проведена магнитно-резонансная ангиография, назначены метаболические препараты (этилметилгидроксипиридина сукцинат, этилметилгидроксипиридина сукцинат), витамины группы В, весной и осенью курсами магния оротат, левокарнитин, сульбутиамин. На протяжении последних 2 лет пациент строго следовал назначенным рекомендациям, отмечал улучшение состояния на фоне назначенной терапии.

Представленный пример показывает трудность диагностики дисплазии соединительной ткани. Молодой пациент наблюдался у значительного числа специалистов с различными диагнозами, проводилось много обследований. Знание врачами такой патологии позволит сократить количество обследований, правильно установить диагноз и назначить адекватную терапию.

СИСТЕМНЫЙ КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ

Е.И. Ковтун

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней и лучевой
диагностики педиатрического факультета ГБОУ ВПО
«РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва*

Представленный случай является примером редкой патологии.

Пациентка, 67 лет, поступила в ревматологическое отделение ГKB № 4 г. Москвы с жалобами на высыпания в области нижних конечностей. Из анамнеза известно, что после протезирования зубов у больной в 2006 г. обнаружено носительство HBSAg. С 2010 г. появились сыпь геморрагического характера в области голеней, отеки ног, головные боли, повышение АД. В 2013 г. пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение ГKB № 4, где были выявлены анемия, гипопротеинемия, повышение уровня мочевины. Установлена вторичная артериальная гипертензия почечного генеза. По поводу нефротического синдрома в мае 2014 г. лечилась в нефрологическом отделении ГKB № 52, где при обследовании наблюдалось повышение уровня Ig и РФ, при биопсии почек — криоглобулинемический гломерулонефрит.

При поступлении: состояние средней тяжести. В области нижней трети голени петехиальная сыпь, язвенный дефект, покрытый корочкой. Легкие, сердце и брюшная полость без особенностей. Обращают на себя внимание никтурия, мочевого синдром, повышение мочевины и креатинина, снижение скорости клубочковой фильтрации. Заподозрен криоглобулинемический васкулит с поражением почек. Проводился дифференциальный диагноз между СКВ с поражением кожи и почек и инфекционным эндокардитом с вторичными изменениями. По данным ЭхоКГ эндокардит отвергнут. Исключить СКВ и установить окончательный диагноз помогли результаты иммунологических анализов: отрицательные тесты на LE-клетки, АТ к цитоплазме нейтрофилов класса IgA, положительные тесты на криоглобулины, РФ, анти-HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBe (abbott architect). Количественная полимеразная цепная реакция вируса гепатита В ДНК $1,1 \times 10^3$ МЕ/мл, АНФ 0,3, АТ к циклическому цитруллин-ированному пептиду $< 0,5$ Ед/мл. После консультации инфекциониста-гепатолога поставлены окончательные диагнозы: системный криоглобулинемический васкулит с поражением кожи, суставов и почек, криоглобулинемический гломерулонефрит с нефротическим синдромом, хроническая почечная недостаточность, вторичная реноваскулярная артериальная гипертензия, хронический гепатит В минимальной клинико-лабораторной активности. На фоне лечения цитостатиками и кортикостероидами самочувствие улучшилось, больная выписана 24.12.2014 в удовлетворительном состоянии, язва в нижней трети левой голени на стадии рубцевания, сыпь на стадии гиперпигментации.

Данное клиническое наблюдение показывает, что любой вариант васкулита у пожилых пациентов необходимо рассматривать как вторичный, и следует обязательно искать причину болезни. Эту позицию разделяет Н.А. Мухин (Мухин Н.А. Системные васкулиты и паранеопластические реакции. В кн.: Руководство по геронтологии и гериатрии. Под ред. В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. Т. 3. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010). Ятрогенный характер этиологии заболевания у нашей больной (заражение гепатитом В при стоматологическом лечении) весьма поучителен. Считаем, что врач-терапевт, зафиксировавший у пациента с таким анамнезом гипертензию, мочевого синдром и петехиальную сыпь, должен рассматривать криоглобулинемический васкулит в дифференциально-диагностическом ряду всех болезней, сопровождающихся подобной клинической картиной.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У МУЖЧИН

Н.С. Левченко, Ш.С. Файзуллаева

*Кафедра госпитальной терапии № 1 ГБОУ ВПО «РНИМУ
им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва*

Пациент К., 42 лет, 11.08.2014 был госпитализирован в ревматологическое отделение ГKB № 15 им. О.М. Филатова с жалобами на общую слабость и повышение температуры тела до $39,4^\circ\text{C}$. В 2008 г. заболевание дебютировало с кожных проявлений (красные пятна на скулах), по поводу которых больной к специалистам не обращался. При медицинском осмотре в феврале 2013 г. дерматологом был установлен дерматит, демодекоз. Назначена местная терапия, энтеросорбенты, антигистаминные препараты и метронидазол. При обследовании обнаружена протеинурия до 2 г/сут. На фоне приема метронидазола больной отметил снижение аппетита, потерю массы тела со 100 до 78 кг, а также увеличение живота в объеме. 05.06.2013 пациент поступил в МБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 3» с диагнозом «асцит». 18.06.2013 был переведен в ГKB № 68, где обсуждался диагноз цирроза печени неясной этиологии. Выполнены экстренная диагностическая лапароскопия и лапароцентез. Анализы показали повышение уровня аминотрансфераз в крови. При УЗИ органов брюшной полости выявлен асцит, при УЗИ плевральных полостей — плеврит. Больному осуществлялась терапия гепатопротекторами, лапароцентез был с положительной динамикой (медицинскую документацию не предоставлял).

Через месяц после выписки произошел рецидив асцита. В августе 2013 г. пациент проходил стационарное лечение в Институте гастроэнтерологии, где ему был проведен онкопоиск. Биопсия печени патологии не выявила. С мая 2014 г. больной отмечал подъем температуры тела до 39°C с ознобами и утренней скованностью, а также потерю массы тела до 65 кг. 16.05.2014 госпи-

тализирован в ГКБ № 13, где были выявлены левосторонняя нижнедолевая пневмония, выпот в плевральную полость, асцит. При обследовании в стационаре обнаружены повышение АД до 150/95 мм рт.ст., отеки нижних конечностей, протеинурия 2 г/сут. Ревматологом установлен диагноз: волчаночноподобный синдром. После выписки 20.06.2014 на протяжении 10 дней температура тела была нормальной. С начала июля пациент отмечал регулярные подъемы температуры тела до 39–40 °С, появление болезненных язв на слизистой оболочке ротовой полости.

С 11.08.2014 по 03.10.2014 больной проходил стационарное лечение в 22-м ревматологическом отделении ГКБ № 15 им. О.М. Филатова. Диагноз: СКВ с поражением почек (по данным биопсии — V класс волчаночного нефрита). Результаты обследования: лейкоциты — $3,1-4,8 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 88–111 г/л, СОЭ — 80–12 мм/ч, РФ — 0, С-РБ — 381,8–9,0 мг/л. Биохимический анализ крови без патологических отклонений. Прямая проба Кумбса положительная. Иммунологический анализ крови: АТ к ядерным АГ — 16,5 ($N < 1$). Гистологическое исследование биоптата почки: мембранозная нефропатия (V класс волчаночного нефрита). Общий анализ мочи: белок — 1,0; эритроциты — 10–12 в поле зрения. По данным УЗИ брюшной полости обнаружены признаки серозита, невыраженный асцит, двусторонний гидроторакс, признаки умеренной гепатоспленомегалии. При ЭхоКТ выявлено давление в легочной артерии 28 мм рт.ст., разобщение листков перикарда 5–7 мм, на рентгенографии органов грудной клетки — плеврит, при КТ легких — фиброзные тени в левом легком, двусторонний плеврит, перикардит, подмышечная лимфаденопатия, при сцинтиграфии легких — сцинтиграфические признаки нарушения перфузии нижней доли левого легкого. Поставлен диагноз: СКВ, острое течение (по началу), активность высокая (индекс SLEDAI-2K 15 баллов), с поражением кожи «бабочка» и слизистых оболочек (в анамнезе), конституциональными нарушениями (лихорадка, потеря массы тела в анамнезе); серозит (плеврит, асцит в анамнезе) с поражением почек (V класс нефрита), гематологическими изменениями (лейкопения, гемолитическая анемия в анамнезе), иммунологическими изменениями (АНФ положительный). С учетом высокой активности заболевания (индекс SLEDAI-2K 15 баллов) проведена следующая терапия: метилпреднизолон 1000 мг однократно, преднизолон 60 мг/сут, циклофосфамид 1000 мг. На амбулаторный период рекомендован преднизолон 60 мг/сут с последующим уменьшением дозы по 1 таблетке каждые 5 дней (на данный момент принимает 40 мг/сут), гидроксихлорохин 400 мг/сут, антиостеопоротическая терапия (кальций Д3). В октябре и в декабре 2014 г. выполнялась пульс-терапия метилпреднизолоном (суммарная доза 3000 мг) с хорошей переносимостью препарата. Однако в декабре 2014 г. больной отметил появление кожного высыпания на правой щеке (очаг красного цвета, возвышающийся над уровнем кожи, с четкими границами, без зуда).

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности при постановке диагноза СКВ у мужчин (диагноз верифицирован только через 7 лет после его дебюта).

КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ (СИНДРОМ ЧАРГА–СТРОССА)

Г.А. Мовсисян

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Больной А., 53 лет, поступил в клинику 12.11.2014 с жалобами на периодическое повышение температуры тела до 38 °С, одышку, мокроту с прожилками крови. Из анамнеза известно, что длительное время страдает бронхиальной астмой, принимал беклометазон, ипратропия бромид + фенотерол. С 2009 г. — хронический гайморит с частыми обострениями, полипы в полости носа, снижение обоняния. С августа 2014 г. стал отмечать озноб, периодическое повышение температуры тела до 37,2 °С, с сентября — до 38 °С, похудел на 5–6 кг. Пациент был госпитализирован в Городскую больницу № 56, где диагностирован гнойно-обструктивный бронхит, проводилась антибактериальная терапия, внутривенное введение дексаметазона с положительным эффектом. 20.11.2014 выписан из стационара, через 3 дня после выписки больной обратил внимание на онемение пальцев стоп и I–III пальцев кистей обеих рук, шаткость походки, мигрирующие миалгии, повышение температуры тела до 37,5 °С. 16.12.2015 госпитализирован в 13-е неврологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова по поводу дистальной нейропатии. На следующий день появились геморрагические высыпания на коже стоп и голей.

С учетом анамнеза, клинической картины, повышение эозинофилов в крови, СОЭ и С-РБ поставлен диагноз: эозинофильный гранулематоз с полиангиитом. Пациент был переведен в ревматологическое отделение. При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 36,5 °С. Отмечает онемение пальцев стоп и I–III пальцев кистей, шаткость походки. В легких — везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС — 94 уд/мин. АД 140/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. При оценке неврологического статуса выявлена дистальная сенсомоторная полинейропатия. Клинический анализ крови: эритроциты $3,63 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 113 г/л, лейкоциты $23,72 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 40 %, эозинофилы 47,1 %, тромбоциты $468 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 23 мм/ч. Биохимический анализ крови: железо 8,7 мкмоль/л, ЩФ 207,7 Ед/л, С-РБ 35,51 мг/л, антистрептолизин-О 86,7 МЕ/мл, РФ 75,51; анти-ДНК, антинуклеарные АТ — отрицательные, цитоплазматические (сANCA) и перинуклеарные (pANCA) АТ к цитоплазме нейтрофилов — 5,3 и 74,2 МЕ/мл соответствен-

но. Выполнялась дифференциальная диагностика инфекционных (лайм-боррелиоз, трихинеллез, описторхоз, лямблиоз, малярия) и ревматологических заболеваний (РА, УП, болезнь Вегенера), хронической эозинофильной пневмонии, гиперэозинофильного синдрома, демиелинизирующих полиневропатий, злокачественных новообразований, гемобластоз. На основании классификационных критериев Американской ассоциации ревматологов (1990) — бронхиальная астма, эозинофилия $\geq 10\%$, моно- или полиневропатии, синуситы — был поставлен диагноз: эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (бронхиальная астма, эозинофилия, полинейропатия, хронический риносинусит, миалгии, геморрагические высыпания, положительный pANCA). Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг внутривенно, циклофосфамидом 600 мг с дальнейшим внутривенным введением в дозе 1000 мг 1 раз в 3 нед, преднизолоном перорально в дозе 75 мг/сут (из расчета 1 мг на 1 кг массы тела). На фоне лечения наблюдались регресс геморрагических высыпаний, повышение чувствительности в конечностях, уменьшение болей в суставах, улучшение аппетита, увеличение массы тела на 3 кг, нормализация количества эозинофилов, СОЭ, С-РБ и РФ.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует позднюю диагностику эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Чарга—Стросса). На протяжении 10 лет поражение бронхолегочной системы трактовалось как бронхиальная астма, что отсрочило своевременное назначение патогенетической терапии. Трудности диагностики эозинофильного гранулематоза связаны с редкой встречаемостью и полиморфизмом клинической картины.

Типичными «масками» заболевания являются бронхообструктивный синдром, пневмония и полиневропатия.

СЛУЧАЙ СТОЙКОЙ ТОТАЛЬНОЙ АЛОПЕЦИИ ПРИ СМЕШАННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А.М. Новикова, Е.С. Трофимов

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Больная Ф., 46 лет, обратилась с жалобами на артралгии, одышку при небольшой нагрузке и тотальную алопецию. Из анамнеза известно, что с 4 лет возникали эпизоды тотальной алопеции, проходившие без лечения. С 1995 г. (27 лет) — стойкая тотальная алопеция. Инфекции кожи волосистой части головы исключены. По данным медицинской карты — панникулит в анамнезе. В 2008 г. — тромбоз почечных вен с развитием острой почечной недостаточности и подъемом температуры тела до 39 °С. В 2009 г. — тромбоз глубоких вен правой голени. Имела место внутриутробная гибель плода (самопроизвольный аборт на сроке 17 нед). С 2008 г. — периодические нестой-

кие артралгии крупных и средних сус-тавов с эпизодами артрита, при УЗИ обнаружены киста Бейкера и супрапателлярный бурсит коленного сустава справа. Отмечалась утренняя скованность до 20 мин. В это же время присоединились миалгии, сопровождающиеся выраженной слабостью. Позже появились жалобы на зябкость, посинение кончиков пальцев, кончика носа. В анализах: периодическое повышение СОЭ, РФ и С-РБ, анемия до 100 г/л. Был поставлен вероятный диагноз: СЗСТ, назначен преднизолон в дозе 40 мг с последующим снижением. Наблюдался положительный эффект, но при дозе ниже 10 мг у пациентки возобновлялись боли в суставах и мышечная слабость.

В 2011 г. при рентгенографии выявлен диффузный пневмофиброз. Больная жаловалась на одышку. С учетом сохранения артралгий назначен метотрексат в дозе 10 мг/нед. С 2013 г. стали беспокоить одышка при подъеме на 2-й этаж, сухой кашель. По данным мультисрезовой спиральной КТ — прогрессирование интерстициального фиброза в легких — ультразвукового ангиосканирования — поражение церебральных сосудов. По результатам общего анализа мочи — протеинурия, эритроциты, биохимического анализа крови впервые — повышение креатинина. В 2013 г. на фоне цитостатической терапии проведено развернутое исследование на выявление специфических аутоантител (АТ к гистонам, нуклеосомам, анти-Sm, dsDNA), по результатам которого диагноз СКВ был исключен. Обнаружены АТ к RNP (количественный анализ не проводили).

В связи с неэффективностью терапии больная обратилась в ревматологическое отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, была направлена на консультацию на кафедру факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова. С учетом наличия АТ к RNP в сочетании синдромом Рейно, синовитом и миозитом поставлен диагноз: СЗСТ с поражением кожи (алопеция, панникулит в анамнезе), суставов (полиартралгии), легких (пневмонит, степень дыхательной недостаточности ДН1), церебральных сосудов, почек (нефропатия с микроальбуминурией, гематурией, хроническая болезнь почек с незначительно сниженной функцией почек и высокой стадией альбуминурии); синдром Рейно. Вероятный вторичный антифосфолипидный синдром под вопросом. Назначено лечение: азатиоприн 100 мг/сут, гидроксихлорохин 400 мг/сут, метилпреднизолон 24 мг/сут, варфарин под контролем МНО. На фоне проводимой терапии в целях подтверждения диагноза (ex juvantibus) наблюдалась положительная динамика: исчезли утренняя скованность в суставах и артралгии, миалгии и одышка не беспокоили, нормализовались клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи. Впервые с 1995 г. у пациентки стал отмечаться активный рост волос.

Стойкая тотальная алопеция была первым и на протяжении многих лет единственным симптомом СЗСТ.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ЦИРРОЗОМ

Д.Г. Румянцева

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Больная З., 53 лет, поступила в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова 28.08.2014 с жалобами на затруднение глотания пищи, сухость кожных покровов, чувство «песка» в глазах, онемение и похолодание пальцев кистей и стоп с изменением их цвета, одышку при незначительной физической нагрузке. Из анамнеза: синдром Рейно (1990), хронический аутоиммунный тиреоидит (1997). В 2001 г. впервые выявлено умеренное повышение уровней трансаминаз (АСТ 87,8 Ед/л, АЛТ 135,9 Ед/л) и ЩФ до 547 Ед/л при нормальном уровне билирубина. Госпитализирована в Клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева. Результаты лабораторных анализов: гамма-глутамилтранспептидаза 197,2 Ед/л, АТ к митохондриям (М1–М4) 1:320, АТ к гладкой мускулатуре 1:40, АТК к АНФ 1:80. Выписана с диагнозом: первичный билиарный цирроз печени с синдромом портальной гипертензии (спленомегалия), сухим синдромом. Системная склеродермия хронического течения. Рекомендован прием урсодезоксихолевой кислоты 500 мг/сут, метилпреднизолон 4 мг/сут, аеницилламина, но последний препарат был отменен в связи с нежелательными реакциями (жидкий стул, повышение АД). На протяжении последних 5 лет пациентка отмечала появление дигитальных язв, одышку при физической нагрузке. С 2011 г. при КТ органов грудной клетки отмечались признаки фиброзирующего альвеолита. По данным УЗИ органов брюшной полости в марте 2014 г. наблюдались диффузные изменения печени, спленомегалия. В апреле 2014 г. проведена пульс-терапия глюкокортикостероидами (2000 мг) и циклофосфамидом (400 мг).

При поступлении: состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, гиперпигментация на коже кистей, дигитальные язвы, синдром Рейно, телеангиоэктазии на лице. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ЧСС 72 уд/мин, АД 130/80 мм рт.ст. Размеры печени 11 x 10 x 8 см, селезенка не пальпируется. Местные изменения: склеродактилия, «кисет» вокруг рта. Результаты лабораторных анализов: АЛТ 40,6 Ед/л, АСТ 34,3 Ед/л, ЩФ 375,8 Ед/л, С-РБ 15,98 мг/л, СОЭ 33 мм/ч. При рентгеноскопии пищевода выявлена гипотония пищевода. По данным ЭхоКГ — кальциноз стенок аорты, створок аортального клапана, митрального клапана. Среднее давление в легочной артерии 41 мм рт.ст. Поставлен диагноз: системная склеродермия хронического течения с поражением легких (фиброзирующий альвеолит), кожи (склеродактилия, кисетная деформация ротовой апертуры, телеангиоэктазии), желудочно-кишечного тракта (гипотония пищевода), синдром Рейно, синдром Шегрена. Сопутствующие диагнозы: первичный

билиарный цирроз печени; легочная гипертензия I степени; хроническое легочное сердце, стадия компенсации; артериальная гипертензия II стадии, 3-й риск; хроническая сердечная недостаточность IIА стадии, II функционального класса; сахарный диабет 2-го типа; хронический аутоиммунный тиреоидит. На фоне лечения (преднизолон 5 мг, циклофосфамид 600 мг внутривенно капельно, метоклопрамид 5 мг) уменьшились одышка, симптомы синдрома Рейно, отмечено рубцевание дигитальных язв.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сочетание аутоиммунных заболеваний с преобладанием в клинической картине проявлений системной склеродермии хронического течения и медленно прогрессирующего первичного билиарного цирроза печени. Проведение активной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии позволило добиться снижения активности и регрессии симптомов обоих заболеваний.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ

А.А. Садриева, М.С. Протопопов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Болезнь Стилла взрослых является системным воспалительным заболеванием, проявляющимся повышением температуры тела, транзиторной макулопапулезной сыпью, гепато-, спленомегалией, лейкоцитозом и серонегативным артритом. Ранее данное заболевание рассматривалось как особая форма РА. Обычно болезнь Стилла возникает у детей, однако описаны случаи заболевания взрослых. Диагноз устанавливается при исключении других форм артритов и системных заболеваний с помощью критериев Yamaguchi (1992), включающих так называемые «большие» и «малые» критерии. В качестве примера дебюта болезни Стилла взрослых приведен следующий клинический случай.

Больной К., 46 лет, обратился в отделение ревматологии Республиканской клинической больницы (Казань) в августе 2013 г. с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, кратковременный эпизод макулопапулезной сыпи на груди, появившейся на пике лихорадки и самостоятельно купировавшейся, непостоянные боли в суставах. Из анамнеза известно, что с начала 2005 г. у пациента периодически отмечалось повышение температуры тела до 39 °С. Это расценивалось как ОРВИ или обострения хронического бронхита. Продолжительность эпизодов лихорадки — до 2–3 нед. На фоне терапии антибиотиками, НПВП, а зачастую и без них температура тела нормализовывалась. После нескольких подобных случаев больной перестал обращаться к врачам, самостоятельно принимал аспирин.

В ноябре 2007 г. на фоне повышения температуры тела выявлены лейкоцитурия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличение паховых лимфатических узлов. Пациент был госпитализирован в отделение нефрологии, прово-

дилась дифференциальная диагностика в рамках лихорадки неясного генеза. Консультирован специалистами различного профиля, инфекционная патология исключена. По результатам биопсии паховых лимфатических узлов, стерильной пункции онкологические и гематологические заболевания не обнаружены. С января 2008 г. самостоятельно начал принимать преднизолон, на фоне чего лихорадка быстро купировалась. До 2013 г. прием преднизолона продолжал в интермиттирующем режиме, повышая дозировку при повышении температуры тела. В связи с впервые появившейся на пике лихорадки сыпью обратился к ревматологу. После комплексного обследования инфекционная патология исключена. Лейкоциты крови $23 \times 10^9/\text{л}$, РФ, АТ к циклическому цитруллинированному пептиду, антинейтрофильные цитоплазматические АТ не выявлены. Предположен диагноз: болезнь Стилла взрослых. Назначен метилпреднизолон 24 мг/сут, метотрексат 7,5 мг/нед с постепенным повышением дозы до 15 мг/нед, подкожно. На протяжении нескольких месяцев температура тела не повышалась, однако с января 2014 г. отмечались повторные эпизоды лихорадки продолжительностью 2–3 нед и кратковременные эпизоды артрита крупных суставов, доза метотрексата увеличена до 20 мг/нед. Сохранялись лейкоцитоз ($22 \times 10^9/\text{л}$), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты — 18 %), повышение уровня С-РБ (18,7 мг/л при норме до 5 мг/л). В связи с неполным ответом с 19.12.2014 начато лечение тоцилизумабом в дозе 8 мг/кг. Температура тела не повышалась.

Данный клинический случай иллюстрирует трудность постановки диагноза болезни Стилла взрослых, что связано со скудной и неспецифической симптоматикой, а также сложность медикаментозного лечения. Терапия глюкокортикоидами и базисными противовоспалительными лекарственными средствами оказалась недостаточно эффективна, ремиссии удалось добиться только после назначения генно-инженерного биологического препарата.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ КОЖНОГО ВАСКУЛИТА У БОЛЬНОЙ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

М.М. Шебзухова, Н.С. Грачёв, В.В. Азаровская

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Москва

Больная С., 60 лет, поступила в ревматологическое отделение ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова в феврале 2015 г. с жалобами на боли в мелких суставах кистей, плечевых и коленных суставах, поясничном отделе позвоночника и левом тазобедренном суставе, множественные язвенно-некротические высыпания на коже конечностей, ушах, ягодицах; узелки над суставами; скованность в течение дня, онемение в стопах. Из анамнеза известно, что дебют заболевания произошел в 1990 г. с моноартрита левого коленного сустава. Через полгода присоединились артриты

правого коленного сустава, лучезапястных и мелких суставов кисти. Диагностирован РА, назначен хлорохин. К 2000 г. сформировались деформации суставов кистей, контрактуры локтевых и коленных суставов. С учетом высокой активности РА назначен метотрексат 10 мг/нед, преднизолон 20 мг/сут со снижением дозы до 10 мг/сут, которые пациентка принимала более 10 лет. Весной 2013 г. в связи с развитием диспептических явлений был отменен метотрексат, рекомендована генно-инженерная биологическая терапия адалимумабом, которую она не получила. На фоне отсутствия базисной терапии у больной ухудшилось состояние, усилились боли в суставах, нарастала утренняя скованность, впервые появились узелки над суставами и язвенно-некротическая сыпь на нижних конечностях. После консультации в ревматологическом отделении ГKB №1 им. Н.И. Пирогова назначен лефлуномид 20 мг/сут. В 2014 г. наблюдалась генерализация проявлений васкулита с распространением на верхние конечности и лицо, повышение температуры тела до $37,5^\circ\text{C}$, СОЭ 50 мм/ч, С-РБ 92,9 мг/л, РФ 169,49 МЕ/л. Госпитализирована в ревматологическое отделение ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова для подбора базисной терапии.

При поступлении: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, на коже верхних и нижних конечностей, ягодицах, ушах наблюдаются язвенно-некротические высыпания на разной стадии развития. Отеков нет. Лимфатические узлы увеличены: подмышечные, поднижнечелюстные — до 2 см, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Индекс DAS28—6,5 (высокая степень активности). Лабораторные показатели: СОЭ 47 мм/ч, С-РБ 62,5 мг/л, РФ 444 МЕ/л. В связи с прогрессирующим течением и высокой активностью РА, длительным приемом максимальных доз НПВП, высокой вероятностью развития амилоидоза, наличием системных проявлений в виде ревматоидного васкулита, ревматоидных узелков и полинейропатии, а также непереносимостью метотрексата и неэффективностью монотерапии лефлуномидом пациентке назначена биологическая терапия этанерцептом в дозе 50 мг/нед подкожно. На фоне лечения отмечена положительная динамика клинико-лабораторных показателей: уменьшились боли и экссудативные проявления в суставах, увеличился объем движений в них, регрессировал васкулит, нормализовались показатели СОЭ и С-РБ, индекс DAS28 составил 4,5 (средняя степень активности).

Развитие тяжелых системных проявлений при РА, в том числе ревматоидного васкулита, ассоциировано с длительным течением болезни, высокой активностью процесса и уровнем РФ, недостаточным терапевтическим контролем, резистентностью к стандартной базисной терапии и поздним назначением генно-инженерных биологических препаратов. Подавление и контроль аутоиммунного воспалительного процесса в соответствии с тактикой Treat to target («Терапия до достижения цели») является важным условием предотвращения неблагоприятных исходов заболевания.

Информация для авторов

Уважаемые коллеги!

При оформлении статей, направляемых в журнал «Клиницист», следует руководствоваться обновленными правилами:

1. Статья должна быть представлена в электронном виде (в отдельных файлах: текст статьи со списком литературы, таблицы, графики, рисунки, подписи к рисункам, резюме).

Шрифт – Times New Roman, 14 пунктов, через 1,5 интервала. Все страницы должны быть пронумерованы.

2. На первой странице должно быть указано: название статьи, инициалы и фамилии всех авторов, полное название учреждения (учреждений), в котором (которых) выполнена работа, **его (их) полный адрес с указанием индекса**.

Обязательно указывается, в каком учреждении работает каждый из авторов.

Статья должна быть подписана всеми авторами. В конце статьи должны быть обязательно указаны **контактные телефоны, рабочий адрес с указанием индекса, факс, адрес электронной почты и фамилия, имя, отчество полностью, занимаемая должность, ученая степень, ученое звание автора (авторов)**, с которым редакция будет вести переписку.

3. Объем статей: оригинальная статья – не более 12 страниц; описание отдельных наблюдений, заметки из практики – не более 5 страниц; обзор литературы – не более 20 страниц; краткие сообщения и письма в редакцию – 3 страницы.

Структура оригинальной статьи: введение, материалы и методы, результаты исследования и их обсуждение, заключение (выводы).

К статьям должно быть приложено **резюме** на русском языке, отражающее содержание работы, с названием статьи, фамилиями и инициалами авторов, названием учреждений; **для оригинальных статей – структурированное резюме** (введение, материалы и методы, результаты и т. д.). Объем резюме – 1500–5000 знаков с пробелами. Количество **ключевых слов** должно составлять от 10 до 50.

4. Иллюстративный материал:

- Фотографии должны быть контрастными; рисунки, графики и диаграммы – четкими.
- Фотографии представляются в оригинале или в электронном виде в формате TIFF, JPG, CMYK с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).
- Графики, схемы и рисунки должны быть представлены в формате EPS Adobe Illustrator 7.0–10.0. При невозможности представления файлов в данном формате необходимо связаться с редакцией.
- Все рисунки должны быть пронумерованы и снабжены подрисуночными подписями. Подписи к рисункам даются на отдельном листе. На рисунке указываются «верх» и «низ»; фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «а», «б» и т. д. Все сокращения и обозначения, использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисуночной подписи.
- Все таблицы должны быть пронумерованы, иметь название. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице.

• Ссылки на таблицы, рисунки и другие иллюстративные материалы приводятся в надлежащих местах по тексту статьи в круглых скобках, а их расположение указывается автором в виде квадрата на полях статьи слева.

5. Единицы измерений даются в СИ.

Все сокращения (аббревиатуры) в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом употреблении. Использование необщепринятых сокращений не допускается.

Название генов пишется курсивом, название белков – обычным шрифтом.

6. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, оформленный следующим образом:

- Список ссылок приводится в **порядке цитирования**. Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.
- Для каждого источника необходимо указать: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, указываются первые 3 автора, затем ставится «и др.» в русском или «et al.» – в английском тексте).
- При ссылке на **статьи из журналов** указывают также название статьи; название журнала, год, том, номер выпуска, страницы.
- При ссылке на **монографии** указывают также полное название книги, место издания, название издательства, год издания.
- При ссылке на **авторефераты** диссертаций указывают также полное название работы, докторская или кандидатская, год и место издания.
- При ссылке на **данные, полученные из Интернета**, указывают электронный адрес цитируемого источника.
- Все ссылки на литературные источники печатаются арабскими цифрами в квадратных скобках (например, [5]).
- Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях желательно **не более 20–25 источников**, в обзорах литературы – **не более 60**.

7. Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.

8. Все статьи, в том числе подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно, в порядке общей очереди.

Статьи, не соответствующие данным требованиям, к рассмотрению не принимаются.

Все поступающие статьи рецензируются.

Присланные материалы обратно не возвращаются.

Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.

Статьи следует направлять по e-mail: **klinitsist@gmail.com** (предпочтительно) или по адресу: 119049, Москва, Ленинский проспект, д. 8, к. 10, комн. 224 (Аничкову Дмитрию Александровичу). Тел.: +7 (495) 536-96-12, факс: +7 (499) 237-69-48.



СТАЛЕВО

— уверенный старт,
длительная эффективность

При первых симптомах болезни Паркинсона, связанных с феноменом «истощения дозы», необходимо назначить Сталево

Эффективность

Существенное улучшение контроля симптомов болезни Паркинсона у пациентов с феноменом «истощения дозы»

Стабильность

Уникальная комбинация леводопы с энтакапоном для создания более стабильной концентрации леводопы в плазме крови

Индивидуальность

3 дозировки Сталево обеспечивают более точный подбор дозы леводопы каждому пациенту



ООО "Орион Фарма"
119034, Москва, Сеченовский пер., д. 6, стр. 3,
Тел.: +7 495 363 5071; факс: +7 495 363 5074
www.orionpharma.ru



Сталево®
Леводопа/карбидопа/энтакапон
50/12,5/200 мг, 100/25/200 мг, 150/37,5/200 мг

Эффективная терапия надолго

На пути продления ЖИЗНИ

Плавикс®
Клопидогрела гидросульфат 75 мг

Плавикс®
Клопидогрела гидросульфат 300 мг

Коплавикс®
Клопидогрел 75 мг / АСК* 100 мг

* АСК — ацетилсалициловая кислота.

Плавикс® МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Клопидогрел. ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО. Клопидогрела гидросульфат в форме II. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. Клопидогрел представляет собой пролекарство, один из активных метаболитов которого является ингибитором агрегации тромбоцитов. Активный метаболит клопидогрела селективно ингибирует связывание АДФ с P2Y12 рецептором тромбоцитов и последующую АДФ-опосредованную активацию комплекса GPIIb/IIIa, приводя к подавлению агрегации тромбоцитов. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ. Предотвращение атеротромботических осложнений у взрослых пациентов с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом или с диагностированной окклюзионной болезнью периферических артерий; у взрослых пациентов с острым коронарным синдромом. Предотвращение атеротромботических и тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Повышенная чувствительность к клопидогрелу или любому из вспомогательных веществ препарата; тяжелая печеночная недостаточность; острое кровотечение, например, кровотечение из пептической язвы или внутричерепное кровоизлияние; редкая наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и глюкозо-галактозная мальабсорбция; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. БЕРЕМЕННОСТЬ. Не рекомендуется прием клопидогрела во время беременности, за исключением тех случаев, когда, по мнению врача, его применение настоятельно необходимо. ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ. Лечащий врач, исходя из важности приема препарата Плавикс® для матери, должен рекомендовать ей прекратить прием препарата или принимать препарат, но отказаться от грудного вскармливания. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Клопидогрел следует принимать внутрь, независимо от приема пищи. Инфаркт миокарда, ишемический инсульт и диагностированная окклюзионная болезнь периферических артерий: препарат принимается по 75 мг один раз в сутки. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: лечение клопидогрелом должно быть начато с однократного приема нагрузочной дозы, составляющей 300 мг, а затем продолжено приемом дозы 75 мг один раз в сутки (в сочетании с ацетилсалициловой кислотой в дозах 75-325 мг в сутки). Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: клопидогрел следует принимать один раз в сутки в дозе 75 мг с первоначальным однократным приемом нагрузочной дозы клопидогрела 300 мг в комбинации с ацетилсалициловой кислотой в сочетании с тромболитиками или без сочетания с тромболитиками. У пациентов старше 75 лет лечение клопидогрелом должно начинаться без приема его нагрузочной дозы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ. Кровотечения и кровоизлияния. Нарушения со стороны крови. Диспепсия, абдоминальные боли, диарея. ПЕРЕДОЗИРОВКА. При появлении кровотечения требуется проведение соответствующих лечебных мероприятий. Антидот клопидогрела не установлен. Если необходима быстрая коррекция удлинившегося времени кровотечения, то рекомендуется проведение переливания тромбоцитарной массы. ФОРМА ВЫПУСКА. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 75 мг. По 7, 10 или 14 таблеток в блистер из ПВХ/ПВДХ и фольги алюминиевой или ПА/Ал/ПВХ и фольги алюминиевой. По 1, 2 или 3 блистера вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ. Хранить при температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. СРОК ГОДНОСТИ. 3 года. УСЛОВИЯ ОТПУСКА. Отпускается по рецепту. РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР. П №015542/01. С подробной информацией о препарате можно ознакомиться инструкции по применению.

Коплавикс® МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Ацетилсалициловая кислота + клопидогрел. ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО. Клопидогрела гидросульфат в форме II, ацетилсалициловая кислота. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. Клопидогрел представляет собой пролекарство, один из активных метаболитов которого является ингибитором агрегации тромбоцитов. Его активный метаболит необратимо связывается с тромбоцитарными АДФ-рецепторами (рецепторами аденозиндифосфата) и селективно ингибирует связывание АДФ с АДФ-рецепторами тромбоцитов и последующую активацию комплекса GPIIb/IIIa под действием АДФ, благодаря чему подавляется АДФ-индуцируемая агрегация тромбоцитов. Ацетилсалициловая кислота (АСК) подавляет агрегацию тромбоцитов за счет необратимого ингибирования простагландиновой циклооксигеназы-1 и, вследствие этого, уменьшения образования тромбоксана А2. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ. Показан для применения у пациентов, которые уже получают одновременно клопидогрел и ацетилсалициловую кислоту. Предотвращение атеротромботических осложнений у взрослых пациентов с острым коронарным синдромом. Предотвращение атеротромботических и тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Повышенная чувствительность к любому из вспомогательных веществ препарата; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность; острое кровотечение; бронхиальная астма, индуцируемая приемом салицилатов и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП); синдром бронхальной астмы, ринита и рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, гиперчувствительность к НПВП; мастоцитоз; редкие наследственные состояния: непереносимость галактозы; непереносимость лактозы вследствие дефицита лактазы; синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. БЕРЕМЕННОСТЬ. В качестве меры предосторожности препарат Коплавикс® не следует принимать в течение первых двух триместров беременности, за исключением случаев, когда клиническое состояние женщины требует лечения клопидогрелом в комбинации с АСК. В связи с наличием в составе препарата АСК он противопоказан в третьем триместре беременности. ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ. Грудное вскармливание в случае лечения препаратом Коплавикс® следует прекратить. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Препарат Коплавикс® следует принимать 1 раз в сутки вне зависимости от приема пищи. Острый коронарный синдром (ОКС): прием препарата Коплавикс® начинают после приема однократной нагрузочной дозы клопидогрела в комбинации с АСК в виде отдельных препаратов, а именно клопидогрел в дозе 300 мг и АСК в дозах 75-325 мг в сутки. Фибрилляция предсердий: препарат Коплавикс® следует принимать один раз в сутки, после начала лечения клопидогрелом 75 мг и АСК 100 мг в виде отдельных препаратов. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ. Кровотечения и кровоизлияния. Желудочно-кишечные кровотечения, диспепсия, абдоминальные боли, диарея. ПЕРЕДОЗИРОВКА. При появлении кровотечения требуется проведение соответствующего лечения. Антидот клопидогрела не установлен. Если необходима быстрая коррекция удлинившегося времени кровотечения, то рекомендуется переливание тромбоцитарной массы. При выявлении симптомов тяжелой передозировки АСК требуется госпитализация. При умеренной интоксикации можно попытаться искусственно вызвать рвоту, в случае неудачи показано промывание желудка. ФОРМА ВЫПУСКА. По 7 таблеток в ПА/Ал/ПВХ/алюминиевый блистер. По 1, 2 или 4 блистера вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. По 10 таблеток в ПА/Ал/ПВХ/алюминиевый блистер. По 10 блистеров вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ. Хранить при температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. СРОК ГОДНОСТИ. 2 года. УСЛОВИЯ ОТПУСКА. Отпускается по рецепту. РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР. ЛП-000163. С подробной информацией о препарате можно ознакомиться инструкции по применению.



Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция).
125009, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11. www.sanofi-aventis.ru

С ПОДРОБНОЙ ИНФОРМАЦИЕЙ О ПРЕПАРАТЕ МОЖНО ОЗНАКОМИТЬСЯ В ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ. РЕКЛАМА.