

УДК 616.717.1/.718.1-002.77-07-053.9

Ю.М. ХАЙДАРОВА^{1,2}, Б.Б. СЕЙЖАНОВА¹¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,²Городской ревматологический центр, г. Алматы**ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ:
НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ**

Хайдарова Ю.М.

Ревматическая полимиалгия характеризуется развитием воспалительного процесса в мышцах плечевого и тазового пояса, который преимущественно встречается у пожилых людей. Больным в течение нескольких недель, а нередко и лет ставятся ошибочные диагнозы, поскольку основными проявлениями болезни являются такие неспецифические симптомы как боль, лихорадка и повышения СОЭ, поэтому пациенты, страдающие данной патологией, часто обращаются к различным специалистам. Правильный диагноз может быть поставлен с запозданием или вообще установлен не будет. В статье приводится случай у больной с ревматической полимиалгией и трудности диагностики.

Ключевые слова: ревматическая полимиалгия, пожилой возраст, лихорадка, дифференциальная диагностика.

Ревматическая полимиалгия (РПМ) – системное воспалительное заболевание людей пожилого возраста, характеризующееся болями и скованностью в мышцах плечевых и тазового пояса в сочетании с лихорадкой, снижением массы тела, депрессией, высокими показателями активности процесса при лабораторных исследованиях и нередко с признаками темпорального артериита. В последнее время определения РПМ представляются в виде аббревиатуры SECRET: S – Stiffness and pain – скованность и боли; E – Elderly individuals – пожилой возраст больных; C – Constitutional symptoms – общие конституциональные симптомы; R – Arthritis (rheumatism) – артрит; E – Elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR) – повышенная СОЭ; T – Temporal arteritis – височный артериит.

Сообщения об этом синдроме долгое время появлялись в медицинской литературе под различными названиями. Первое описание ревматической полимиалгии представил Bruce в 1888 г., когда он опубликовал наблюдение над 5 пожилыми пациентами с болями в проксимальных отделах конечностей и выраженной утренней скованностью. Тогда он обозначил данный симптомокомплекс как “сенильная ревматическая подагра”. Длительное время заболевание рассматривалось в рамках плечелопаточного периартроза. Термин «ревматическая полимиалгия» (РПМ) предложен в 1957 г. Барбером (Barber), который описал 12 случаев этого заболевания. В настоящее время ревматическую полимиалгию нельзя относить к редкой патологии. РПМ редко развивается у людей моложе 50 лет; частота встречаемости РПМ повышается с увеличением возраста. Большинству

пациентов больше 60 лет, а средний возраст начала заболевания – примерно 70 лет. Женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. Эпидемиология ревматической полимиалгии стала изучаться лишь в последние 40–50 лет. По данным исследования, в округе Олмстед (Миннесота), заболеваемость РПМ составляет 53,7 случая на 100 000 человек, старше 50 лет, в год, а распространенность – примерно 500 случаев на 100 000 человек старше 50 лет. В Гетеборге (Швеция) показатель ежегодной заболеваемости составил 28,6 случая на 100 000 человек старше 50 лет [1].

Нередко встречается сочетание ревматической полимиалгии с гигантоклеточным артериитом (ГКА). РПМ обнаруживается у 40–60% пациентов с височным артериитом, а её клинические проявления наблюдаются на ранних стадиях заболевания в 20–40% случаев таких больных и, наоборот, височный артериит может развиваться у больных с ревматической полимиалгией.

Хотя многое стало известно о РПМ, этиология остается неизвестной. Вероятно, этиологией являются многофакторный, приводящий к взаимодействию возраст, окружающая среда и генетическая предрасположенность. Предпринимаются попытки опереться на эпидемиологию заболевания, однако зависимость РПМ от возраста больных также до сих пор не получила четкого объяснения. Причиной преувеличения среди пациентов с РПМ представителей белой расы является, как полагают, генетическая предрасположенность; сообщается о связи заболевания с HLA-DR4. Имунная система участвует в патогенезе болезни, но ни стойких дефектов иммунного ответа, ни специфических антител не выявлено [1].

Контакты: Хайдарова Юлдуз Мадихановна, ассистент кафедры внутренних болезней №1 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова; врач-ревматолог Городского ревматологического центра г. Алматы. Тел. +7 707 827 60 33, e-mail: duzka_0801@mail.ru

Contacts: Yulduz Madihanovna Khaidarova, Senior Assistant of the Department of internship and residency in internal medicine number 1 KazNMU n.a. S.D. Asfendiyarov; rheumatologist of Municipal Rheumatological Center, Almaty. Tel. +7 707 827 60 33, e-mail: duzka_0801@mail.ru

Предположение о том, что РПМ может быть одной из форм ГКА, впервые была выдвинута в 1950-60 гг. [2]. Со всем недавно ПЭТ-сканированием в РПМ были выявлены особенности васкулита у 1/3 пациентов [3]. Патофизиологии для обоих заболеваний схожи, они сопровождаются нарушениями клеточного иммунитета, приводящими к развитию системного воспаления. Цитокины, такие как интерлейкин (IL) -1, IL-2, IL-6 и фактор некроза опухоли-альфа, играют важную роль в развитии воспалительного процесса в обоих случаях [4]. Полагают, что в РПМ процесс ограничивается воспалением суставных и околосуставных тканей, в то время как ГКА характеризуется развитием выраженного васкулита крупных сосудов. Классической гистологической особенностью ГКА является наличие воспалительной клеточной инфильтрации, состоящей из Т-клеток, дендритных клеток и макрофагов, мигрирующих от адвентиции артерии к меди и интима сосудов [5].

Клинические проявления РПМ, как правило, начинаются остро, среди полного здоровья. Больной ложится спать, а утром не может встать с постели из-за выраженной боли и скованности. Нередко начало заболевания связывают с перенесенным ОРВИ. Иногда развернутой клинической картине предшествует бессимптомное ускорение СОЭ или длительный лихорадочный синдром, что заставляет включать РПМ в дифференциально-диагностический ряд при “лихорадке неясного генеза” у пожилых. Болевой синдром и скованность при РПМ имеют свои особенности. Скованность и боли нарастают постепенно и носят симметричный характер. РПМ обычно поражает более чем одну область (шея, плечевой или тазовый пояс), однако не исключены внезапное начало заболевания или одностороннее поражение в раннем периоде болезни, которое затем распространяется симметрично на противоположную сторону. Боли обычно режущего, тянущего, дергающего характера, интенсивность которых связана с активностью болезни. Сильный болевой синдром ограничивает подвижность пациента; резко выражена скованность. Пациенты иногда жалуются на мышечную слабость вследствие болей и скованности. Обращает на себя внимание несоответствие между выраженностью субъективных ощущений и отсутствием болезненности или малой болезненностью при пальпации этих областей. В покое боли обычно стихают, хотя в 25-30% случаев сохраняется их интенсивность. Часто беспокоят ночные боли, которые усиливаются под влиянием тяжести тела, давления. Сон из-за этого становится прерывистым, отдых нарушается. Симптоматика болезни постепенно нарастает и через 2-6 недель достигает пика, при этом объективные изменения невелики. Воспаления суставов РПМ появляются через несколько месяцев после возникновения мышечных болей. Обычно ремиттирующий серонегативный симметричный синовит с небольшим отёком является признаком обострения РПМ. Внутрисуставной выпот в коленных суставах, синовит лучезапястных суставов (нередко сопровождающийся туннельным синдромом запястного канала) и синовит грудино-ключичных сочленений встречаются наиболее часто, выпот в коленном суставе может быть значительным (30-150 мл). Синовит носит преимущественно транзиторный характер и умеренно

выражен [1]. Отмечаются следующие особенности суставного синдрома: небольшое число поражённых суставов у одного больного; слабая выраженность признаков локального воспаления; быстрое стихание артрита на фоне лечения преднизолоном; отсутствие рентгенологических изменений со стороны суставов [6]. Из общих симптомов встречаются снижение массы тела, слабость, депрессия и субфебрильная лихорадка. Повышение температуры до фебрильных цифр, температурные свечи нехарактерны, если нет височного артериита [1]. Диагностика основывается, как правило, на клинических проявлениях, однако ориентироваться только на них нельзя, так как это может привести к грубым диагностическим ошибкам. Наиболее характерный признак заболевания – сочетание болевого синдрома с резким и стойким ускорением СОЭ до 100 мм/ч и более (определение методом Westergren) [1]. Ускорение СОЭ – чрезвычайно важный показатель, так как степень активности заболевания, как правило, коррелирует с изменением СОЭ, и именно на его динамику должны ориентироваться врачи при проведении лечения. Определяются также и другие лабораторные признаки, к таковым относятся признаки, отражающие течение системного воспалительного процесса (нормохромная нормоцитарная анемия, тромбоцитоз, повышение концентрации гаммаглобулинов и острофазовых белков). Более чем у 1/3 больных повышена активность печеночных ферментов, особенно щелочной фосфатазы. Подъем трансаминаз, щелочной фосфатазы, гипоальбуминемия у части больных РПМ отражают поражение печени при данном заболевании, что подтверждается результатами биопсии. Изменения в печени не специфичны – выявляют признаки портального воспаления, эпителиально-клеточные гранулемы.

Характерной особенностью РПМ является отсутствие каких-либо иммунологических маркеров заболевания: нет увеличения циркулирующих ИК, не увеличен РФ, антиядерные антитела. Среди инструментальных методов обследования диагностическую ценность имеют ультразвуковое исследование суставов, МРТ, позволяющие выявить симметричные синовиты и периаартриты проксимальных суставов. На рентгенограммах суставов специфических изменений не обнаруживается.

Диагноз РПМ выставляется согласно диагностическим критериям РПМ (B. Hamrin, 1972)

1. Возраст больного старше 50 лет.
2. Наличие болей в мышцах, по крайней мере, в двух из трёх областей (шея, плечевой и тазовый пояс).
3. Двусторонняя локализация болей.
4. Преобладание указанной локализации болей в течение активной фазы болезни.
5. СОЭ >35 мм/час.
6. Продолжительность симптомов болезни не менее 2 месяцев.
7. Ограничение движений в шейном отделе позвоночника, плечевых и тазобедренных суставах.
8. Общая слабость, повышенная утомляемость.
9. Анорексия, снижение массы тела, лихорадка, анемия.

Первые 5 критериев считаются обязательными, остальные – дополнительными.

Несмотря на наличие определенных диагностических критериев, у некоторых пациентов точная диагностика может быть затруднена из-за клинического полиморфизма заболевания. Наш проводимый клинический случай является демонстрацией данной проблемы.

Пациентка М, 58 лет, поступила в Городской ревматологический центр г. Алматы с жалобами на повышения температуры тела до 38,5 градуса с октября 2013 года, озноб, на боли и ограничения движения в плечевых, локтевых, коленных, тазобедренных и голеностопных суставах, тремор кистей рук, головные боли, нестабильность АД с повышением АД до 220/120 мм рт. ст., сухость во рту, мышечная слабость в конечностях, одышку при физической нагрузке, похудения на 30 кг в течение одного года, выпадения волос, затруднения глотания, плохой сон, общую слабость.

Анамнез заболевания: со слов с 2003 года состоит на «Д» учете у эндокринолога с диагнозом «Тиреотоксикоз», принимала мерказолил до 18 таб/сутки и анаприлин. Около 4-х лет назад появились стартовые боли в коленных суставах, лечилась народными средствами, НПВП местно. Считает себя больной с октября 2013 года, когда впервые появились лихорадка, озноб, легкая эритема на лице и переносице, связывает с постоянными ангинами, лечилась самостоятельно антибиотиками (цефтриаксон), но лихорадка сохранялась. В декабре обратилась к терапевту по месту жительства, получала метрид с некоторыми улучшениями, но температура держалась. В декабре 2013 года по рекомендации эндокринолога вновь начала принимать мерказолил по 3 таб/сутки. В феврале 2014 года после ОРВИ начали беспокоить кашель, выраженные боли в грудной клетке больше слева, повышение температуры тела до 39 градусов, обратилась к терапевту по месту жительства, была назначена антибактериальная терапия (ксон) в течение 14 дней без эффекта, лихорадка и слабость сохранялись. В марте 2014 года на рентгенографии ОГК были выявлены «Левосторонняя пневмония. Хронический бронхит», и пациентка была направлена на КТ легких. Закл.: умеренно выраженная эмфизема легких с застойными изменениями в нижних отделах легких. Застойные корни. Мышечные изменения сердца. В динамике боли в грудной клетке, кашель прошли. Но лихорадка сохранялась. Из-за рецидивирующей ангины обратилась к лор-врачу, дообследована: СРБ 4+ и была направлена к ревматологу в ГРЦ. В мае 2014 года была консультирована ревматологом ГРЦ, выставлен диагноз «ОА», и была направлена на дообследование: хламидиоз – отрицательно, уреаплазма – отрицательно, антитела к кардиолипину – отрицательно, АНА – (0.348/2.701) – положительно, антитела к ДНК (однопочеч, двухпочеч.) – положительно; КТ ОБП – умеренно выраженная внутривисцеральная гипертензия. Двухсторонний хронический пиелонефрит; на БАК креатинин – 125,8 мкмоль/л, мочевины – 8,35 ммоль/л, СРБ 4+. В мае сделана биопсия щитовидной железы. Закл.: цитогамма аутоиммунного процесса, косвенные признаки токсического зоба. При повторном обращении в ГРЦ в июне 2014 года был выставлен диагноз «Недифференцированный коллагеноз», и была рекомендована госпитализация в ГРЦ для уточнения диагноза. В июне 2014 года получала

лечение в дневном стационаре по месту жительства, где получала ГКС капельно по 30 мг №7 с положительным эффектом, но после отмены ГКС лихорадка вернулась и температура повышалась до 39 градусов. В июле 2014 года при очередной консультации в ГРЦ назначена ГКС 8 мг, пациентка принимала 4 мг/сутки, на фоне которой отмечает улучшение самочувствия, уменьшение суставного синдрома, но температура сохранялась на уровне 37-37,1 градуса. В июле на БАК было выявлено повышение АЛТ, АСТ двукратно. В 18 июля 2014 года была консультирована доцентом кафедры АГИУВ Сулейменовой З.И., была исключена инфекционная патология, выставлен диагноз «Аутоиммунный гепатит. Недифференцированный коллагеноз. Аутоиммунный тиреоидит», и была направлена на лечение в ГРЦ. В сентябре 2014 году получала стационарное лечение в ГРЦ (лабораторно-инструментальные данные: ОАК – умеренный лейкоцитоз (13-12,1), СОЭ – 29-33 мм/час; БАК – ЛДГ – 526,6 ммоль/л, КФК – 102 МЕ/мл; ОАМ – белок – 0,272 – 0,33 г/л, микрогематурия, единичные цилиндры, лейкоцитурия; иммунодиагностика: АТ к ДНК IgG (двухпочечный) – отрицательно, АЦЦП – отрицательно, АНЦА – отрицательно, АНА – положительно (1,245/3,47), АЦЦП – отрицательно; суточная протеинурия: выделен 1 л., белок – 0.066 г/л; кровь на стерильность от 15.09.2014 г.: закл.: микрофлора не обнаружена; кровь на прокальцитонин – 0.229 нг/мл; кровь на ТТГ: 1,86 мкМЕ/мл (0.40 – 3.77); онкомаркеры: СА 19-9 – 8.26 (Н 0.00-39,0), Са72-4 – 1,08 (Н 0,00 – 6.90), РЭА – 0.25 (Н 0.00-5.2), АФП – 2.2 (Н 0.0 – 7.0), тиреоглобулин – 16,24 (Н 1,4 – 78), CYFRA 21-1 (3.47 (Н 0,00 – 3,3), NSERackPack- 12,17 (0,00 – 16,30), Белок S – 0,046 (0,000 – 0,105); маркеры гепатитов В и С: отрицательно; УЗИ ОБП – закл.: гепатомегалия. Выраженный жировой гепатоз печени. Признаки хронического панкреатита. Хронический двухсторонний пиелонефрит; ЭхоКГ – закл.: уплотнения стенок аорты, створок аортального клапана. Полости сердца не расширены. Нарушения диастолической функции левого желудочка по 1 типу. Сократительная способность миокарда удовлетворительная; ЭКГ – закл.: ритм синусовый с ЧСС 71 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Дистрофические изменения в миокарде. Полная блокада правой ножки ПГ; рентгенограмма ОГК – закл.: хронический бронхит; консультация эндокринолога – закл.: жалобы на субфебрильную температуру. В анамнезе ДТЗ, принимала мерказолил до 18 таб. В настоящее время не принимает. На чистом фоне без мерказолила гормоны щитовидной железы в пределах нормы. Наблюдения эндокринолога по месту жительства. В стационаре была консультирована проф. Исаевой Б.Г., была выписана с диагнозом «Недифференцированный коллагеноз», рекомендовано ГКС 20 мг/сутки, селл-септ 1 г/сутки. В ноябре 2014 году повторно была осмотрена проф. Исаевой Б.Г., был выставлен диагноз «Вероятная СКВ» рекомендован селл-септ 1 г/сутки и стационарное лечение в ГРЦ. Последняя госпитализация в ГРЦ в апреле 2015 года, неоднократно была осмотрена д.м.н., проф. кафедры АПТ КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова Исаевой Б.Г. и доцентом Дильмановой Д.С. В отделении проводилась дифференциальная диагностика между «ДБСТ», неопроцессом и системными проявлениями тиреотоксикоза.

Консультирована проф. эндокринологом Ж. Абылайұлы, был выставлен диагноз «Синдром тиреотоксикоза на фоне аутоиммунного тиреоидита» и рекомендовано лечение и наблюдения у эндокринолога. Необходимо наблюдения в динамике. (ИФА от 27.03.2015 г.: АТ к нативному ДНК – отрицательно, HBsAg – отрицательно, антиВГС G/M – отрицательно, суточная протеинурия – 0,83 г/л). В апреле 2015 года была консультирована эндокринологом, был выставлен диагноз «Узловой зоб правой доли. Эутиреоз» (ТТГ – 0,614, Т4 – 17,89 нмоль/л, АТ ТПО – 40,3. МРТ головного мозга – признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Смешанные атрофические процессы больших полушарий), рекомендован сиофор 1000 мг/сутки. В октябре 2015 года наблюдалась у иммунолога с диагнозом «Рецидивирующий урогинетальный и респираторный хламидиоз. Иммунодефицитное состояние, клеточный тип», принимала одестон, ливарал, вермокс, рокситромицин, нистатин, осарбон, рифампицин, левамакс, доксилан, микомакс, далее принимала полиоксидоний, тенидазол, атрикан с некоторыми улучшениями. (АТ к ДНК (1,2) – отрицательно, ИФА бруцеллез – отрицательно, Реакции Райта и Хедельсона – отрицательно, хламидиоз – положительно; СРБ – положительно, РФ – отрицательно, АСЛ-О – отрицательно, бруцеллез – отрицательно). Далее наблюдалась у онколога по месту жительства, была взята биопсия из кожи – была исключена онкопатология. В марте 2016 года была консультирована эндокринологом по месту жительства (ТТГ – 0,0005, АТ ТПО – 41,587, Т3 – 2,2 Т4 – 181,9, АТ к тиреоглобулину – 82, 203 ед/мл, прокальцитонин – 0,041), рекомендован тирозол 5 мг 2 р/д, с тех пор принимает регулярно. Данное ухудшение состояния в течение 2 месяцев в виде прогрессирования мышечного синдрома, лихорадки до 38,5 градуса, обратилась к ревматологу в ГРЦ (СОЭ – 45 мм/час, лейкоциты – 12,7, АНА – положительно, СРБ – +++++, С3 – 1,3, С4 – 0,13, ферритин – 273, ЛДГ – 283, КФК – 30, АТ к нативному ДНК – отрицательно), рекомендовано ГКС 8 мг/сутки и госпитализация в ГРЦ для уточнения диагноза. Госпитализирована в ГРЦ для коррекции терапии по порталу.

Анамнез жизни: туберкулез, венерические заболевания, вирусные гепатиты, сахарный диабет – отрицает. В анамнезе АГ до 220 /120 мм рт.ст., принимает бипрол, индап. Хронические заболевания: хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит, хронический бронхит, хронический холецистит, ДТЗ. С 17 лет после ЗЧМТ состояла на учете с диагнозом «Посттравматическая энцефалопатия», с 2012 года на МРТ – признаки гидроцефалии. Гинекологический анамнез: беременность – 12, роды – 2, аборт – 10, климакс в 51 год. Наследственность не отягощена. Аллергоанамнез не отягощен. Операции и переломов не было.

Status praesens: состояние средней степени тяжести за счет основного заболевания, за счет признаков интоксикации, миалгии и суставного синдрома. Сознание: ясное, небольшие признаки депрессии. Положение: пассивное за счет мышечной слабости плечевого и тазового поясов. Телосложение: нормостеническое, удовлетворительного питания. Рост – 158 см, вес – 67 кг. Температура тела 38,3 градуса. Кожные покровы: обычной окраски, влажные, тургор кожи снижен. Имеются несколько болезненные

подкожные узелки в области плеча и предплечий, не спянные с окружающей тканью, плотной консистенции. Телеангиоэктазии на коже спины. Гипертрихоз. Выраженный тремор рук. Периферические лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Костно-суставная система: акт сжатия кистей рук полный, сила сжатия умеренно снижена. Симптом бокового сжатия, ладонный тест – отрицательный. Коленные суставы умеренно деформированы за счет периартикулярного отека, хруст и крепитация при движении. Боли и ограничения движения в плечевых, коленных, тазобедренных суставах. Боли в голеностопных суставах при ходьбе. ВАШ – 6 баллов. Другие суставы без видимых деформаций, движение в полном объеме. Система органов дыхания: дыхание свободное. Грудная клетка обычной формы. Перкуторно: легочный звук по всем полям. Аускультативно: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца: правая по правому краю грудины; верхняя – III межреберье слева; левая – среднеключичная линия слева. Аускультативно: тоны сердца умеренно приглушены, шума и акцента нет. Ритм правильный, ЧСС 80 уд/мин., пульс 80 в мин., АД 110/80 мм рт.ст., система органов пищеварения: язык суховат, обложенный белом налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, безболезненна. Размеры печени по Курлову: 7-9-10 см. Стул регулярный, оформленный. Система органов мочевого выведения: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Исследования амбулаторные лабораторные:

1. ОАК от 05.04.2016 г.: Hb – 126 г/л, лейкоц. – 8,0, эр. – 4,0, тром. – 186, с/я – 58,9%, м – 9,5%, л – 31,6%, СОЭ – 32 мм/час.
2. ОАМ от 05.04.2016 г.: уд. вес – 1016, белок. – авс, лейкоц. – 5-6 в п/зр., пл. эп. – 10-15 в п/зр.
3. БАК от 05.04.2016 г.: белок – 69 г/л, мочевины – 8,3 ммоль/л, креатинин – 94 мкмоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, АЛТ – 14, АСТ – 15, билирубин – 12,6 мкмоль/л, холестерин – 3,64 ммоль/л, триглицериды – 2,1 ммоль/л, СРБ – +++, РФ – отрицательно.
4. Микрореакция от 08.04.2016 г.: отрицательно.
5. Кал на я/г от 06.04.2016 г.: не обнаружено; кал на скрытую кровь от 06.04.2016 г.: отрицательно.
6. Маркеры гепатитов В и С 13.01.2016 г.: отрицательно
7. Кровь на ВИЧ от 11.11.2015 г.: №1101152465 – отрицательно.

Исследования амбулаторные инструментальные:

1. Рентгенография ОГК от 18.02.2016 г.: закл.: хронический бронхит.
2. ЭКГ от 05.04.2016 г.: закл.: мерцательная аритмия с ЧСС 90 уд/мин., горизонтальное положение ЭОС. Дистрофия миокарда.
3. ЭхоКГ от 04.04.2016 г.: закл.: КДР – 44 мм, КСР – 33 мм, УО – 42 мл, ФВ – 47%. Корень аорты не расширен. Стенки уплотнены. Клапаны интактные. Патологическая регургитация не выявлена. Сократительная способность ЛЖ снижена. Признаки мерцательной аритмии. Гипертрофия ЛЖ.
4. МРТ малого таза от 17.11.2015 г.: закл.: инвазивные изменения органов малого таза.

5. УЗИ почек от 04.04.2016 г.: закл.: хронический двухсторонний пиелонефрит. Микролитиаз.

6. Рентгенография коленных суставов от 16.03.2015 г.: закл.: артрозо-артрит коленных суставов, 2 стадия.

Исследования стационарные лабораторные:

1. ОАК от 13.04.2016 г.: эр – 4,2, Нв – 107 г/л, L – 6,3, тром – 180, п/я – 3%, с/я – 43%, м – 6%, л – 48%, СОЭ – 45 мм/час.

2. ОАК от 21.04.2016 г.: эр – 3,9, Нв – 112 г/л, L – 15, тром – 200, п/я – 6%, с/я – 60%, м – 6%, л – 28%, СОЭ – 11 мм/час.

3. ОАМ от 13.04.2016 г.: кол/во – 100 мл, цвет – прозр, реакция – кисл., уд. вес – 1015, белок – 0,034 г/л, сахар – авс, пл. эп. – 8-9 в п/зр., L – 4-5 в п/зр., эр. – 3-4 вл/зр.

4. БАК от 13.04.2016 г.: белок – 63 г/л, мочевины – 7,5 ммоль/л, креатинин – 85 мкмоль/л, АЛТ – 14, АСТ – 13, билирубин – 10,9 мкмоль/л, холестерин – 4,0 ммоль/л, калий – 3,7 ммоль/л, натрий – 138 ммоль/л, ЛДГ – 223, КФК – 20 ед., глюкоза – 4,5 ммоль/л, СРБ – положительно, РФ – отрицательно, АСЛ-О – отрицательно

5. Коагулограмма от 13.04.2016 г.: ПВ – 21 сек, ПИ – 82%, МНО – 1,2 мкмоль/л, АЧТВ – 51

6. Суточная протеинурия от 15.04.2016 г.: белок – 0,079 г/л, выделено – 1900 мл.

Исследования стационарные инструментальные:

ЭКГ от 12.04.2016 г.: закл.: Синусовая аритмия, с ЧСС 79 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Единичные наджелудочковые экстрасистолы.

Консультация невропатолога от 15.04.2016 г.: закл.: Энцефалопатия смешанного генеза. Синдром вертебробазилярной недостаточности. Рекомендовано: актовегин 10,0 в/в капельно №10, цероксон по 1 таб. утром 1 месяц, вестиб 24 мг 2 р/д 3 месяца, ЛФК.

В отделении пациентка была осмотрена д.м.н., проф. кафедры АПТ КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова Исаевой Б.Г. В отделении проводилась дифференциальная диагностика между «ДБСТ», системными проявлениями тиреотоксикоза. Учитывая возраст больного старше 50 лет, наличие болей в мышцах (плечевой и тазовый пояс), симметричную локализацию болей, преобладание указанной локализации болей в течение активной фазы болезни, СОЭ >35 мм/час (45-50 мм/час), продолжительность симптомов болезни не менее 2 месяцев (более 2 лет), ограничение движений в плечевых и тазобедренных суставах, общую слабость, повышенную утомляемость, похудения до 30 кг, субфебрильную лихорадку больше 2 лет, негативность по РФ, АНА, АТ к нативному ДНК, АЦЦП, выставлен диагноз: «Ревматическая полимиалгия», рекомендовано ГКС 24 мг/сутки с дальнейшим снижением дозы до 8 мг/сутки по схеме и азатиоприн 100 мг/сутки. Необходимо наблюдение в динамике.

Проведено лечение: режим II, диета №15, пентоксифиллин 5,0 в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида 150 №5, калий хлорид 4% 20,0 в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида №5, омега-3 20 мг №8, мелбек 1,5 в/м №8, витамин В₁₂ 1,0 в/м №9, витамин В₆ 1,0 в/м №9, метипред 16 мг/сутки №5, метипред 24 мг №3, преднизолон на 0,9% растворе натрия хлорида 240 мг №3 – 180 мг, 150 мг, 120 мг, 90 мг.

Состояние при выписке: на фоне проводимой терапии отмечается положительная динамика в виде нормализации температуры тела, с последующим уменьшением слабости, ноющих болей в коленных, тазобедренных и плечевых суставах, болей в мышцах верхнего плечевого пояса, уменьшением общей слабости, стабилизацией температуры тела и АД, нормализацией лабораторных показателей (СОЭ – 45 мм/час 11 мм/час).

Выписывается для продолжения лечения в амбулаторных условиях с рекомендациями:

1. «Д» наблюдение ревматолога, эндокринолога, терапевта по м/ж.

2. Санация хронических очагов инфекции.

3. Противовоспалительная иммуносупрессивная терапия:

- Преднизолон 5 мг (метипред 4 мг) 6 таб. в 8-00 утра 3 таб., 3 таб. 10 часов 1 месяц, далее снижать по ½ таб. в каждую неделю до 4 мг/сутки.

4. Базисная терапия:

- Азатиоприн (имуран) 50 мг по 1 таб. 2 раза в день, длительно под контролем ОАК, БАК.

5. Прием НПВП при болях в суставах (локсидол 15 мг * 2 раза в день, мапрофен 100 мг * 2 раза в день, модалис, диклоберл, ортофен).

6. Сосудистая терапия (трентал, актовегин, курантил, вазонит), по 1 таб. * 3 раза в сутки, после еды, 1 месяц, курсами 1 раз в квартал.

7. Хондропротекторы: структум 500 мг 2 раза в день или донна по 1 пак. 1 раз в день 3 месяцев.

8. Препараты кальция (остеофорте, альфа Д3 тева 1 мкр.) по 1 кап. 1 раз в день 3 месяца.

9. Гастропротекторы (улпесан, лансобел, париет, контролок) 20 мг/вечером, длительно.

10. Контрольный осмотр ревматолога через 3 месяца, с контрольными анализами (ОАК, ОАМ, БАК), ЭКГ.

Особенность данного клинического случая заключается в том, что верификация диагноза и дифференциация с другими заболеваниями, сопровождающимися миалгией, суставным синдромом, субфебрильной лихорадкой, признаками умеренной депрессии на фоне повышенного СОЭ, затруднены связи с полиморфизмом клинических проявлений, что и заставило врачей проводить диагностический поиск в рамках проявления этих синдромов в течение 2 лет (табл. 1).

Первый этап лечения ревматической полимиалгии предполагает назначение системного глюкокортикостероида (ГКС). На фоне ГКС-терапии пациенты «оживают» уже на следующий день после приема небольших доз преднизолона, а через 2-4 недели наступает клинико-лабораторная ремиссия заболевания. Второй этап лечения – постепенное снижение дозы преднизолона – производится очень медленно под клинико-лабораторным контролем, и каждый случай является индивидуальным. В последние годы для лечения ревматической полимиалгии, особенно при наличии противопоказаний к глюкокортикоидной терапии, при рефрактерности к преднизолону, стали успешно использовать цитостатические препараты, такие как метотрексат. Накоплен опыт комбинированного применения преднизолона и метотрексата: меньшими дозами

Таблица 1 — Дифференциальная диагностика РПМ/ГКА [1]

Заболевание	Отличительные признаки
Системная красная волчанка	Позитивность по АНА, АТ к нативному ДНК, гематологические изменения (лейкопения, аутоиммунная анемия, тромбоцитопения)
Синдром фибромиалгии	Болезненные точки; СОЭ в пределах нормы
Гипотиреозидизм	Повышенная концентрация тиреотропного гормона; СОЭ в пределах нормы
Депрессия	СОЭ в пределах нормы
Полимиозит	Преобладание выраженной мышечной слабости; повышенная концентрация креатинкиназы; изменения на электромиограмме
Злокачественная опухоль	Клинические признаки опухоли (связь между развитием опухоли РПМ не выявлена)
Инфекционное заболевание	Характерные клинические признаки какого-либо заболевания; определение возбудителя с помощью посевов
Ревматоидный артрит	Наличие ревматоидного фактора, АЦЦП; поражение мелких суставов.

обоих препаратов удаётся добиться стойкой ремиссии и избежать осложнений, присущих глюкокортикоидам и цитостатикам.

По результатам рандомизированного двойного слепого исследования метотрексат уменьшает потребность преднизолона у больных РПМ. В пяти итальянских ревматологических клиниках было проведено исследование, в котором участвовали 72 больных с впервые выявленным диагнозом РПМ. Эти пациенты были разделены на две группы: первая группа пациентов принимала преднизолон, метотрексат 10 мг/нед. и фолиевую кислоту 7,5 мг/сутки. Вторая группа пациентов принимала преднизолон, плацебо и фолиевую кислоту 7,5 мг/сутки. Длительность исследования в течение 48 недель. Доза преднизолона в обеих группах от 25 мг/сутки, которая была снижена до 0 мг/сутки в течение 24 недель. Через 76 недель у 28 из 32 пациентов в группе метотрексата и 16 из 30 пациентов в группе плацебо полностью были отменены кортикостероиды. Средняя доза преднизолона составила 2,1 г в группе метотрексата и 2,97 г в группе плацебо [7].

Таким образом, отсутствие специфических признаков РПМ нередко ставит перед клиницистом задачу постановки диагноза РП методом исключения тех болезней, которые встречаются у лиц пожилого возраста – системных васкулитов, полимиозита, ревматоидного артрита, системного полиостеоартроза, паранеопластических синдромов, полинейропатии и других состояний, сопровождающихся лихорадкой, миалгией и повышением СОЭ. На сегодняшний день единственным действительно эффективным методом устранения воспаления является прием кортикостероидов.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Стерлинг Дж. Вест. Секреты ревматологии, 1999. – гл. 29
- 2 Hunder G.G. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970 // MayoClin Proc. – 2006. – Vol. 81. – P. 1071–1083
- 3 Blockmans D., De Ceuninck L., Vanderschueren S., Knockaert D., Mortelmans L., Bobbaers H. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients // Rheumatology (Oxford). – 2007. – Vol. 46. – P. 672–677
- 4 Martinez-Taboada V.M., Alvarez L., Ruiz Soto M., Marin-Vidalled M.J., Lopez-Hoyos M. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: role of cytokines in the pathogenesis and implications for treatment // Cytokine. – 2008. – Vol. 44. – P. 207–220
- 5 Weyand C.M., Goronzy J.J. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatic // Ann Intern Med. – 2003. – Vol. 139. – P. 505–515
- 6 Dasgupta B., Gray J., Fernandez L., Olliff C. The treatment of polymyalgia rheumatica // Ann. Rheum. – 1991
- 7 Barclay L., Désirée L. Methotrexate Reduces the Need for Prednisone in Polymyalgia Rheumatica // Ann Intern Med. – 2004. – Vol. 141. – P. 493–500, 568–569

REFERENCES

- 1 Sterling J. West. *Sekrety revmatologii* [Secrets of rheumatology]. 1999. No. 29
- 2 Hunder GG. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970. *Mayo Clin Proc.* 2006;81:1071–83
- 3 Martinez-Taboada VM, Alvarez L, Ruiz Soto M, Marin-Vidalled MJ, Lopez-Hoyos M. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: role of cytokines in the pathogenesis and implications for treatment. *Cytokine.* 2008;44:207–20
- 4 Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatic. *Ann Intern Med.* 2003;139:505–15
- 5 Dasgupta B, Gray J, Fernandez L, Olliff C. The treatment of polymyalgia rheumatica. *Ann. Rheum.* 1991
- 6 Barclay L, Désirée L. Methotrexate Reduces the Need for Prednisone in Polymyalgia Rheumatica. *Ann Intern Med.* 2004;141:493–500,568–569

ТҰЖЫРЫМ

Ю.М. ХАЙДАРОВА^{1,2}, Б.Б. СЕЙЖАНОВА¹¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Алматы қ.²Қалалық ревматология орталығы, Алматы қ.**РЕВМАТИЯЛЫҚ ПОЛИМИАЛГИЯНЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ-ДАҒЫ ҚИЫНДЫҚТАР: ТӘЖІРБИЕЛІК ТҰРҒЫДАН БАҚЫЛАУ**

Ревматикалық полимиалгия көбіне қарт адамдарда кездесіп иық бұлшықеттері мен жамбас белбеуде қабынудың болуымен сипатталады. Ауруларға бірнеше аптаға дейін кей жағдайларда жылдап қате диагноз қойылады. Аурудың негізгі көрінісі болып табылатын арнайы емес симптомдары ауру сезімі, қызба және ЭТЖ жоғарылауы тән, сондықтан осы аурумен ауыратын науқастар жиі әр түрлі мамандарға қаралады. Дұрыс диагноз кеш қойылуы мүмкін немесе мүлдем қойылмайды. Статъяда ревматикалық полимиалгия және диагностикадағы қиындықтар жайлы қарастырылады.

Негізгі сөздер: ревматикалық полимиалгия, қарттық жас, қызба, ажырату диагностикасы.

SUMMARY

Yu.M. KHAIDAROVA^{1,2}, B.B. SEIZHANOVA¹¹Kazakh National Medical University n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.²Municipal Rheumatological Center, Almaty c.**DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS OF A RHEUMATIC POLIMIALGIYA: OBSERVATION FROM PRACTICE**

The rheumatic polimialgiya is characterized by development of inflammatory process in muscles of humeral and pelvic belt, which mainly occurs at elderly people.

Patients for several weeks, and it is frequent for years has wrongly diagnoses, and established mistaken diagnosis as the main displays of an illness are nonspecific symptoms such as pain, fever and increases of ESR, therefore the patients with this pathology often address to various experts. The correct diagnosis can be made with lateness or even won't be established. In article was glanced the case of the patient with a rheumatic polimialgiya and diagnostic difficulties.

Key words: rheumatic polimialgiya, elderly population, differential diagnosis.

Для ссылки: Хайдарова Ю.М., Сейжанова Б.Б. Трудности диагностики ревматической полимиалгии: наблюдение из практики // *Medicine (Almaty)*. – 2016. – No 6 (168). – P. 74-80

Статья поступила в редакцию 26.04.2016 г.

Статья принята в печать 03.06.2016 г.