

УДК 615.5 – 002.525.2:616.94

## **СЕПСИС ИЛИ СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА?**

*В.П.Водоевич, В.В.Гнядо, Н.П.Покалюк, Т.В.Прокопович, М.Г.Удот*

Кафедра факультетской терапии ГТМУ

2-я городская клиническая больница г. Гродно

Больная К. 56 лет поступила в терапевтическое отделение 2-ой городской клинической больницы г.Гродно 15.08.03 года (ист. болезни №7188) с жалобами на боли в коленных плечевых, локтевых, лучезапястных суставах, суставах кистей рук, их утреннюю скованность и припухлость, а также наличие красных пятен на голенях с язвочками в центре, субфебрильную температуру. Заболевание связывает с укусом овода (была в лесу) в голень 28.07.03 года. Место укуса она расчесала и появилась язвочка, потом появилась язвочка на второй голени, после 2.08.03 года (связывает с переохлаждением) появились боли в суставах и субфебрильная температура. Лечилась у участкового терапевта нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), однако улучшения не было, и больная направлена в стационар.

В анамнезе – язвенная болезнь 12-ти перстной кишки с 2002 года.

При поступлении состояние больной удовлетворительное. Отмечается незначительная припухлость суставов кистей и пальцев рук, снижение силы в руках. На передней поверхности голеней, больше левой, несколько розово-красных пятен в диаметре около 2 см с подсохшими пустулами в центре (хирург поставил диагноз «стрептодермия»). В легких – дыхание везикулярное, число дыханий в 1 мин – 18. Сердце – тоны ритмичные, число сердечных сокращений в 1 мин. – 80. АД=140/100 мм рт. столба. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены. В общем анализе крови (ОАК): эритроциты – 3,6 млн, Hb – 124 г/л, лейкоциты – 5,3 тыс., СОЭ – 44 мм/час. В общем анализе мочи (ОАМ) – следы белка и 2-3 эритроцита в поле зрения. Биохимический анализ крови (БАК): серомукоид – 0,362 (N – 0,200) ед., СРБ++++, ревмофактор – 1:40. На УЗИ печени и селезенки – без особенностей. На рентгенограммах кистей рук отме-

чается некоторое сужение и деформация межфаланговых суставных щелей. Гастрофиброскопия выявила эрозивный бульбит и гастрит, рубцовозвязанную деформацию 12-и перстной кишки.

Больной был выставлен диагноз: ревматоидный артрит (РА), полиартрит, серопозитивный, активность III ст., НФС II ст. Было проведено лечение НПВС (диклофенак, анальгин внутримышечно) и ампициллином в/мышечно. После проведенного стационарного лечения (17 дней) состояние особенно не улучшилось, СОЭ даже повысилась (55 мм/час). Учитывая изменения со стороны ЖКТ глюкокортикоидные гормоны не применялись.

После 2-ой больницы в конце августа 2003 года лечилась в хирургическом отделении 4-ой городской клинической больницы г.Гродно по поводу тромбоза левой, а затем и правой голени. Боли в суставах не прекращались. А в ноябре появились язвы (вначале пузыри) на губах рта, слизистой полости рта. Кроме ног, розово-красные пятна с наличием пузырей в центре с жидкостью появились и на туловище, руках. Часто повышалась температура тела, больная резко похудела, ослабла. Со 2.02 по 19.02.04г. лечилась стационарно в областном кожно-венерическом диспансере, где был выставлен диагноз суставно-висцеральной формы РА, глубокие язвы кожи и кандидоз полости рта. Был созван консилиум из специалистов областной больницы, где были исключены онкологические и гематологические заболевания. Лечение нистатином, ретаболилом, витаминами группы В и местное лечение кожи и слизистых эффекта не дало. В ОАК Hb резко снизился до 86 г/л (при поступлении – 123 г/л), а СОЭ так и осталась на высоких цифрах – 56 мм/час (при поступлении – 60 мм/час).

23.02.04 года больная снова поступает в терапевтическое отделение 2-ой городской больницы (ист. болезни №1877), где находилась в течение

**ВОДОЕВИЧ** Василий Петрович – профессор кафедры факультетской терапии

**ГНЯДО** Валентина Викторовна – врач-ординатор терапевтического отделения

**ПОКАЛЮК** Николай Павлович – зав. терапевтическим отделением

**ПРОКОПОВИЧ** Татьяна Валентиновна – врач-ординатор терапевтического отделения

**УДОТ** Марина Григорьевна – врач-рентгенолог 2-й больницы

месяца. Поражение губ стало ещё более выраженным: они стали более отёчные, гиперемированные, по зоне Клейна – корки, кровоточащие при дотрагивании. На слизистой нёба – обширные язвы, покрытые серо-желтым налетом. На коже конечностей и туловища количество пятен с язвочками в центре еще больше увеличилось. ОАК: СОЭ – 71 мм/час, гемоглобин остается по-прежнему низким – 76-86 г/л, эритроциты – 2,2-2,4 млн. и во всех анализах отмечается лейкопения – 2,9-4,5 тыс. В БАК определялось повышенное содержание JgG – 21,0 г/л (норма 7,2 – 16,4 г/л), повышенная концентрация циркулирующих иммунных комплексов – 7,12 мг/мл (норма 2,0 – 3,0 мг/мл) и Т-активных лимфоцитов – 61% (норма 24 – 30%). В ОАМ отмечалась более выраженная протеинурия, чем была ранее: от 0,090 до 0,267 г/л, а также появились гиалиновые цилиндры и в повышенном количестве форменные элементы (эритроциты, лейкоциты). Кровь – стерильная (посев), а в посевах из серозного содержимого язвочек были обнаружены грамм + кокки (*S. aureus*), чувствительные только к амикацину и ципрофлоксацину. В мазке из зева определялись в большом количестве кандиды.

Было высказано предположение о наличии у больной болезни Лайма (посещение леса - клещи), для которой характерны также эритематозные пятна на коже с пузырьками и некрозом в центре, а также поражение суставов. Однако инфекционист исключил это заболевание. Больной был выставлен диагноз: вторичный тотальный иммунодефицит с язвенно-некротическим поражением кожи, мигрирующий тромбофлебит нижних конечностей, язвенно-некротический стоматит, анемия средней степени тяжести, состояние после перенесенного сепсиса, кандидоз, хронический пиелонефрит в стадии обострения. Остались в диагнозе и РА с активностью II ст. и язвенная болезнь 12-й перстной кишки в стадии ремиссии. Помимо лечения антибиотиками, в том числе и противогрибковыми (дифлюкан), больной переливался альбумин, свежзамороженная плазма, производилось УФО крови, введение иммуноглобулина, витаминов (витамин B<sub>12</sub>, фолиевая и аскорбиновая кислоты). Однако заметного улучшения в состоянии больной не произошло ни клинически, ни лабораторно. Следует отметить, что во время пребывания в стационаре у больной ночью 6.03.04 года появились боли в правом боку, где появился грубый шум трения плевры (над печенью). После 2-ух дневного внутривенного введения преднизолона по 60 мг шум исчез.

Больная еще дважды лечилась стационарно в терапевтическом отделении 2-ой городской больницы: с 6.04.04г. по 27.04.04г. (ист. болезни №3421) и с 11.05.04г. по 1.06.04г. (ист. болезни №4674). Состояние больной было средней тяжести. Клинические проявления болезни (поражение кожи, слизистых, суставов, повышение температуры тела и др.) оставались прежними. Оставался низкий гемоглобин, постоянно снижено было и количество лейкоцитов в периферической крови. Более высоким стало содержание белка в моче (до 1 г/л). Кровь оставалась стерильной, а многократное исследование крови на волчаночные клетки (LE-клетки) дало отрицательный результат. При УЗИ селезенки и рентгенограмме селезенки (см. R-снимок от 27.05.04г.) отмечались мелкоочаговые по 3-4 мм в диаметре образования – кальцинаты. Ранее этих образований не было, т.е. при первом поступлении в больницу.

Лечение проводилось аналогичное, как и в прошлый раз, но более длительно вводился преднизолон (30-60 мг в день внутривенно капельно). Клинически наступало некоторое улучшение (уменьшалось поражение кожи, слизистых, суставов), хотя лабораторные показатели не изменялись. Проводились многократные консилиумы с привлечением ведущих специалистов из инфекционной и областной больниц. Был выставлен диагноз: сеп-



*Рентгенограмма селезенки (А)*

сис, хроническое рецидивирующее течение, тяжелая форма, вероятнее, стафилококковой этиологии с тяжелым иммунодефицитным синдромом, язвенно-некротическим поражением кожи, хейлитом, стоматитом, хроническим пиелонефритом, фибринозным плевритом, нормохромной анемией средней степени тяжести.

Диагноз сепсиса основывался на том, что начало заболевания больная связывала с укусом овода (входные ворота – расчес, инфекция), повышением температуры тела, появлением тромбофлебита голени и поражением кожи (эритематозная и папуло-некротическая сыпь). В посевах из серозного содержимого язвочек обнаруживались грамм + кокки (*S. aureus*).

Однако диагноз сепсиса вызывал некоторые сомнения. Во-первых, длительное лечение мощными антибиотиками (в том числе и тианамом) не давало положительного эффекта. Эффект больше наступал от применения глюкокортикоидных гормонов, даже в небольших дозах. Это проявилось в исчезновении шума трения плевры после введения преднизолона и уменьшением патологических проявлений со стороны слизистых, кожи, суставов. Во-вторых, этот «сепсис» так упорно поражал губы, что более характерно для системной красной волчанки (СКВ) в виде люпус-хейлита. В-третьих, заболевание началось с кожи и суставов, поражение которых в 90% случаях характерно для СКВ [2]. Правда, поражение кожи для СКВ более типично на лице – в виде бабочки, а в данном случае у больной поражение кожи протекало в виде буллезной формы (синдром Синир-Ашера), весьма напоминающей пузырчатку, что встречается гораздо реже (авторы этой статьи в своей практике не встречали такую форму). В-четвертых, для сепсиса более характерен лейкоцитоз в крови со сдвигом влево, особенно в начале заболевания, а у нашей больной постоянно наблюдалась лейкопения без изменения лейкоцитарной формулы, что весьма характерно для СКВ (70-80%). В-пятых, внезапно возникший сухой плеврит у нашей больной по данным Leovey A. и Berkovits L. [4] специфичен для СКВ (84,2%), и его исчезновение после введения глюкокортикоидных гормонов подтверждает его аутоиммунный характер.

Наконец главное, что позволило нам сомневаться в диагнозе сепсиса: на УЗИ и рентгенограмме селезенки определялись какие-то кальцинаты. Речь идет о концентрических кольцах гиалинизированной

ткани, окружающих артерию в виде «луковой шелухи». Такой периартериальный фиброз селезенки был найден Kaiser I. [3] у 83% больных СКВ и лишь у 3,2% из 1679 больных другими заболеваниями. По данным И. Барта [1], периваскулярное разрастание соединительной ткани в селезенке наблюдается исключительно лишь при СКВ. На рентгенограмме селезенки у нашей больной это четко видно. Неоднородность селезенки на рентгеновском снимке обусловлены прикрытием селезенки молочной железой и наличием газа в желудке.

Все вышеизложенное предопределило направление больной в консультативный центр Минской областной клинической больницы. Консультант-ревматолог, много лет занимающийся только коллагенозами, сразу после внешнего осмотра больной сказал, что эти кожные проявления – волчаночного генеза (со слов больной). Там же, в лаборатории, была исследована кровь на антиядерные антитела, титр которых оказался очень высоким – 1:640 (минимальный титр – 1:40). Больной был выставлен диагноз СКВ и назначено лечение: медрол (3 таб. утром, 2 таб. днем и 1 таб. вечером) с постепенным снижением дозы и плаквенил – 1 таб. вечером длительно.

После 2-ух недельного приема гормонов у больной прекратились боли в суставах, нормализовалась температура тела, исчезли язвочки на коже и слизистых. Больная стала прибавлять в весе, улучшилось общее самочувствие. В настоящее время больная принимает поддерживающую дозу глюкокортикоидных гормонов (всего лишь 1 таб. преднизолона в день) и чувствует себя нормально. Содержание гемоглобина в крови – 120 г/л, лейкоцитов 5,5 тыс., а СОЭ – 6 мм/час. Правда, в ОАМ сохраняется протеинурия – 0,210 г/л.

Следовательно, хоть и с большим опозданием, но больной был выставлен правильный диагноз. Укус овода вполне можно сравнить с введением вакцин, сывороток, которые обладают антигенными свойствами и могут провоцировать начало СКВ. При полисистемном поражении следует чаще думать о СКВ, используя при этом и метод постановки диагноза – «по лечебному эффекту» (*diagnosis ex juvantibus*).

#### Литература

1. Барта И. Селезенка. Анатомия, физиология и клиника. – Будапешт. – 1976. – 264с.
2. Нестеров А.И., Сигидин Я.А. Клиника коллагеновых болезней. – М. «Медицина», 1966. – 483с.
3. Kaiser I. H. Bull. J. Hopkins Hosp., 1942, 71, 31.
4. Leovey A., Berkovits L. Wien Zischz. Inn. Med., 1960, 4, 152.