

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© АСНЕР Т.В., ОГНЕВА З.Ф., ГУРТОВАЯ Г.П., ПЯТИДЕСЯТНИКОВА С.А. - 1997
УДК 616.13 - 002:616.15

ПОЗДНЯЯ ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОЛИСИНДРОМНОГО ВАСКУЛИТА

Т.В. Аснер, З.Ф. Огнева, Г.П. Гуртовая, С.А. Пятидесятникова

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии - зав. действительный корр. МАНЭБ, проф. Т.П. Сизых. Гематологическое отделение областной клинической больницы - зав. З.Ф. Огнева)

Резюме. Описывается наблюдение из врачебной практики полисиндромного васкулита.

Системные васкулиты - группа заболеваний со сходным патогенезом и множественными поражениями сосудов, прежде всего артерий различного калибра - продолжает оставаться серьезной проблемой современной медицины. Она привлекает к себе внимание не только ревматологов, но и врачей других специальностей. До настоящего времени диагностика системных васкулитов представляет определенные трудности. Это связано с тем, что не всегда возможно выделить четкие патогномичные симптомы, присущие тому или иному виду системного васкулита. До настоящего времени не существует единых диагностических критериев системного васкулита. Наиболее приемлемыми нам представляются классификационные критерии системных васкулитов, предложенные Американской коллегией ревматологов (ACR), позволяющие выделить 7 вариантов [6]. Они основаны на клинических, гистологических признаках и позволяют определить тип пораженных сосудов, распространение и локализацию процесса. В то же время, в клинической практике врачу зачастую приходится сталкиваться с заболеваниями, которые не имеют четких клинических очертаний, а, следовательно, к ним трудно бывает применить имеющиеся классификационные критерии.

В настоящее время все большее внимание врачей привлекают заболевания, занимающие так называемое «промежуточное» положение [1, 2] или, как их еще называют, болезни «выпавшего звена». К ним относят случаи, когда у одного больного сочетаются черты двух заболеваний или одно заболевание переходит в другое, т. е. происходит трансформа-

ция болезни. При этом болезнь может протекать не совсем типично, не все синдромы появляются одновременно или какой-то синдром выступает на первый план, маскируя основное заболевание. Подобными масками могут быть и гематологические реакции, в частности большие эозинофилии [5]. Являясь по существу синдромом болезни, обусловленным патогенетически, они иногда могут выступать на передний план, появляясь позже других синдромов, заслоняя основную клиническую картину. В последнем случае их не всегда бывает возможно патогенетически увязать с основной клинической картиной.

В литературе имеются описания так называемого «полисиндромного васкулита» [20]. Нам представляется, что несомненный интерес может представить случаи сочетания узелкового периартериита (УП) и эозинофильного гранулематозного васкулита, который начинался как синдром Churg-Strauss. Последний во многом схож с узелковым периартериитом и некоторые авторы рассматривают его как одну из форм УП [4], учитывая, что как при том, так и при другом заболевании морфологическим субстратом является поражение артерий мелкого и среднего калибра. В то же время по последним данным эти два васкулита рассматриваются как отдельные нозологические единицы [6].

Для узелкового периартериита характерен III тип иммунного повреждения тканей и преимущественное поражение артерий среднего калибра, определяющее полиорганность заболевания. При аллергическом эозинофильном ангиите чаще страдают мелкие сосуды, в патогенезе существенную роль играют иммуно-

патологические реакции I типа, характерны высокая эозинофилия, значительная частота бронхиальной астмы. Вероятно, возможно, что у одного больного может возникнуть поражение мелких и средних артерий с наличием иммунопатологических реакций I типа с последующим присоединением III типа иммунных реакций, что может создавать своеобразную клиническую картину, не всегда укладывающуюся в ту или иную патологическую форму.

Подобный тип васкулита А.А. Крылов и соавторы предложили называть полисиндромным системным васкулитом. Клинические симптомы при этом не всегда четко очерчены, что затрудняет своевременную диагностику. Приводим наше наблюдение.

Больной К., 53 лет, поступил в гематологическое отделение областной клинической больницы Иркутска с жалобами на боли в эпигастрии, вокруг пупка, тошноту, похудание за последние 2 года на 12-15 кг. Болевой синдром, начавшись за 10 дней до госпитализации, нарастал. Из анамнеза: ранее перенес операцию по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Является инвалидом II группы по бронхиальной астме, принимал кортикостероиды, в последнее время принимать их самостоятельно прекратил, приступов удушья нет. Перенес более 10 операций по поводу полипов носа, отмечает побочные реакции на аспирин, пенициллин, витамины группы В в виде приступов удушья.

При осмотре обращают внимание общее резкое похудание, сосудистые звездочки на коже груди; грудная клетка увеличена в переднезаднем направлении, в нижнебоковых отделах перкуторно - корочный звук, ослабленное дыхание, хрипов не выслушивалось. В сердце отмечалось учащение сердечных тонов до 104 в минуту. Живот слегка напряжен, болезненность в эпигастрии, возле пупка, в правом подреберье. Печень выступала из-под реберной дуги на 2 см, эластичная; селезенка не пальпировалась.

В анализе крови при поступлении отмечено увеличение лейкоцитов до $29 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилов до 49%, СОЭ до 25 мм/час, γ -глобулинов до 27%.

В анализах мочи обнаружена небольшая протеинурия до 0.036 г/л, лейкоциты до 2 - 3 в поле зрения, свежие эритроциты до 2 - 4.

Как видно из анамнестических, клинических и лабораторных данных, на первый план выступали болевой синдром, синдром интоксикации, эозинофилия. Учитывая это, а также связь в анамнезе с операцией по поводу язвенной болезни, в дифференциальный диагностический ряд были внесены: опухоль брюшной полости, возможно желудка, с метастазами в костный мозг, глистная инвазия, эхинококк печени. Больной тщательно обследован, после чего вышеперечисленные заболевания были исключены.

При исследовании костномозгового пунктата выявлено: снижение красного ростка, увеличение количества эозинофилов в гранулоцитарном ростке до 13.6%, соотношение между молодыми и зрелыми клетками нарушено не было, отмечено раздражение мегакариоцитарного ростка. Элементов метастазов не найдено.

Во время пребывания в стационаре у больного возникает центральный ретинит правого глаза и выявлена атрофия зрительного нерва левого глаза. Вра-

чом инфекционистом, с учетом поражения глаз в сочетании с эозинофильной реакцией, был заподозрен токсоплазмоз. Больной обследован, токсоплазмоз также не подтвержден. Параллельно назначено лечение трихополом, полифепаном, коли-бактерином.

После проведенного лечения состояние улучшилось: исчезли боли в брюшной полости, улучшилось общее самочувствие, аппетит. В анализе крови уменьшились лейкоцитоз до $9.7 \times 10^9/\text{л}$ и эозинофилия до 32%. Больной выписан под наблюдение врача-терапевта.

Через 3 недели вновь поступает в гематологическое отделение с диагнозом: «Лейкемоидная реакция эозинофильного типа». Жалобы при поступлении: на постоянные боли в ногах, затрудненную походку из-за слабости в мышцах ног, чувство онемения в них, повышение температуры тела до 39°C к вечеру. Кахексия прогрессировала, отсутствовало зрение на левый глаз. Приступы удушья редкие, снимаются 1-2 таблетками эуфиллина.

При осмотре: больной резко пониженного питания, пальпируются подмышечные лимфоузлы до 0.5 см в диаметре, плотноватые, безболезненные. В легких по сравнению с предыдущей госпитализацией динамических изменений нет, хрипов не выслушивалось. Сохраняется тахикардия до 92 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Пульс на всех доступных пальпации сосудах ритмичный, удовлетворительного наполнения.

В анализах крови появилась нормохромная анемия легкой степени, выросла СОЭ до 65 мм/час, сохранялась эозинофилия до 32%, тромбоцитоз до $720 \times 10^9/\text{л}$.

Костный мозг без динамических изменений, по-прежнему отмечалась выраженная эозинофилия в гранулоцитарном ростке, с нормальным созреванием элементов, снижением красного ростка.

При исследовании иммунологического статуса выявлены эозинофилия, дисбаланс регуляторных Т-клеток, повышение острофазовых показателей: СРБ (+ + + +), тимоловой пробы, серомукоида.

В анализе мочи - умеренная протеинурия 0.629 г/л с сохраненным удельным весом (1018), лейкоциты - 4-5 в поле зрения; выросли γ -глобулины до 34%.

Проведена реовазография конечностей, отмечено снижение кровотока на сосудах голени, нарушение кровотока на сосудах предплечий. Осмотрен урологом, обнаружены остаточные явления острого эпидидимита слева. Осмотрен невропатологом - явления нейропатии. В анализах крови в динамике нарастает анемия, эозинофилия до 50%.

Учитывая лихорадку, абдоминальный синдром, поражение глаз, эпидидимит, выраженную потерю массы тела, заподозрен диагноз узелкового периартериита. Взята биопсия кожи, подкожной клетчатки, фрагмента мышцы голени. По заключению гистологического исследования выявлен склероз межклеточных пространств. Признаков васкулита не определялось. Состояние продолжало ухудшаться, выросла одышка, боли в правом подреберье, тахикардия. Повторное УЗИ позволило обнаружить жидкость в брюшной и в плевральных полостях, перикарде; в проекции желчного пузыря определялось 2 фиксированных паренхиматозной плотности образования, которые были расценены как объемный процесс желчного пузыря.

В связи с тем, что имелись клинические синдромы, не позволяющие исключить системный васкулит

(УП), больному была назначена кортикостероидная терапия - преднизолон 90 мг в/в. Цитостатики не назначались в связи с тем, что не исключался онкопроцесс. Состояние больного не улучшалось, нарастали одышка, слабость. При явлениях сердечной недостаточности наступила смерть.

При патологоанатомическом исследовании выявлены гистологические признаки, характерные для узелкового периартериита, преимущественно в коронарных артериях.

Заключительный патологоанатомический диагноз:

Основной. Узелковый периартериит, смешанный вариант с поражением сосудов почек, легких, миокарда, подострое течение.

Осложнения. Подострый инфаркт миокарда в области верхушки, передней и боковой стенки левого желудочка с пристеночным тромбозом. Сердечно-сосудистая недостаточность. Гидроторакс. Гидроперикард. Асцит. Диффузный пневмосклероз. Очаговая эмфизема. Ателектазы легких. Тромбозомболия артерий сетчатки. Вторичная надпочечниковая недостаточность. Кахексия.

Случай этот представляет интерес, как смешанный вариант системного васкулита. Начавшись с поражения преимущественно мелких сосудов, он протекал по типу эозинофильного аллергического васкулита - синдрома Churg-Strauss, что проявлялось аспириновой астмой, побочными реакциями на лекарственные препараты, рецидивирующими полипозом. Особенностью является то, что в течение почти 5 лет у пациента не наблюдалась эозинофилия, являющаяся одним из диагностических критериев [6], что затрудняло своевременную диагностику болезни и не позволяло назначить своевременное квалифицированное лечение.

Впоследствии, при поражении артерий среднего калибра, присоединилась большая эозинофилия, в то же время приступы астмы отсутствовали, в связи с чем больной прекратил применение назначенного преднизолона, а четких клинических признаков УП еще не

было. Это также уводило мысль врача от истинного диагноза. А с учетом анамнеза (операция по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки) и данных УЗИ (очаговые образования в проекции желчного пузыря), не позволяло исключить онкопатологию, а эозинофилию рассматривать либо как проявление паразитарного заболевания, либо как паранеопластический синдром. Клинические синдромы УП появились лишь в терминальной стадии заболевания.

Описанный случай лишний раз подтверждает мнение авторов, приводимое в литературе [1, 2], о наличии промежуточных форм заболевания, возможности трансформации одной формы в другую, в том числе системного васкулита, а также необходимость разработки клинических критериев последних.

Литература

1. Гогзенко А.А., Гусева И.А., Гусейнов И.А. и др. // Тер. архив. - 1997. - № 5. - С. 43-46.
2. Крылов А.А., Парижский З.М., Масленникова О.А. // Тер. архив. - 1997. - № 7. - С. 63-64.
3. Семенова Е.Н. Системные васкулиты. - М.: Медицина, 1988. - 231 с.
4. Сигидин Я.А., Гусева Н.Т., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. - М.: Медицина, 1994. - С. 473-508.
5. Хороших Н.Д., Макеева Р.А. и др. // Тер. архив. - 1997. - № 7. - С. 26-33.
6. Шайкина Н.П. // Тер. архив. - 1994. - № 5. - С. 80-82.

THE LATE EOSINOPHILIC REACTION AS MANIFESTATION OF POLYSYNDROME VASCULITIS

Asner T.V., Ogneva Z.F., Gurtovaia G.P.,
Piatidesatnikova S.A.

(Irkutsk State Medical University,
Irkutsk Region Clinical Hospital).

The practical case of polysyndrome vasculitis is reported.