

УДК 616.72-002.772

**ДЕБЮТ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ****Калюта Т.Ю., Артанова Е.Л., Кац Я.А.***ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России»,  
Саратов, e-mail: Kateha007@bk.ru*

Ревматоидный артрит поражает преимущественно население старшего возраста и имеет свои особенности при дебюте у лиц пожилого и старческого возраста. В данной ситуации требуется проведение дифференциального диагноза с другими заболеваниями суставов и неопластическим процессом. В статье отражены современные воззрения на особенности протекания РА в пожилом и старческом возрасте, особенности дифференциально-диагностического поиска при дебюте суставного синдрома у пожилых и взгляд на РА как паранеопластический процесс. Данные исследований, в которых авторы описывают типичное для РА начало в пожилом возрасте, противоречивы. Одни авторы описывают характерное острое начало, по другим данным, у пожилых чаще встречается хроническое начало болезни. Представленный клинический случай показателен как редкий вариант дебюта РА в старческом возрасте, при котором полученные клинические, лабораторные и инструментальные данные позволили выделить предрасполагающие факторы, подтвердить описанную в литературе тенденцию к развитию болезней соединительной ткани у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани, охарактеризовать начало РА в данном случае как процесс с низкой степенью активности и подтвердить литературные данные о том, что постановка диагноза чаще связана с проявлением выраженной активности процесса независимо от характера начала болезни. Описанный клинический случай является подтверждением эффективности и безопасности применения препарата Арава (лефлуноמיד) у пожилых пациентов с РА.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, пожилой возраст, старческий возраст, арава**DEBUT RHEUMATOID ARTHRITIS IN OLD AGE****Kalyuta T.Y., Artanova E.L., Kats Y.A.***Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: Kateha007@bk.ru*

Rheumatoid arthritis affects mostly older people and its debut in elderly and senile patients has some particular features. Occurrence of RA in senile patients stands the question of differential diagnosis between RA, other joint diseases and neoplastic processes. The article reflects current views on some particular features of course of RA in elderly and senile age, differential diagnostic in the debut of joint syndrome in elderly people and the view on RA as a paraneoplastic process. The view of different authors on the typical beginning of RA in the elderly is controversial. Some authors describe a typical acute onset; according to other studies, chronic onset is more common in elderly people. The present clinical example represents a rare variant of the debut of RA in senile age, in which the clinical, laboratory and instrumental data gives the possibility of identification of predisposing factors, described in the literature, to confirm the tendency of development of connective tissue diseases in patients with connective tissue dysplasia syndrome. This clinical case illustrates the beginning of RA with low degree of activity within several years, but represents the characteristic example of association of clinical diagnosis and beginning of specific treatment with severe manifestation of RA activity regardless of the nature of illness onset. The above case report confirms the effectiveness and safety of the drug Arava (leflunomide) in elderly patients with RA.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, old age, senile age, arava

Ревматоидный артрит, поражающий около 1% взрослого населения преимущественно старшего возраста, имеет особенности клиники при его дебюте у лиц пожилого и старческого возраста. По классификации возраста, представленной ВОЗ, лицами пожилого возраста считаются люди 60–74 лет, а лица 75–89 лет – лицами старческого возраста, более 90 лет – долгожителями [2]. В нашей стране последние возрастные категории встречаются в практике ревматолога достаточно редко, учитывая среднюю продолжительность жизни нашего населения и влияние самих ревматических заболеваний на демографические показатели [2].

Ревматоидный артрит – системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом [3, 6].

Дебют заболевания может быть острым, подострым и хроническим [3, 6]. Острое начало чаще отмечается у лиц молодого возраста и характеризуется быстрым (в течение нескольких дней, а иногда и часов) развитием ярких артритов с присоединением лихорадки, миалгии, развитием выраженной общей скованности и тяжелого состояния [3]. При подостром начале болезни признаки воспаления нарастают в течение 1–2 недель. Артралгии могут быть умеренными, без нарушения функции суставов. Возможен субфебрилитет. Этот вариант начала болезни чаще возникает у лиц среднего возраста, особенно у женщин [3, 6].

В пожилом возрасте, по данным некоторых авторов, начало РА часто характеризуется низкой степенью активности воспалительного процесса, что при ретроспективной оценке классифицируется как «хроническое» течение заболевания» [6].

В таких случаях признаки суставного синдрома развиваются постепенно в течение нескольких месяцев [3, 6]. Внесуставные проявления болезни отмечаются не чаще чем в 20% случаев [3, 6].

Примерно у 2/3 больных пожилого возраста РА начинается с симметричного олигоартрита, у 1/3 – с симметричного полиартрита [3, 6]. Поражение крупных суставов в дебюте заболевания отмечается в 30% случаев [3, 6].

По данным других авторов [10], начало ревматоидного артрита у пожилых лиц имеет более острое, практически без продромы, начало болезни. Отмечается преимущественное поражение крупных суставов, а не мелких суставов кистей и стоп [10]. Отмечена нивелировка в половом соотношении: соотношение мужчин и женщин равно 1:1, в то время как в более молодом возрасте преобладают лица женского пола (мужчины/женщины = 1/3 – 4) [10].

Однако следует заметить, что специфичные для РА иммунологические реакции не могут сформироваться за несколько часов или даже дней. Поэтому при описании авторами острого начала РА не акцентируется внимание на наличие предболезни либо преморбидного периода, имеющего свои клинические проявления [4, 5]. По данным литературы, преморбидный период для РА часто характеризуется общими признаками текущей в организме воспалительной реакции – недомогание, лихорадка, снижение переносимости физической нагрузки [6]. К этапу предболезни в широком смысле этого слова

следует отнести и наличие врожденной генетической предрасположенности, ассоциированной с более частым, чем в популяции, развитием РА, определяемой как наличие специфических HLA-антигенов [1], фенотипически чаще проявляющейся признаками дисплазии соединительной ткани [1, 4, 5]. Существует много подтверждений этому положению. Так, в настоящее время большое количество работ в литературе посвящено гипотезе, согласно которой системные заболевания развиваются на почве дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [1, 4, 5].

Учитывая эволюцию РА и его гетерогенность (наличие т.н. субтипов, ассоциированных с различными антигенами гистосовместимости) [1], дебют РА может быть самым разнообразным, и также разнообразной может быть оценка исследователем и лечащим врачом клинических и анамнестических данных.

Рентгенологическое исследование обладает малой чувствительностью в отношении выявления типичных для РА эрозивных поражений на ранних стадиях развития болезни, в связи с чем возможно несоответствие рентгенологической картины и функционального состояния пациента [3]. Формирование эрозий отмечается у 30% пациентов в первые полгода с момента дебюта РА [3]. В таких случаях рекомендуется проведение МРТ и УЗИ суставов.

По данным литературы, органы поражения при РА у пожилых встречаются с несколько иной частотой, чем у лиц более молодого возраста (табл. 1) [3, 6].

**Таблица 1**

Частота внесуставных проявлений при РА у лиц разных возрастов

Органное поражение	Молодые (до 60 лет)	Пожилые (60–74)	Старческий возраст (старше 75 лет)
	С. Turesson, 2006 [3]	А.М. Сатыбалдыев 2007 [6]	А.М. Сатыбалдыев 2007 [6]
Ревматоидные узелки	40 %	20 %	20 %
Капилляриты	26 %	15 %	15 %
Полинейропатия	20 %	8 %	8 %
Альвеолярный фиброз	14 %	5 %	5 %
Синдром Рейно	15 %	1 %	1 %
Перикардит, плеврит	5 %	Менее 1 %	Менее 1 %
Нефрит	8 %	Менее 1 %	Менее 1 %
Полимиозит	3 %	Менее 1 %	Менее 1 %

Начало ревматоидного артрита в пожилом возрасте требует проведения дифференциального диагноза с остеоартрозом, при котором может развиваться синовит и ограничение подвижности суставов, с кристаллическими артропатиями, в том числе – с подагрой, исключения ревматической полимиалгии, а так-

же проведения онкопоиска [3, 6, 7]. Серонегативные варианты ревматоидного артрита необходимо дифференцировать с ремиттирующим серонегативным симметричным синовитом с выраженным отеком [6].

Дебют клинических проявлений, характерных для РА, предполагает наличие у по-

жилого человека одной из двух ситуаций: первая – сочетание опухолевого процесса и РА, один из которых предшествует появлению другого. В данной ситуации идет речь о сочетании и взаимовлиянии патологий без причинно-следственной связи между ними. Вторая – появление РА как паранеопластического синдрома, развившегося в результате аутоиммунных реакций, обусловленных возникновением и прогрессированием опухолевого процесса. По данным литературы, из костно-суставных поражений при неоплазиях наиболее часто наблюдается клиника ревматоидного артрита [3, 6, 7]. Проявления РА, по данным различных онкологов, встречаются у 13% онкологических больных и чаще наблюдаются при опухолях легкого и желудочно-кишечного тракта. Суставной синдром в данном случае чаще проявляется симметричным полиартритом с вовлечением мелких суставов кистей и стоп. У некоторых больных наблюдаются подкожные ревматоидные узелки, рентгенологические признаки длительно текущего ревматического процесса – эрозивные изменения суставных поверхностей эпифизов. Эти изменения могут возникать уже на ранних стадиях злокачественного роста, они отличаются резистентностью к глюкокортикостероидам и цитостатикам, применяющимся для лечения этих заболеваний, и чаще всего исчезают после радикального удаления опухоли. Эффект от терапии в данном случае может быть одним из надежных критериев постановки диагноза.

Полиморбидность – наиболее актуальная проблема современной клинической гериатрической практики. В среднем при клиническом обследовании больных пожилого и старческого возраста диагностируется не менее 4–5 болезней, проявлений патологических процессов [3, 6]. Взаимовлияние заболеваний изменяет их классическую клиническую картину, характер течения, увеличивает количество осложнений и их тяжесть, ухудшает качество жизни и прогноз [3, 6]. При сравнении 2 групп больных, вошедших в базу данных США (CORRONA) [3, 6], заболевших РА в возрасте 40–50 лет и заболевших в возрасте старше 60 лет, оказалось, что у пожилых больных чаще диагностировали коморбидные состояния: поражение коронарных сосудов, инфаркт миокарда, артериальную гипертензию, инсульт и др. Анемия, согласно данным литературы, является одним из наиболее распространенных гематологических нарушений у больных ревматоидным артритом (РА) [2, 3, 6], и частота ее, по разным данным, составляет от 16 до 70% [3, 6]. Одни авторы считают ане-

мию осложнением РА [3, 6], другие относят к внесуставному проявлению РА [3, 6]. У 12 – 65% больных РА она связана с дефицитом железа [2, 3].

Возраст больных играет большую, а иногда и определяющую роль в выборе базисной терапии РА [8, 9]. Аминохинолиновые препараты у пожилых увеличивают риск развития ретинопатии, дегенеративных изменений макулярной области, однако стоит помнить, что данные явления купируются после отмены препарата. D-пеницилламин вызывает более частое возникновение дерматозов и вкусовых расстройств. При назначении препаратов золота требуется более частый контроль за гематологическими показателями, состоянием функции почек. Возрастных различий по индексу токсичности не выявлено для метотрексата и азатиоприна. Тем не менее через 50 мес. прекратили прием этих препаратов 30% больных старше 65 лет и лишь 10% моложе этого возраста. По данным биопсии почек, нефропатия при лечении циклофосфаном развилась в 20% случаев у лиц пожилого возраста и лишь у 1% 20-летних больных РА. При приеме азатиоприна отмечено более частое развитие оппортунистических инфекций у пожилых больных, чем у пациентов молодого возраста [8, 9].

Имеются данные по лечению пожилых больных РА лефлуномидом, которые свидетельствуют о выраженном эффекте препарата на суставной синдром с замедлением деструктивных изменений в суставах через год регулярного приема препарата и относительно невысоким риском серьезных побочных реакций. Лефлуномид – препарат, созданный специально для лечения РА. Побочные реакции, связанные с применением лефлуномида при лечении РА, включают диарею, увеличение активности печеночных ферментов (АЛТ и АСТ), алопецию и сыпь. Данные явления наблюдаются менее чем в 3% случаев [8, 9].

#### Описание клинического случая

Больная П.А.С., 82 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на выраженное снижение массы тела за последний год (около 10 кг), слабость, боли в суставах – коленных, лучезапястных, плечевых, мелких суставах кистей (проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых) – как спонтанные, так и при движениях, больше – в утреннее время, утреннюю скованность в суставах в течение 2–3 часов, отеки суставов кистей и коленных, выраженное ограничение движений в данных суставах.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение последних 2–3 лет стала замечать

постепенно развивающееся отклонение среднего и безымянного пальцев левой кисти (ульнарная девиация), эпизодические ноющие боли в суставах кистей рук, а также боли и ограничение движения в левом плечевом суставе, уменьшающиеся после местного применения обезболивающих мазей. По этому поводу не обследовалась, обслуживала себя самостоятельно. Резкое ухудшение отметила в августе 2011 года после переохлаждения. Быстро, в течение нескольких дней, появились выраженные боли в суставах правой кисти, усиливающиеся при движениях. Затем присоединились отек и утренняя скованность в правой руке, через несколько дней – в левой кисти, потом – в коленных суставах. Отмечала повышение температуры, при измерении фиксировала цифры до 37,3 °С. С середины сентября стала отмечать боли и в плечевых суставах, голеностопных суставах, больше – в правом. В связи с вышеперечисленными жалобами 28 сентября обратилась в КБ им. С.Р. Миротворцева и была госпитализирована.

Из анамнеза жизни – в детстве травма сухожилий среднего, безымянного пальцев и мизинца правой кисти с последующим формированием сгибательной контрактуры под 90 градусов. Наследственные заболевания отрицает. Сестра и брат – долгожители (82 и 86 лет), смерти в обоих случаях неестественные (ДТП, отравление). У пациентки сохранена память на ближайшие и отдаленные события, высокая толерантность к нагрузкам, однако в последние полгода стала отмечать небольшую одышку инспираторного характера при быстрой ходьбе.

При поступлении – температура 36,5 °С. Кожа чистая, сухая, бледной окраски, лимфатические узлы не пальпируются. Отмечался выраженный отек над пястно-фаланговыми, проксимальными межфаланговыми суставами обеих кистей, больше – справа, отек лучезапястных суставов и правого голеностопного сустава, небольшой отек правого коленного сустава, левого плечевого сустава; выраженное ограниче-

ние подвижности суставов (отведение в левом плечевом 30°, в правом 50°); ульнарная девиация среднего и безымянного пальцев левой кисти; выраженная болезненность при пальпации данных суставов.



Форма грудной клетки нормальная, ЧДД 16 уд. в минуту, при перкуссии ясный легочный звук над всеми полями, дыхание везикулярное. По органам кровообращения – верхушечный толчок в V межреберье на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, границы сердца соответствуют норме. При аускультации деятельность сердца ритмичная, на верхушке – I тон равен II тону, короткий систолический шум, проводящийся в подмышечную область, на аорте – систолический убывающий шум, проводящийся на сосуды шеи и короткий диастолический шум; ЧСС 76 уд. в минуту, пульс одинаковый на обеих руках, удовлетворительных качеств, ритмичный 76 уд. в минуту, артериальное давление – 130 и 80 мм рт. ст. По органам пищеварения – язык чистый, влажный, глотание свободное, живот без особенностей, пальпация его безболезненная, печень и селезенка не пальпируются, размеры печени по Курлову 9×8×7 см. Мочевыделительная система – почки не пальпируются, поколачивание по пояснице безболезненное.

Пациентки проведено обследование с целью уточнения диагноза и исключения онкологического процесса. Результаты:

1. ОАК

Показатели	29.09.2011	10.10.2011	17.10.2011	Норма
Эритроциты	3,43·10 <sup>12</sup> /л	3,71	4,06	3,7–4,7·10 <sup>12</sup> /л
Лейкоциты	7,23·10 <sup>9</sup> /л	11,9	11,55	4–8,8·10 <sup>9</sup> /л
Тромбоциты	236·10 <sup>3</sup> /л	290	243	170–380·10 <sup>3</sup> /л
Гемоглобин	107 г/л	116	125	120–140 г/л
СОЭ	58 мм/ч	47	17	3–15 %
Эозинофилы	1 %	–	3	0–5 %
Палочкоядерные	1 %	3	2	1–6 %
Сегментоядерные	61 %	73	58	45–70 %
Лимфоциты	24 %	19	30	4–17 %
Моноциты	13 %	5	7	0–3 %

## 2. Биохимический анализ крови

Показатели	29.09.2011	10.10.2011	17.10.2011	Норма
Общий белок	71,6 г/л	74,5	73,1	66–88
АЛТ	11,6	21,2	34,5	окт. 45
АСТ	16,8	20,2	21,8	окт. 35
Глюкоза	6,32 ммоль/л	4,37	5,6	3,5–5,5
Билирубин	8,1 мкмоль/л	6,1	10,5	1,7–20,5
Холестерин	5,35 ммоль/л	6,74	6,18	2,2–5,5
Мочевина	5,7 ммоль/л	10,5	7,7	1,7–8,3
Креатинин	88,5 мкмоль/л	86,8	95,3	44–110
Альбумины	37,6 г/л	39,2	39,7	35–55
Na	135,1 ммоль/л	137,8	140,2	136–150
K	4,53 ммоль/л	4,69	4,31	3,5–5,5
ЦИК	7 Ед	–	7	До 50
РФ	64 Ед	–	60	До 40
Железо сыворотки	6,5 мкмоль/л	11,9	14,8	10,7–32,5

3. *ОАМ* – соломенно-желтого цвета, прозрачная, реакция кислая, уд. вес 1017, белок, сахар отрицательный, лейкоциты – 0–1 в п/зр.

4. *ЭКГ* – ритм синусовый с ЧСС 71 уд. в минуту, горизонтальное положение ЭОС. Отрицательные зубцы «Т» в отведениях V1–V3.

5. *УЗИ органов брюшной полости* – УЗ-признаки хронического калькулезного холецистита, вторично сморщенного желчного пузыря, диффузных изменений поджелудочной железы.

6. *УЗИ органов малого таза* – УЗ-признаки серозометры. Полип эндометрия 9×5 мм.

7. *Допплероэхокардиография* – атеросклеротические изменения стенок аорты, полулуний аортального клапана, фиброзного кольца и створок митрального клапана, умеренно выраженные. Умеренное расширение корня аорты, небольшое расширение восходящего отдела грудной аорты. Незначительно выраженный кальциноз аортального клапана. Аортальная регургитация I степени. Митральная регургитация I степени. Незначительное количество жидкости в полости перикарда, до 100 мл.

8. *Рентгеноскопия желудка* – пищевод свободно проходим для контраста, многократно изогнут, в просвете его – слизь. Кардия расположена на 9 см выше диафрагмы. Кардио-фундальный отдел и часть тела желудка внутригрудной локализации. Другие отделы желудка и 12-перстная кишка не изменены. При исследовании в горизонтальном положении отмечался заброс бария из желудка в пищевод. Заключение: Большая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Несостоятельность кардии. Гастро-эзофагиальный рефлюкс. Эзофагит.

9. *Рентгеноскопия органов грудной клетки* – легочная ткань эмфизематозна.

Синусы плевры свободны. Диафрагма подвижна. Сердце несколько увеличено за счет левого желудочка. Аорта склерозирована.

10. *Ирригоскопия* – в сигме обнаружено множество выпячиваний стенки округлой и неправильной формы от 0,3 до 1,0 см. В остальных заполненных отделах просвет нормальный. После опорожнения получен нормальный рельеф слизистой оболочки во всех отделах. Контраст в выпячиваниях стенки сигмы сохраняется. Заключение: дивертикулы сигмы.

11. *УЗИ щитовидной железы* – узловое поражение щитовидной железы. Гипоэхогенный неоднородный узел 12×10×11 мм в левой доле и гипоэхогенный однородный узел 12×8×12 мм в правой доле. В узлах – малоинтенсивный кровоток по периферии. Лимфоузлы не визуализируются.

12. *Рентгенография суставов кистей* – определяется вынужденное согнутое положение III–V пальцев правой кисти (посттравматическая контрактура), определяется диффузный остеопороз. Щели межфаланговых суставов II пальца правой кисти и II–V пальцев левой кисти неравномерно сужены, в III пальце подвывих с ульнарной девиацией. Замыкательные суставные поверхности нерезко деформированы, вблизи них – мелкие кистовидные просветления. Ульнарная девиация ногтевых фаланг II пальцев. Заключение: полиартрит, скорее всего ревматоидный.

13. *УЗИ лучезапястных суставов* – суставные поверхности лучевых костей и костей запястья неровные, заостренные, изъязвленные; пястных костей – ровные. Суставные щели сужены, в лучезапястных суставах небольшое количество жидкости, теносиновит сгибателей II–IV пальцев и общего сухожилия разгибателей правого лучезапястного сустава. Заключение: с обе-

их сторон артрозо-артрит лучезапястного сустава, артроз суставов кисти справа, теносиновит сухожилий сгибателей и разгибателей.

*14. Консультация гинеколога* – атрофический вульвовагинит.

Проведенное обследование не выявило убедительных данных за наличие неопластического процесса. Узловое поражение щитовидной железы расценено как доброкачественный узловый зоб. Наличие жидкости в полости перикарда объясняется, вероятнее всего, основным заболеванием (РА).

При обследовании у нашей пациентки выявлены стигмы ДСТ: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагальный рефлюкс, дивертикулез кишечника. Выраженность ДСТ оценивалась по критериям Смольновой (2001 г.). Согласно современным представлениям, ДСТ можно рассматривать как предболезнь РА [1, 4, 5].

Таким образом, по развитию заболевания, наличию клиники поражения органов-мишеней, эффекту от терапии пациентке поставлен диагноз РА и подсчитан критерий DAS28 в соответствии с рекомендациями ACR/EULAR 2010 г. (табл. 2) [8]:

**Таблица 2**

Критерии ACR/EULAR (2010 г.)

Категории	Характеристика	Баллы ACR/EULAR	Баллы пациентки
А. Поражение суставов, исключая дистальные межфаланговые, первый запястнопястный, первый плюснефаланговый	1 большой сустав	1	4
	2–10 больших суставов	2	
	1–3 малых суставов.	3	
	4–10 малых суставов.	4	
	> 10 суставов (хотя бы 1 малый сустав)	5	
В. Серологический тест	Отрицательные РФ и АЦП	0	1
	Слабо + тесты на РФ или АЦП	1	
	Высоко + тесты на РФ или АЦП	2	
С. Маркеры острой фазы воспаления	Нормальный С-реактивный белок и СОЭ	0	1
	Аномальные С-реактивный белок и СОЭ	1	
D. Длительность симптомов	< 6 недель	0	1
	> = 6 недель	1	

$$DAS28 = 0,56^{\wedge}ЧБС + 0,28^{\wedge}ЧПС + 0,701пСОЭ + 0,014ООСЗ = \\ = 0,56^{\wedge}8 + 0,28^{\wedge}6 + 0,70 \ln 58 + 0,014 \cdot 70 = 6,1,$$

где ЧБС – число болезненных суставов, ЧПС – число припухших суставов, СОЭ – скорость оседания эритроцитов, ООСЗ – общая оценка состояния здоровья.

**Диагноз: ОСН.** Ревматоидный полиартрит с поражением коленных, лучезапястных, плечевых суставов и суставов кисти, высокой степени активности (DAS28 – 6,1) серопозитивный, активность II, ФН II.

**СОП.** Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рефлюкс-эзофагит. Дивертикулез сигмовидной кишки. Узловой зоб. Хронический калькулезный холецистит, вне обострения. Серозометра. Полип эндометрия.

**ОСЛ.** Хроническая поливалентная анемия легкой степени тяжести.

Данные подробного расспроса пациентки позволили сделать вывод о том, что поражения суставов сформировались постепенно, в течение 2–3 лет без выраженной болевой симптоматики и других клинических проявлений болезни, до поступления

в стационар с выраженной активностью процесса. Таким образом, данный клинический случай является редко встречающимся дебютом ревматоидного артрита в старческом возрасте (79–80 лет).

Следует констатировать, что у данной пациентки дебют РА носил маломанифестный характер, а лишь спустя несколько лет появилась клиника обострения РА с выраженной степенью активности, которая была спровоцирована переохлаждением.

**Лечение.** Учитывая необходимость дифференциальной диагностики, пациентке в первые дни были назначены ибупрофен по 400 мг 2 раза в сутки, преднизолон 20 мг в сутки перорально в течение 7 дней с постепенной отменой, а затем были получены данные обследований, свидетельствовавшие против паранеопластического процесса и подтверждавшие РА, после чего преднизолон и НПВП были быстро отменены и назначена Арава 100 мг сутки первые

3 дня, затем по 20 мг в сутки. С целью коррекции анемии был дан сорбифер-дурулес 1 таблетка 1 раз в сутки (учитывая данные о сниженном железе сыворотки), для профилактики эрозивно-язвенных поражений на фоне терапии НПВС, цитостатиками – омепразол 20 мг 2 раза в сутки. На фоне проводимой терапии в течение 20 дней отмечалась быстрая положительная динамика – уменьшились, а затем и купировались боли в суставах, уменьшилась, а затем исчезла отечность кистей и коленных суставов, уменьшилась продолжительность утренней скованности с 6–8 до 2–3 часов, а затем и до 1–1,5 часов, индекс DAS28 при выписке – 4,5. Пациентка выписана из стационара с рекомендациями: омепразол 20 мг 2 раза в сутки, арава 20 мг в сутки, прием поливитаминов и препаратов железа с контролем ОАК в динамике каждые 2 недели. Через 4 недели уровень показателей ОАК сохранялся в пределах нормы, без тенденции к цитопении. Клинических данных за возникновение побочных эффектов, связанных с приемом Аравы, не было, и пациентке было рекомендовано продолжение проводимой терапии, с контролем ОАК в динамике каждые 4 недели и наблюдение у ревматолога по месту жительства.

**Обсуждение.** Представленный клинический случай показателен как редкий вариант дебюта РА в старческом возрасте, при котором полученные клинические, лабораторные и инструментальные данные позволили выделить предрасполагающие факторы, этап предболезни, подтвердить описанную в литературе тенденцию к развитию болезней соединительной ткани у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани, и связь активизации воспалительного процесса с переохлаждением. Клинические и анамнестические данные позволили охарактеризовать начало РА в данном случае как процесс с низкой степенью активности и подтвердить литературные данные о том, что постановка диагноза чаще связана с проявлением выраженной активности процесса независимо от характера начала болезни.

При обследовании у данной пациентки выявлено несколько сопутствующих заболеваний, что соответствует представленным разными авторами данным о коморбидности у пожилых [3], и в том числе, у пациентов с РА [3]. Наличие постепенного (в течение года) развития нарастающих явлений нарушений энергетики и потери массы тела (около 10 кг), выявленные образования в виде полипа эндометрия, узлового зоба делали необходимым исключить

паранеопластический процесс. Отсутствие данных морфологических исследований с одной стороны и быстрый положительный эффект от терапии с другой позволяют «склониться» в пользу ревматоидного артрита с последующим проведением активного наблюдения за больной. Выявленная у нашей пациентки анемия носит, вероятно, поливалентный характер. Отмечается снижение железа в сыворотке, которое часто наблюдается у пожилых [2] и в данном случае может объясняться как вышеупомянутой причине, так и наличием РА.

Описанный клинический случай является подтверждением эффективности и безопасности применения препарата Арава (лефлуномид) у пожилых пациентов с РА.

### Список литературы

1. Александров А.В., Гонтарь И.П., Ненашева Н.В., и др. / Проблемы диагностики хронических иммуновоспалительных заболеваний: применение иммунологических исследований для выделения субтипов ревматоидного артрита // Аллергология и иммунология. – 2008. – Т.9, №3. – С. 333–334.
2. Балабанова Р.М., Каптаева А.К. / Особенности клинической картины и лечения ревматоидного артрита в пожилом возрасте // Consilium Medicum. – 2006. – С. 12-8.
3. Бочкова А.Г. Ревматоидный артрит с дебютом в пожилом возрасте: течение и терапия // Клиническая геронтология: ежеквартальный научно-практический журнал. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 45–50.
4. Кац Я.А. Дисплазия соединительной ткани – предболезнь некоторых ревматических заболеваний // Человек и лекарство: XIV Российский национальный конгресс. – 2007. – С. 365.
5. Кац Я.А. «соединительнотканый континуум» и органосклерозы при некоторых заболеваниях соединительной ткани // Форум «Кардиология – 2009».
6. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consilium medicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2007. – Т.9, №12. – С. 85–92.
7. Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Иванова М.М. Ранняя дифференциальная диагностика ревматоидного артрита и остеоартроза у лиц пожилого возраста // Клини. геронтология. – 2004. – №6. – С. 39–45.
8. Aletaha D., Neogi T., Silman A.J., et al. (September 2010). 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative // *Ann. Rheum. Dis.* 69 (9): 1580–8. doi:10.1136/ard.2010.
9. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines // Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update. Arthritis Rheumatism. – 2002. – №46. – P. 328–346.
10. Mastbergen S.C., Jansen N.W.D., Bijlsma J.W. and Lafеber F. Differential direct effects of cyclo-oxygenase-1/2 inhibition on proteoglycan turnover of human osteoarthritic cartilage: an in vitro study. – *Arthrit Res Ther* 2006; 8: R2 doi:10.1186/ar1846.

### References

1. Aleksandrov A.V., Gontar I.P., Nenasheva N.V., i dr. *Problemy diagnostiki hronicheskikh immunovospalitel'nykh zabolevanij: primenenie immunologicheskikh issledovanij dlja vydelenija subtipov revmatoidnogo artrita – Allergologija i immunologija.* 2008, T.9, no. 3. pp. 333–334.

2. Balabanova R.M., Kaptaeva A.K. *Osobennosti klinicheskoy kartiny i lechenija revmatoidnogo artrita v pozhilom vozraste – Consilium Medicum* 2006; 12-8.
3. Bochkova A.G. *Revmatoidnyj artrit s debjutom v pozhilom vozraste: techenie i terapija // Klinicheskaja gerontologija: ezhekvartal'nyj nauchno-prakticheskij zhurnal*. 2002. Tom 8, no. 3. pp. 45–50.
4. Кас Ja.A. *Displazija soedinitel'noj tkani – predbolezni' nekotoryh revmaticheskikh zabolevanij. XIV Rossijskij nacional'nyj kongress «Chelovek i lekarstvo»* 2007. pp. 365.
5. Кас Ja.A. «Soedinitel'notkannyj kontinuum» i organosklerozy pri nekotoryh zabolevanijah soedinitel'noj tkani. Forum «Kardiologija – 2009».
6. Satybaldyev A.M. *Revmatoidnyj artrit u pozhihlyh – Consilium medicum: zhurnal dokazatel'noj mediciny dlja praktikujuvih vrachej*. 2007. Tom 9, no.12. pp. 85–92.
7. Satybaldyev A.M., Akimova T.F., Ivanova M.M. *Ranjaja differencial'naja diagnostika revmatoidnogo artrita i osteoartroza u lic pozhilogo vozrasta. Klin. geriatriza*. 2004; 6: 39- 45.8. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. (September 2010). 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann. Rheum. Dis.* 69 (9): 1580–8. doi:10.1136/ard.2010.
9. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. *Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update*. *Arthritis Rheumatism*. 2002;46:328–346.
10. Mastbergen S.C., Jansen N.W.D., Bijlsma J.W. and Lafeber F. *Differential direct effects of cyclo-oxygenase-1/2 inhibition on proteoglycan turnover of human osteoarthritic cartilage: an in vitro study*. *Arthrit Res Ther* 2006; 8: R2 doi:10.1186/ar1846.

**Рецензенты:**

Митрофанов В.А., д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий в ортопедии ФГБУ «Саратовский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий», г. Саратов;

Шилкина Н.П., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней Ярославской государственной бюджетной медицинской академии, г. Ярославль.

Работа поступила в редакцию 20.02.2012.