

зионной однофотонной компьютерной томографии в исследовании больных, которым предложена ресинхронизационная терапия / Е. Н. Остроумов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № S22. – С. 276а–277.

13. Радионуклидные методы в кардиологической клинике / Е. Н. Остроумов [и др.] // Сердце:

журн. для практикующих врачей. – 2010. – № 3. – С. 90–95.

14. Kotina E. D. Left and Right Ventricular Phase Analysis of Gated SPECT Myocardial Perfusion / E. D. Kotina, E. N. Ostroumov, V. A. Ploskikh // European J. of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. – 2012. – Vol. 39, № 2. – P. 213.

DATA PROCESSING IN RADIONUCLIDE DIAGNOSTICS

E.D. Kotina¹, D.A. Ovsyannikov¹, V.A. Ploskikh¹, A.V. Babin¹, O.F. Tuzikova²

*St. Petersburg State University,
Federal Research and Clinical Center of specialized types of health care and medical technology
of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow*

Currently radionuclide diagnostics is a high tech area of medicine, the development of which requires the solution of problems related to the improvement of both hardware and mathematical data processing of radionuclide studies. Mathematical and software data processing of radionuclide studies allows you to define a wide range of diagnostic parameters.

Keywords: radionuclide diagnostics, single photon emission computed tomography, mathematical and computer data processing.

УДК 618.7:612.751.3:616-018

КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ СИСТЕМНЫХ КОЛЛАГЕНОЗОВ В ПОСТГРАВИДАРНОМ ПЕРИОДЕ

М.Е. Шляпников¹, В.А. Мельников¹, С.В. Стулова¹,
Л.С. Семушкина², Н.Н. Трефилова², М.Б. Островский²

¹Самарский государственный медицинский университет,
²Самарская городская клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко

Статья посвящена вопросам междисциплинарного взаимодействия в решении проблемы

современной акушерской и терапевтической практики – системным коллагенозам, сопровождающимся вторичным антифосфолипидным синдромом – аутоиммунным состоянием, характеризующимся наличием у пациентов антител к фосфолипидам. В материале представлены два клинических случая системных коллагенозов, диагностированных после окончания беременности. Достоверно часто клиническая манифестация системных коллагенозов у женщин приходится на период постгравидарных осложнений, однако далеко не всегда настоящая патология обнаруживается своевременно, становясь причиной нерациональных тактических решений, нередко усугубляющих и без того сложную клиническую ситуацию.

Ключевые слова: послеродовой период, системные коллагенозы, антифосфолипидный синдром.

Системным коллагенозом принято называть группу заболеваний, основным проявлением которых является иммунопатологический процесс системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани, характеризующийся полиорганным поражением и полиморфизмом клинических проявлений [1, 6]. До настоящего времени этиология и патогенез коллагенозов окончательно не установлены [2, 4, 5, 9], но известно, что, вероятнее всего, это инфекционно-аллергические заболевания с генетической предрасположенностью в виде измененной реактивности организма с высокой чувствительностью к вирусно-бактериальным антигенам, достоверно часто сопровождающиеся вторичным антифосфолипидным синдромом (АФС) – невоспалительным аутоиммунным заболеванием, характеризующимся наличием у пациентов антифосфолипидных антител [3]. Частота обнаружения АФС при системных поражениях соединительной ткани доходит до 14 % случаев, в среднем 2–4 % (в высоком титре – менее 0,2 %), в общей популяции АФС чаще выявляется у женщин, чем у мужчин (соотношение 5:1). Достоверно чаще клиническая манифестация системных коллагенозов у женщин приходится на период гестации и постгравидарных осложнений [6–8, 10], однако далеко не всегда настоящая патология диагностируется своевременно, становясь причиной нерациональных тактических решений, нередко усугубляющих и без того сложную клиническую ситуацию.

В гинекологическом отделении гнойной хирургии ГБУЗ СО СГКБ № 2 им. Н.А. Семашко за 6 мес. 2012 г. выявлено 2 случая системных коллагенозов, ассоциированных с осложненным течением постгравидарного

периода.

Больная Б., 22 года, поступила в отделение с диагнозом неразвивающейся беременности в сроке 17–18 нед. (по фетометрии – 15 нед. гестации). Назначено комплексное обследование, противовоспалительная терапия; решение вопроса о сроках и методе родоразрешения отложено до получения результатов лабораторного и клинико-инструментального скрининга. Из анамнеза выяснено, что пациентка родилась от первой беременности, в детстве перенесла ветряную оспу, менструации установились с 14 лет, умеренные, безболезненные, по 3–5 дней, через 28 дней. Женщина состоит в браке. Гинекологических заболеваний не было. Выяснено, что отец пациентки умер от аутоиммунной миастении в возрасте 40 лет. В 2011 г. в возрасте 21 года – первая беременность, которая закончилась антенатальной гибелью плода в 24 нед. гестации (по данным УЗ-фетометрии плод соответствовал 17–18 нед. беременности). Обследование после родоразрешения не проводилось. Повторная беременность наступила спонтанно через 6 мес., в первом триместре протекала без осложнений, при УЗ-исследовании в 17–18 нед. обнаружена неразвивающаяся беременность, по данным УЗ-фетометрии соответствующая 15 нед. гестации. Настоящая беременность третья, желанная. Женщина астенического телосложения, рост – 163 см, вес – 42 кг. Выявлена полилимфоаденопатия. Обращает на себя внимание результат общего анализа крови: гемоглобин – 98 г/л, лейкоцитов – 2,4 тыс., СОЭ – 53 мм/ч.

На следующий день в связи с начавшимся кровотечением из половых путей в экстренном порядке выполнено инструменталь-

ное опорожнение полости матки, трансфузия свежезамороженной плазмы. Осложнений не было. Продолжена антибактериальная, противовоспалительная и гемостатическая терапия. В послеабортном периоде отмечалась гипертермия, ежедневно в вечерние часы до 37,8–38,0 °С. В диагностическую программу включены УЗИ щитовидной железы и брюшной полости, рентгенография грудной клетки, эхокардиографическое исследование сердца. Патологии не выявлено. Анализ крови на наличие LE-клеток – отрицательный, в биохимическом анализе крови резко повышено количество С-реактивного белка. На консультации специалистов (гематолог, инфекционист, терапевт) лишь констатируется наличие легкой анемии смешанного генеза. На 7-е сут послеабортного периода состояние пациентки ухудшилось, больная почувствовала выраженную слабость, повышение температуры тела до 38,0 °С. В общем анализе крови: гемоглобин – 86 г/л, лейкоцитов – 4,3 тыс., СОЭ – 55 мм/ч, тромбоцитов – 192 тыс. Осмотрена консилиумом. Жалобы на общую слабость, повышение температуры тела до 37,8–38,2 °С, без ознобов. Общее состояние расценено как средней тяжести. Кожные покровы бледные, сыпи нет, отеков нет, в области предплечий и коленных суставов – сетчатое ливедо. При пальпации определено симметричное увеличение паховых, подмышечных, позадишейных, подчелюстных лимфатических узлов до 2–3 см в диаметре, безболезненных при пальпации, не спаянных с подлежащей клетчаткой. Тоны сердца обычной громкости, ЧСС = пульсу = 70 уд./мин, ритм правильный, АД – 100 и 60 мм рт. ст., симметрично. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 17 в мин. Язык влажный, без налета. Живот мягкий, безболезненный, перистальтика активная, печень выступает на 2 см ниже края реберной дуги, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Стул самостоятельный, оформлен. Диурез за сутки 1300 мл, дизурических явлений нет, симптом Пастернацкого отрицательный. Вагинальное исследование: наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу, на лобке псориазические бляшки диаметром до 2–3 см. Влагалище узкое, шейка

матки в зеркалах цилиндрической формы, без нарушения эпителиального покрова. Наружный зев закрыт, матка в anteversioflexio, увеличена до 5 нед. беременности, мягковатая, слегка болезненная при пальпации. Придатки матки с обеих сторон пальпируются безболезненно. Вены по стенкам таза не определяются. Выделения из половых путей слизисто-сукровичные, скудные. Коллегиально поставлен диагноз: метроэндометрит после выскабливания полости матки по поводу неразвивающейся в 17–18 нед. беременности. Послеабортный сепсис? Системный коллагеноз? Антифосфолипидный синдром (клинически). Анемия средней степени тяжести, смешанного генеза. Псориаз вне обострения.

Продолжена деэскалационная антибиотикотерапия карбапенемами (меронем 1 г каждые 8 ч), решено дообследовать больную по программе сепсиса с последующим решением вопроса о выборе тактики лечения. В результате обследования выявлены эхографические признаки гепатомегалии и спленомегалии, появление признаков полисерозита на фоне сохраняющейся лейкопении, наличие диагностических критериев антифосфолипидного синдрома с явлениями субкомпенсированного ДВС (положительные Д-димеры, повышение уровня РФМК, тенденция к тромбоцитопении), прокальцитонинный тест <0,5. Пациентка обследована по программе системного коллагеноза и антифосфолипидного синдрома: кровь на антинуклеарные и анти-ДНК-антитела, АФА, динамический контроль показателей красной крови, гемостаза, количество суточного белка в моче. В плане дальнейшей диагностики предусмотрена консультация ревматолога. К лечению добавлены низкомолекулярные гепарины в профилактической дозе. В течение следующих суток состояние больной существенно не изменилось, оставалось средней тяжести.

При получении результатов обследования на системное поражение соединительной ткани и антифосфолипидный синдром выявлены повышенные уровни специфических тестов – антинуклеарные и анти-ДНК-антитела, АФА. Больная консультирована ревматологом, впервые поставлен диагноз системная красная волчанка, активность III с пора-

жением суставов (артралгии), кожи (сетчатое ливедо), синдромом Рейно, гематологическими нарушениями (тромбоцитопения, лейкопения). Вторичный антифосфолипидный синдром с поражением легких, серозных оболочек. К назначенному лечению рекомендовано добавить глюкокортикостероиды: перорально преднизолон в дозе 40 мг в сут.

В течение последующих пяти суток отмечена положительная динамика. На следующий день после приема преднизолона снизилась температура до нормальных показателей. Учитывая наличие нижнедолевой левосторонней пневмонии и левостороннего плеврита (только по данным рентгенологического исследования), по рекомендациям ревматолога продолжена деэскалационная антибиотикотерапия. На 18-е сут после прерывания патологической беременности больная выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями последующего лечения и наблюдения у ревматолога и врача акушера-гинеколога женской консультации.

Больная Ю., 33 года, жительница сельского района, переведена на 40-е сут пуэрперия после операции кесарева сечения из гинекологического отделения центральной районной больницы в сопровождении бригады санитарной авиации областной больницы в гинекологическое отделение гнойной хирургии ГБУЗ СО СГКБ № 2 им. Семашко с диагнозом острого послеродового метрорэндометрита. Острый илеофemorальный тромбоз справа 4 суток давности. Угроза тромбоэмболии легочной артерии. При поступлении больная предъявляла жалобы на общую слабость, повышение температуры тела до 37,5 °С с ознобом, а также ограничение подвижности, боли, покраснение и отек суставов верхних и нижних конечностей. Подобное состояние с нарастанием тяжести отмечено пациенткой в течение последних 9 дней. Первые пять дней заболевания лечилась дома самостоятельно: принимала баралгин в таблетках; затем обратилась за медицинской помощью, госпитализирована в гинекологическое отделение ЦРБ из женской консультации. В течение нескольких суток состояние больной – без положительной динамики. Ввиду неэффективности проводимой проти-

вовоспалительной терапии решено перевести в специализированное гинекологическое отделение городской больницы.

При поступлении консилиумом врачей акушеров-гинекологов состояние больной расценено как средней тяжести, температура тела до 37,3 °С, отмечена отечность, болезненность и ограничение в движениях суставов верхних и нижних конечностей, а также жалобы больной на «скованность во всем теле». Окружность правой нижней конечности на уровне бедра и голени на 5 см больше, чем левой. При влажной исследовании выявлена плотная матка с четким контуром, безболезненная, увеличена до 7 нед. гестации, в области рубца на матке – незначительное уплотнение слева без четких контуров, размерами до 4 см. По данным МРТ таза это образование является оставленной интраоперационно гемостатической губкой. Параметральная клетчатка не инфильтрирована, выделения из половых путей слизистые, светлые, без запаха. Из анамнеза выяснено, что впервые суставной синдром появился после первых родов в 2009 г., пациентка наблюдалась и получала лечение у терапевта по месту жительства в районе. Кроме того, отмечено, что в 16-летнем возрасте, в 1996 г., больная перенесла радикуломиелит и наблюдается у невролога с синдромом Броун-Секара. Поставлен диагноз: послеродовой период, 40-е сут после срочных оперативных родов путем операции кесарева сечения. Субинволюция матки. Радикуломиелит вне обострения. Ревматоидный артрит? На момент осмотра убедительные данные за акушерский сепсис и венозные осложнения пуэрперия не обнаружены. В общем анализе крови: гемоглобин – 120 г/л, лейкоцитов – 7,0 тыс. (лейкоформула без «лейкоцитарного сдвига влево»), СОЭ – 45 мм/ч, тромбоцитов – 244 тыс., время свертывания крови – 3 мин 20 с – 4 мин. Коллективно принято решение о необходимости дообследования по программе сепсиса и коллагеноза на фоне системной деэскалационной антибактериальной, неспецифической противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии. Больная консультирована терапевтом, урологом, неврологом, инфекционистом. Выявлены антитела к ДНК – 7,8 МЕ/мл,

АЦЦП<0,5, АНА, АФА – в пределах нормы; при рентгенографии кистей и стоп выявлены кистовидные просветления.

На основании полученных данных пациентка консультирована ревматологом, поставлен диагноз вероятный ревматоидный артрит, ранняя стадия, активность II, функциональная недостаточность I стадии. Назначена терапия преднизолоном и нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак натрия парентерально). В результате специфического лечения состояние больной значительно улучшилось, она выписана из гинекологического стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендацией продолжить лечение в специализированном ревматологическом отделении.

Таким образом, приведенные выше клинические наблюдения демонстрируют типичный дебют системных коллагенозов, ассоциированных с постгравидарным периодом и манифестирующих «под маской» генерализованных инфекционно-воспалительных акушерских осложнений. Максимально тщательная оценка анамнестических данных, особенностей клинико-инструментальных и лабораторных тестов, обоснованная и своевременно начатая специфическая терапия позволяют адекватно дифференцировать системные соединительнотканые поражения и выбирать наиболее рациональную тактику ведения пациенток репродуктивного воз-

раста.

1. *Александрова Е. Н.* Лабораторная диагностика антифосфолипидного синдрома / Е. Н. Александрова, А. А. Новиков, С. Д. Новикова // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 4. – С. 47–53.

2. *Клюквина Н. Г.* Антифосфолипидный синдром: клинические аспекты / Н. Г. Клюквина // Русский медицинский журн. – 2002. – Т. 10, № 22. – С. 15–20.

3. *Решетняк Т. М.* Антифосфолипидный синдром: низкомолекулярные гепарины в терапии антифосфолипидного синдрома и новые перспективы / Т. М. Решетняк // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 25–29.

4. Системные коллагенозы / Е. Л. Насонов [и др.] // Терапевтический архив. – 1993. – № 22. – С. 10–15.

5. *Федорова Е. В.* Беременность у женщин с системной красной волчанкой / Е. В. Федорова, Л. В. Ванько, Н. И. Клименченко // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 3. – С. 9–15.

6. *Федорова Е. В.* Системная красная волчанка и вторичный антифосфолипидный синдром / Е. В. Федорова, Т. В. Кирсанова, Н. И. Клименченко // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 11. – С. 92–95.

7. *Hanly J.G.* // CMAJ. – 2004. – № 24. – P. 168–181.

8. *Miyakis S.* [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2006. – № 4. – P. 295–306.

9. *Rubenstein E.* [et al.] // J. Rheumatol. – 2006. – Vol. 33 (2). – P. 355–357.

10. *Ruffati A.* [et al.] // Lupus. – 2004. – № 14. – P. 120–128.

CLINICAL MANIFESTATION OF SYSTEM COLLAGENOSSES IN POSTPARTUM PERIOD

**M.E. Shlyapnikov¹, V.A. Melnikov¹, S.V. Stulova¹,
L.S. Semushkina², N.N. Trefilova², M.B. Ostrovsky²**

¹Samara State Medical University,

²Samara Municipal Clinical Hospital № 2 the name of N.A. Semashko

The Article is sanctified to the issue of the day of modern obstetrics and gynaecology, system collagenosess, at the decision of that, integration of work of doctors of a few specialities is needed. It is infectiously-allergic diseases with genetic predisposition as the changed reactivity of organism with a high sensitiveness to the viral-bacterial antigens, for certain often attended with a secondary antiphosphotide syndrome – by the autoimmune disease, characterized by a presence for the patients of antiphosphotide antibodies. Two clinical cases of the system

collagenoses diagnosed after the onset of pregnancy are presented in material. For certain often clinical manifestation of system collagenoses women have on the period of pregnancy and postpartum complications, however far not always the real pathology reveals in good time, becoming reason of inefficient tactical decisions quite often aggravating and without that difficult.

Keywords: system collagenoses, antiphosphotide syndrome, complications of pregnancy.