

УДК 616.72 – 002.77

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ФЕЛТИ - РЕДКОЙ ФОРМЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

В.П. Водоевич, Т.В. Прокопович

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2-я городская клиническая больница г. Гродно

Синдром Фелти был описан американским врачом А.Р. Felty в 1924 году. Его проявления характеризуются триадой симптомов: полиартритом, спленомегалией и нейтрофильной лейкопенией. Нередко могут быть и другие системные признаки – увеличение лимфатических узлов, ревматоидные узелки, полинейропатия, трофические язвы голеней. Но постоянным проявлением синдрома Фелти является спленомегалия. У больных с синдромом Фелти часто выявляются антиген системы гистосовместимости HLA DRW₄ и ревматоидный фактор (РФ) обнаруживается в сыворотке крови в высоких титрах [3].

Этот синдром встречается у взрослых, в основном, у женщин в возрасте от 40 до 50 лет [1] и составляет 1% от всех больных ревматоидным артритом (РА). Обычно поражение суставов предшествует остальным проявлениям синдрома и характеризуется тяжелым деструктивным полиартритом со стойкой лейкопенией с нейтропенией, обусловленной продукцией антител против нейтрофилов и образованием в селезенке циркулирующего ингибитора гранулоцитов. Характерны также анемия, тромбоцитопения, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Лечение этого синдрома – глюкокортикоидные гормоны и спленэктомия.

За время существования терапевтического отделения 2-й городской клинической больницы г. Гродно больных с синдромом Фелти не встречалось, хотя ежегодно проходят стационарное лечение около 100 больных с РА. Нами представляется случай синдрома Фелти, когда не было классического начала заболевания – поражения суставов.

Больной Т., 44 лет, тракторист, поступил в терапевтическое отделение 07.12.06 года (история болезни № 10582) с жалобами на боли в голеностопных суставах, левом коленном и левом лучезапястных суставах, их припухлость и скованность по утрам. Кроме этого больной отмечал общую слабость, снижение аппетита, головокружение, субфебрильную температуру.

Боли в суставах, вначале в левом коленном суставе, появились полгода назад. Больной лечился амбулаторно по месту жительства в Скидельской поликлинике. Принимал нестероидные противовоспалительные средства, физиопроцедуры. Были пе-

риоды улучшения. В ноябре состояние стало более резко ухудшаться. Помимо болей в суставах, их припухлости и утренней скованности, у больного стала нарастать общая слабость, головокружение, стал теряться аппетит. Больной был направлен на стационарное лечение в гематологическое отделение Гродненской областной больницы. Направление в гематологическое отделение было обусловлено тем, что больной в течение последних 3-х лет наблюдался гематологом по поводу нейтрофильной лейкопении, которая была обнаружена у больного во время профилактического обследования. Из гематологического отделения выписался 10.11.06 г. с диагнозом: нейтропения средней степени тяжести неясного генеза, реактивный полиартрит. Улучшение состояния длилось недолго – около 2-х недель.

Общее состояние больного при поступлении – средней степени тяжести. Отмечается бледность кожных покровов, увеличение подчелюстных лимфоузлов до 1,5 см, припухлость, болезненность при пальпации вышеуказанных суставов, ограничение подвижности в них. В легких – дыхание везикулярное, число дыханий в 1 минуту – 18. СоR-тоны ритмичные, число сердечных сокращений в 1 минуту – 78. Артериальное давление – 120/80 мм ртутного столба. Пальпируется печень по правой срединно-ключичной линии – на 2 см ниже края реберной дуги, на столько же выступает и селезенка из-под левого подреберья. Увеличение печени и селезенки подтвердилось и на УЗИ. ОАК: гемоглобин – 70 г/л, эритроциты – 2,07 млн., лейкоциты – 1,2 тыс., палочки – 2, сегментоядерные – 32, лимфоциты – 62, моноциты – 4, тромбоциты – 138 тыс., СОЭ – 66 мм/час. ОАМ: следы белка, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – 7-9 в поле зрения. В крови – содержание билирубина, мочевины, креатинина, активность трансаминаз были в пределах нормы, а также был и отрицательным ревмофактор.

Резкое ускорение СОЭ, снижение содержания гемоглобина, потеря аппетита вполне могли указывать на онкопатологию со стороны внутренних органов с метастазами в кости. Для исключения этой патологии была произведена гастрофиброскопия и компьютерная томография органов брюшной полости. Обнаружен эрозивный гастрит, веро-

ятнее всего, медикаментозный, т.к. больной длительно и в большом количестве принимал НПВП. На КТ также отмечается увеличение печени и селезенки. Передне-задний размер селезенки составляет 160 мм, верхне-нижний – 140 мм, поперечный – 68 мм. У внутреннего края селезенки определяется дополнительная долька 35 x 20 мм, у переднего края – дополнительная долька 45 x 28 мм, под нижним краем – дополнительная селезенка 25 x 25 мм. В ЧЛС правой почки обнаружен небольшой уролит, чем можно и объяснить наличие эритроцитов в ОАМ, хотя эти изменения могут также расцениваться как проявления РА.

Диагноз реактивного артрита был снят ввиду того, что у больного не было обнаружено очагов инфекции, которые могли бы вызвать данное заболевание. К тому же клиника поражения суставов четко вписывалась в клинику РА. Вовлечение в процесс селезенки, лимфатических узлов, системы кроветворения с нейтрофильной лейкопенией и анемией дали основание выставить диагноз синдрома Фелти.

Было назначено лечение глюкокортикоидными гормонами: 15 мг (3 таб.) преднизолона внутрь и 16 мг (4 амп.) дексаметазона в/венно. Для стимуляции лейко- и эритропоэза больной получал фолиевую кислоту, витамин В₁₂, метилурацил, ферроплекс. После 3-недельного лечения состояние больного улучшилось: значительно уменьшились боли и скованность по утрам в вышеуказанных суставах, исчезла их отечность. Улучшение наступило и лабораторно – СОЭ снизилась до 31 мм/час, лейкоцитарная формула нормализовалась и при выписке сегментоядерные лейкоциты составляли 58%. Однако количество лейкоцитов и содержание гемоглобина возросли незначительно и составили, соответственно, $1,4 \times 10^9$ и 84 г/л.

После выписки из больницы больному был рекомендован преднизолон per os, начиная с 6 таб. в день с постепенным снижением дозы по 1/2 таб. в неделю. Однако гормоны больной по такой схеме не принимал, а быстро снизил дозу, и после их отмены наступило резкое обострение заболевания, с которым он поступает снова в стационар 18.01.07 (история болезни № 651). На этот раз обострение заболевания было более выраженным, чем в прошлый раз: больной еле передвигался с помощью палочки и СОЭ достигла 70 мм/час. По-прежнему сохранялись нейтрофильная лейкопения (лейкоциты – $1,4 \times 10^9$, палочки – 4, сегменты – 33, лимфоциты – 55, моноциты – 8), анемия (Hb – 91 г/л, эритроциты – $3,49 \times 10^{12}$), увеличение селезенки, печени. Больному была назначена более высокая доза глюкокортикоидных гормонов, чем в прошлый раз – 60 мг преднизолона в/вено и 40 мг per os (8 таб.). Для стимуляции работы коры подпочечников был назначен ксантинола-никотина 15% 2 мл в/мышеч-но [2].

В результате проведенного 2-недельного стационарного лечения СОЭ удалось снизить до 19 мм/час и добиться почти полного клинического выздоровления: купировалась боль в суставах, исчезла их отечность, осталась только незначительная скованность в суставах по утрам. Правда, содержание гемоглобина в крови и эритроцитов практически не изменились (Hb – 93 г/л и эритроциты – $3,76 \times 10^{12}$). Не возросло и количество лейкоцитов в крови ($1,2 \times 10^9$), со стороны лейкоцитарной формулы сохранялась нейтропения (палочки 6, сегменты – 37, лимфоциты – 49, моноциты – 8).

После выписки из стационара больной снижал дозу преднизолона per os по 1/2 таб. в неделю и остановился на поддерживающей дозе – 2 таб. (10 мг) в день, т.к. при дальнейшем снижении дозы появлялись признаки обострения заболевания – боли и скованность в суставах. Больной вышел на работу и работает по-прежнему трактористом. Однако тяжелых физических нагрузок старается избегать, т.к. после них возникают боли в суставах. Боли в суставах появляются и в сырую погоду – в таком случае больной в эти дни принимает, помимо гормонов, 1 таб. НПВП. Для стимуляции гормонообразования и лейкопоэза больной принимает таблетки ксантинола-никотината, аскорбиновой и фолиевой кислот. К сожалению, количество лейкоцитов в крови остается низким ($1,4 - 1,7 \times 10^9$). Содержание гемоглобина в крови стало нормальным (свыше 130 г/л), нормальной стала и СОЭ – ниже 20 мм/час. Вопрос о спленэктомии пока не стоит.

Данный случай описан не только потому, чтобы напомнить практическим врачам о редкой форме РА, а также указать на то, что проявления синдрома Фелти могут начинаться не классически, с поражения суставов, а с нейтрофильной лейкопении, которая началась гораздо раньше поражения суставов (более 2-х лет). Это обстоятельство должно заострить внимание участковых терапевтов на том, что при обнаружении нейтрофильной лейкопении у больных необходимо исследовать селезенку (пальпация, УЗИ, КТ и др.), иммунологический статус больных. Если бы лечение нейтрофильной лейкопении глюкокортикоидными гормонами началось с самого начала обнаружения ее у больного, возможно, это предупредило бы возникновение самого главного проявления синдрома Фелти – поражения суставов.

Литература

1. Барта, И. Селезенка. Анатомия, физиология, патология и клиника / И. Барта. – Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии, 1976. – 264 с.
2. Водоевич, В.П. Стрессорные эффекты витамина PP и их использование в клинике внутренних болезней / В.П. Водоевич // Медицинские новости. – 2002. – №10. – С. 54-55.
3. Окоороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани / А.Н. Окоороков. – Москва: Медицинская литература, 2001. – 568 с.

Поступила 11.01.08