

УДК: 616.411-089.87

СПЛЕНЭКТОМИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ФЕЛТИ

Э.Л. Попова

Республиканская клиническая больница, Йошкар-Ола, Марий Эл.

Лечение больных с синдромом Фелти все еще не разработано, поэтому любые лечебные вмешательства, дающие эффект, представляют клинический интерес. Приводим собственное наблюдение.

Больная Ш., 1945 г рождения, в течение 2000 г поступала неоднократно в гематологическое отделение Марий Эл Республиканской клинической больницы в связи с выраженными лейкопеническими кризами со снижением лейкоцитов до $1,0 \times 10^9$.

Больной себя считает с 1993 г (46 лет), когда после переохлаждения появились боли и припухлость в различных суставах мигрирующего характера. Ставились диагнозы реактивного артрита и психогенного ревматизма. Под влиянием НПВП наступило улучшение, однако с 1997 г отмечено ухудшение состояния больной, при обследовании обнаружено снижение числа лейкоцитов в крови. С тех пор сохранялась стойкая лейкопения, по поводу которой лечилась преимущественно в гематологических отделениях по месту жительства.

Настоящее обострение развилось внезапно 05.01.2000 г после санаторно-курортного лечения: проявились скованность и стойкие боли в суставах в течение всего дня, температура тела повысилась до 38° , стала быстро терять в весе; НПВП были неэффективны. При очередном обследовании в гематологическом отделении выявлена анемия (Hb 109 г/л), лейкопения (лейкоцитов $1,1 \times 10^9$), СОЭ 40 мм/час, СРБ ++, латекс-тест 1:80. Впервые была консультирована ревматологом, который установил диагноз – ревматоидный артрит, синдром Фелти. Назначен преднизолон по 20 мг/сут, а затем по 30 мг/сут с эффектом, но при снижении дозы до 15 мг/сут снова появилась выраженная скованность и усилились боли в суставах. С 27 октября 2000 г начато внутривенное введение дексаметазона по 32 мг (№5) с улучшением, с 1 ноября 2000 г внутривенно вводился преднизолон по 150 мг (пероральная доза преднизолона увеличена до 30 мг/сут); больная была направлена в Институт ревматологии РАМН для уточнения диагноза и коррекции терапии.

При обследовании в Институте ревматологии (история болезни №3782) отмечена небольшая сглаженность контуров обоих плечевых суставов, припухлость в области лодыжек, болезненность при пальпации плечевых и правого локтевого суставов. Движения в суставах сохранялись в полном объеме. Определялись признаки медикаментозного синдрома Иценко-Кушинга, пастозность голеней. По краю реберной дуги прощупывался болезненный край печени. В анализах крови от 03.11.2000 г – Hb 115 г/л, лейкоцитов $5,0 \times 10^9$, п 1%, с 52%, л 39%, м 8%, тромбоцитов 203×10^9 , СОЭ 25 мм/час.

Повышены СРБ до 3,8 мг% (при N до 1,0), серомукоид до 0,63 ед., латекс-тест отрицательный. Общий белок 7 г/л, гипергаммаглобулинемия до 27,9%. Анализ мочи –

без особенностей.

При рентгенологическом исследовании отмечены нерезко выраженные явления сакроилита, сужение суставных щелей в тазобедренных суставах.

При УЗИ исследования – печень увеличена на 2 см за счет правой доли, паренхима диффузно изменена за счет жирового гепатоза. Небольшое увеличение селезенки (130×59 мм).

Установлен диагноз: ревматоидный артрит, серонегативный полиартрит, стадия I. Синдром Фелти.

Больной рекомендован прием преднизолона по 20 мг/сут, начато лечение тауредоном по 20 мг/нед. Однако через две недели отмечено обострение суставного синдрома, в связи с чем проведена пульс-терапия дексаметазоном по 80 мг в день в течение трех последующих дней.

При возвращении к месту жительства состояние пациентки ухудшилось за счет развития множественных изъязвлений слизистой оболочки полости рта, глотки, влагалища. Тауредон был отменен, доза преднизолона увеличена до 60 мг/сут, проведено 7 переливаний одногруппной плазмы и эритроцитарной массы.

15 января 2001 г больная была переведена в хирургическое отделение для проведения спленэктомии в связи с неэффективностью комплексного терапевтического лечения.

При поступлении состояние удовлетворительное. Hb – 124 г/л, лейкоцитов $2,8 \times 10^9$, э – 1%, п – 9%, с – 50%, л – 32%, м – 8%, тромбоцитов 220×10^9 . Отмечено повышение АЛТ (143 Ед/л), АЛП (4 Ед/л), глюкоза в крови от 6,7 до 15,3 ммоль/л. СРБ+.

22.01.01 г под интубационным наркозом произведена операция спленэктомии. Размеры удаленной селезенки – $18 \times 10 \times 6$ см. Гистология: капсула утолщена, выраженное полнокровие красной пульпы, отмечается миелоз красной пульпы. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На 6 сутки после операции суставной синдром купировался, исчезли отеки и боли в суставах.

Анализ крови от 31.01.01 г: эр-4, 8×10^{12} , Hb – 136 г/л, Л – $11,3 \times 10^9$, п-1, с-79, л-19, м-1 СОЭ-20 мм/час.

Анализ мочи от 31.01.01 г: уд.в. 1023, б-0,033 г/л, ЛЗ-5 в п/зр, слизь+.

ЭКГ от 26.01.01 г. Синусовый ритм, горизонтальное положение э/о сердца.

03.03.01 г в удовлетворительном состоянии выписана домой, больной определена II группа инвалидности. В последующие 3 мес в поликлинику не обращалась.

10.07.01 г вызвана врачом с целью контроля анализов и состояния. Самочувствие удовлетворительное, принимает преднизолон 15 мг/сут, доза которого постепенно снижается, ретаболил по 1,0 в/м 1 раз в месяц, купирен по 1 капс. на ночь, эналаприл по 0,5 табл. 2 раза в день. Суставы больную не беспокоят, артритов нет, НПВП не принимает.

Общий анализ крови от 11.07.01 г: эр-4, 2×10^{12} , Hb – 133 г/л, Л-9, 8×10^9 , п-2, с-60, л-37, м-1, СОЭ – 8 мм/час.

Анализ мочи от 11.07.01 г: уд.вес 1025, б-нет, Л2-3 в п/зр.

Данный пример позволяет утверждать, что спленэктомия при синдроме Фелти – метод, с помощью которого

можно разомкнуть порочный патологический круг. Данный метод должен находиться на вооружении практических врачей (отметим, что многие врачи Республиканской больницы были против спленэктомии).

Поступила 10.04.2002

ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ

УДК: 616.5-002.525.2-076

ЛЕ-КЛЕТКИ. ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.

Ф.М. Кудаева

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Одним из важных направлений в изучении аутоиммунитета и, в частности, системной красной волчанки (СКВ) как классического примера патогенетической роли аутоантител к компонентам ядра человека, явилось доказательство диагностического значения ЛЕ-клеток при этой болезни. Неудивительно, что описанные М.М. Hargraves и соавт. в 1948 г необычные клетки были названы ЛЕ-клетками, так как они были обнаружены именно у больных СКВ, наблюдавшихся в клинике Мейо (США) [6].

В настоящее время является общепризнанным фактом, что открытие ЛЕ-клеток при СКВ и ревматоидного фактора при ревматоидном артрите (РА) положило начало формированию теории аутоиммунитета, которая определила развитие учения о системных заболеваниях соединительной ткани, в первую очередь СКВ и РА, во второй половине XX века.

ЛЕ-клетки – это нейтрофильные лейкоциты, фагоцитировавшие денатурированные ядра других лейкоцитов с образованием крупных гомогенных включений, оттесняющих ядро фагоцитировавшего нейтрофила к периферии.

Цитохимический анализ гомогенных включений в нейтрофилах показывает, что они состоят из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) [10]. Позже было установлено, что образование ЛЕ-клеток индуцируется сывороточным фактором, который оказался иммуноглобулином и был назван «волчаночным фактором» [7].

Дальнейшие исследования показали присутствие в препаратах наряду с ЛЕ-клетками так называемых розеток

и гематоксилиновых телец. Розетка – конгломерат лейкоцитов, концентрически расположенных вокруг гомогенной массы, представляющей собой гомогенизированные ядра распавшихся лейкоцитов и содержащей ДНК, и поэтому

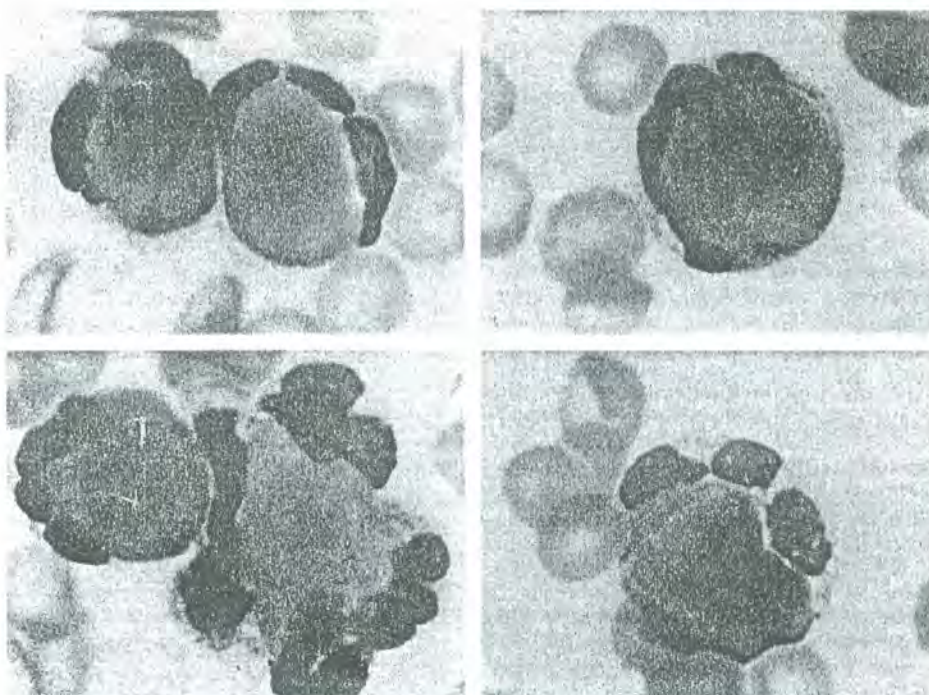


Рис. ЛЕ-клетка. Крупные гомогенные включения в полиморфноклеточном лейкоците, оттесняющие ядро фагоцитировавшего нейтрофила к периферии. На нижнем левом рисунке виден свободный ядерный материал.

тождественной внутриклеточной гомогенной массе ЛЕ-клетки. Таким образом, феномен розетки является как бы предтечей ЛЕ-клетки.

Возможность образования волчаночных клеток в самом организме доказана находками патологоанатомов. Как указывали Р. Klemperer с соавт. [10], Gross еще в 1932г наблюдал скопления телец, окрашивающихся гематоксилином, при эндокардите Либмана-Сакса. В последующем было отмечено, что гематоксилиновые тельца наблюдаются, главным образом, в стенках капилляров почек, в клубочках, а также в виде скоплений в эндокарде, серозных и синовиальных оболочках, коже, сосудах, костном мозгу,

Адрес для переписки:

Ф.М. Кудаева

115522, Москва, Каширское шоссе, 34-а

Институт ревматологии РАМН,

тел.: (095) 114-44-81.