

222.

7. Мазо Е.Б., Попов С.В., Карабак В.И. Антимикробная терапия хронического бактериального простатита // Российский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12. №12. – С.737-740.

8. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины» // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т. 76. №1. – С.5-8.

9. Мантатов В.В., Дармаев П.Д., Маркарян А.А., Иванов В.В. Фитотерапия хронического простатита // Вестник БГУ. –

2004. – Вып.3. – С.136-141.

10. Микроскопическая техника: Рук-во / Под ред. Д.С. Саркисова. – М., 1996. – 544 с.

11. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М., 2006. – 256 с.

12. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям. – М., 1990. – 428 с.

13. Carbalido J.A., Alvarez-Mon M., Oliver C. Inflammatory pathology in urology. Standardization // Actas Urol Esp. – 2003. – Vol. 27. №2. – P.173-179.

14. Thomas L.I., Anthony J.S. The role of cytokines in prostatitis // World J. Urol. – 2003. – Vol. 21. – P.95-99.

Информация об авторах: Тел.: (3012)433713, e-mail: tatur75@mail.ru, Николаев Сергей Матвеевич – д.м.н., профессор, заведующий отделом; Шантанова Лариса Николаевна – д.б.н., профессор, заведующая лабораторией; Разуваева Янина Геннадьевна – научный сотрудник, к.б.н.; Мантатов Владимир Вячеславович – старший преподаватель, к.м.н.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

©НИКОЛАЕВА С.С., РАСТОМПАХОВА Т.А. – 2011

УДК 616.24-003.2-036.16-06:616.155.35-036.1-07

ТРУДНОСТИ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ЭОЗИНОФИЛИИ

Светлана Сергеевна Николаева¹, Татьяна Александровна Растомпахова²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова; ²Иркутская областного «Знак Почёта» областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. В статье представлен клинический случай легочной эозинофилии у молодой женщины, имевшей в анамнезе аллергический ринит с сенсибилизацией к пыльце полыни.

Ключевые слова: легочная эозинофилия, синдром Леффлера, гиперэозинофильный синдром, эозинофильная пневмония.

DIFFICULTIES OF ETIOLOGICAL DIAGNOSTICS OF THE PULMONARY EOSINOPHILIA

S.S. Nikolaeva¹, T.A. Rastompahova²

(¹Irkutsk State Medical University; ²Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Summary. In article the clinical case of a pulmonary eosinophilia at the young woman who had in the anamnesis an allergic rhinitis with a sensibilization to pollen of wormwood is presented.

Key words: eosinophilia pulmonary, Löffler's syndrome, hypereosinophilic syndrome, eosinophilic pneumonia.

Легочными эозинофилиями (ЛЭ) называют группу заболеваний легких, в основе которых лежит гиперэозинофилия. Эти патологические состояния достаточно часто имеют место в практике врачей-терапевтов. Механизмы их возникновения разные, так же как и разнообразны их клинические проявления, отличающиеся по прогнозу и исходам [1].

Увеличение количества эозинофилов в периферической крови и тканях наблюдается при разнообразных аллергических, инфекционных, опухолевых, инфекционных заболеваниях.

Наиболее частая причина эозинофилий – аллергические заболевания, в первую очередь болезни дыхательных путей и кожи.

Аллергический ринит часто рассматривается как состояние, предшествующее развитию бронхиальной астмы (БА). При аллергическом рините относительно часто отмечается повышение количества эозинофилов, как в периферической крови, так и в секрете носовых ходов.

При аллергической и неаллергической БА число эозинофилов увеличивается в тканях воздухоносных путей. Содержание эозинофилов в крови больных БА варьирует и редко превышает 500-1000 клеток в мкл. Сравнение разных форм БА показывает, что количество эозинофилов выше при аллергической форме, чем при неаллергической, и еще выше при аспириновой БА.

При тяжелых формах аллергического ринита и БА, тя-

жесть клинических проявлений которых нарастает с течением времени, особенно при сочетании с гиперэозинофилией и/или легочными инфильтратами, всегда возникает необходимость исключения синдрома Чарджа-Страусса [2,3].

Синдром Чарджа-Страусса (СЧС) – некротизирующий васкулит с поражением сосудов мелкого и среднего калибра, часто сочетающийся с астмой и эозинофилией. Для заболевания характерна стадийность течения. Первый – продромальный период, который обычно длится несколько лет (около 2-3 лет), но может быть очень коротким – несколько месяцев, или очень длинным – до 50 лет, отличается тем, что у больных развиваются различные аллергические заболевания. Это может быть аллергический ринит, поллиноз, бронхиальная астма.

Второй период развития СЧС является периодом эозинофилии крови и тканей. В этот период у больных в периферической крови наблюдается высокая (иногда достигающая 80%) эозинофилия, а эозинофильные инфильтраты органов проявляются различными клиническими симптомами.

В третьем периоде болезни доминируют признаки системного васкулита. Генерализация процесса характеризуется появлением общих симптомов в виде лихорадки, общей слабости, снижения веса, артралгий, реже – артритов, болей в мышцах. На этом фоне развиваются полиорганные поражения.

Больные эозинофильной пневмонией, отождествляе-

мой нередко с синдромом Леффлера, в 50% случаев имели БА в анамнезе. Основными клиническими проявлениями являются кашель, одышка, лихорадка, повышенная потливость, снижение массы тела, иногда кровохарканье. Патоморфологические изменения характеризуются скоплением в альвеолярном пространстве альвеолярных макрофагов и эозинофилов, гиперплазией пневмоцитов второго порядка, что сопровождается воспалением интерстиция.

При аускультации выявляются хрипы, чаще в верхних отделах. Мокрота может иметь кровянистый оттенок. Рентгенологически выявляют инфильтраты округлой или овальной формы, размерами от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Уровень эозинофилии в периферической крови увеличен более 10%. Уровень общего иммуноглобулина Е обычно повышен (более 1000 МЕ/мл). Легочные инфильтраты держатся несколько недель, могут мигрировать по легочным полям, самостоятельно разрешаясь, чаще не оставляя рубцовых изменений в легочной ткани. В лечении на фоне применения глюкокортикостероидов обязательно устранение этиологического фактора (дегельминтизация, отмена причинно значимого лекарственного препарата или терапия легочного микоза).

Гиперэозинофильный синдром (ГЭС) – симптомокомплекс, сопровождающийся повышенной тканевой эозинофилией легких, гиперэозинофилией крови, превышающей $1,5 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилией мокроты, жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и плеврального пунктата, сопровождающиеся поражением внутренних органов. Причина ГЭС неизвестна, возможно, это гетерогенный синдром, включающий различные заболевания.

Частота поражения органов различна, гематологический синдром встречается у 100% больных, поражение сердца – у 58%, кожные проявления – у 56%, поражение нервной системы – у 54%, легочный синдром – у 49%, поражение печени – у 30%, гастроинтестинальные симптомы – у 23% больных.

Эозинофилия в периферической крови является критерием диагноза ГЭС, увеличение количества эозинофилов связано с пролиферацией их в костном мозге. Лейкоцитоз более 90000 связан с плохим прогнозом.

Поражение сердца связано с инфильтрацией миокарда эозинофилами, их дегрануляцией, развитием микроабсцессов, поражением эндокарда с формированием внутрисердечных тромбов. Поражение сердца является наиболее частой причиной летального исхода.

Кожные проявления разнообразны: уртикарная сыпь, эритема, папулы, узелки.

Неврологические проявления могут наблюдаться в виде симптомов поражения головного мозга и периферической нервной системы вследствие токсического влияния эозинофильных белков, освобождающихся при дегрануляции эозинофилов.

Легочный синдром чаще проявляется непродуктивным кашлем при отсутствии рентгенологических изменений, у 25% больных обнаруживаются легочные инфильтраты. Возможно развитие легочного фиброза, особенно у больных с эндокардиальным фиброзом.

Гастроэнтерологическими проявлениями являются эозинофильный гастрит, эозинофильный энтероколит, хронический активный гепатит, эозинофильный холангит и синдром Бадда-Киари вследствие обструкции печеночных вен.

Диагноз ГЭС устанавливается при исключении других причин эозинофилии. Требуется проведение дифференциального диагноза с хроническим миелолейкозом. Обнаружение цитогенетических аномалий, увеличение содержания витамина B_{12} , щелочной фосфатазы лейкоцитов позволяют установить диагноз хронического миелолейкоза. У некоторых больных с клинической картиной ГЭС позднее развивается Т-клеточная лимфома [4,5].

Клинический пример. В сентябре 2010 года в пульмонологическое отделение Иркутской государственной областной клинической больницы поступила больная И., 25 лет с жалобами на незначительный кашель с отделением желтоватой мокроты, одышку при физической нагрузке, субфебрильную температуру до $37,5^\circ\text{C}$. Из анамнеза выяснено, что в возрасте 14 лет был диагностирован аллергический ринит с сенсибилизацией к пыльце полыни. Принимала антигистаминные препараты при обострении заболевания, аллерген-специфическая иммунотерапия не проводилась. В начале сен-

тября 2010 года появился кашель и незначительная одышка, больная обратилась к участковому терапевту по месту жительства. Рентгенологически выявлена легочная инфильтрация (рис. 1) и с диагнозом: «Внебольничная правосторонняя



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больной И. в начале заболевания.

полисегментарная пневмония тяжелого течения», больная госпитализирована в стационар больницы №6. Проводилось лечение антибиотиками цефалоспоринового ряда, муколитиками, состояние не улучшалось. В анализах крови были выявлены лейкоцитоз до 56000, из них эозинофилов до 33600 клеток, тромбоцитоз до 494000, ускорение СОЭ до 70 мм/час. В связи с отсутствием положительной динамики болезни, появлением выпота в плевральные полости, ухудшением показателей крови больная направлена в гематологическое отделение ИГОКБ для исключения заболевания крови.

Проведено исследование костномозгового пунктата, данных за пролиферативное заболевание крови не выявлено. Количество эозинофилов в костном мозге составило 51,4% за счет зрелых форм. Результаты цитогенетического исследования костномозгового пунктата были отрицательными. Результат исследования на выявление антител к антигенам гельминтов (токсокары, описторхи, трихинеллы, эхинококка) и лямблий так же был отрицательным. Не выявлено антител к ДНК и маркеров вирусного гепатита. Иммунологическое исследование показало повышение уровня общего иммуноглобулина Е до 2264,00 МЕ/мл, иммуноглобулина G до 1696 мг/дл. В гематологическом отделении ИОКБ лечения по поводу легочной инфильтрации не проводилось, в динамике отмечено появление инфильтрации в левом легком



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больной И. в динамике при переводе из гематологического отделения.

и уменьшение интенсивности инфильтрации в правом легком (рис. 2).

В связи с отсутствием заболевания крови, больная была переведена в пульмонологическое отделение ИОКБ с диагнозом: «Синдром Леффлера 1» или «Эозинофильная пневмония средней тяжести». Назначена гормональная терапия – преднизолон в дозе 40 мг. Через 3 дня состояние больной значительно улучшилось, исчезли кашель и одышка. По данным рентгенографии легких и мультиспиральной компьютерной томографии отмечена отчетливая положительная динамика: увеличилась прозрачность легочной ткани за счет исчезновения инфильтрации (рис. 3). Повторное обследование больной показало снижение уровня лейкоцитов до 23260, из них эозинофилы составили всего 230 клеток. Уровень общего иммуноглобулина Е снизился до 218,9 МЕ/мл.

Через 1 месяц после выписки проведено аллергологическое обследование: выявлена сенсibilизация к бытовым и пыльцевым аллергенам.

Таким образом, в связи с редкостью данной патологии диагноз был поставлен с опозданием. Поллиноз как причина синдрома Леффлера встречается редко, чаще наблюдается лекарственная аллергия, паразитарные инвазии. Значительные изменения в анализах крови побудили врачей исключить



Рис. 3. Компьютерная томография легких больной И. при выписке из пульмонологического отделения.

заболевание крови, дифференцировать с гиперэозинофильным синдромом. Данный случай показывает, что аллергия к пыльце растений (поллиноз) может привести к развитию легочной эозинофилии и выраженным изменениям в анализах крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анаев Э.Х. Эозинофилы и эозинофилии // Атмосфера. – 2002. – №3. – С.15-18.
2. Чучалин А.Г. Гиперэозинофилия при заболеваниях органов дыхания // Терапевт. архив. – 2003. – №3. – С.5-15.
3. Чучалин А.Г. Гиперэозинофилия при заболеваниях органов дыхания // Р.М.Ж. – 2002. – Т. 10. №23. – С.1047-1056.

4. Smith K., Jacobson E., Hamza S., Skelton H. Unexplained hypereosinophilia and the need for cytogenetic and molecular genetics analyses // Arch. Dermatol. – 2004. – Vol. 140. №5. – P.584-588.
5. Roufosse F., Cogan E., Goldman M. The hypereosinophilic syndrome revisited // Ann. Rev. Med. – 2003. – Vol. 54. – P.169-184.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии, тел. (3952) 40-79-26, e-mail: s.s.nikolaeva@mail.ru, Николаева Светлана Степановна – ассистент; Растомпахова Татьяна Александровна – заведующая отделением

© БУРТУШКИНА Н.К., КУПЕРТ А.Ф., КОКУНОВА Е.Г. – 2011
УДК 618.14-006.52-06-07-08

СТРУКТУРА НЕОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Наталья Кимовна Буртушкина, Альберт Фёдорович Куперт, Елена Геннадьевна Кокунова
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. – д.м.н., проф. П.М. Самчук)

Резюме. В статье описана структура неопухолевых заболеваний шейки матки. Выявлено, что практически у половины пациенток имеется сочетанная патология шейки матки. Наиболее распространенными заболеваниями шейки матки являются лейкоплакия (29%) и хронический цервицит (22%). Рецидивы неопухолевых заболеваний шейки матки возникают у 20% пациенток. Установлены ранее использованные методы их лечения.

Ключевые слова: шейка матки, заболевания, методы лечения.

THE STRUCTURE OF NONNEOPLASTIC DISEASES OF CERVIX UTERI

N.K. Burtushkina, A.F. Kupert, E.G. Kokunova
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The paper describes the structure of nonneoplastic disease of cervix uteri. Half of women have combination of pathological process of cervix uteri. Leukoplakia (29%) and chronic cervicitis (22%) are the most wide-spread pathology. Twenty per cent of patients have relapse of diseases of cervix uteri. There have been established the methods of treatment that were previously used.

Key words: cervix uteri, disease, treatment.

Актуальность проблемы неопухолевых заболеваний шейки матки объясняется доказанной связью этой патологии с риском развития рака шейки матки [1,6].

Известно, что рак шейки матки является одной из наиболее распространенной опухолей репродуктивной системы и занимает второе место в структуре онкогинекологической заболеваемости [2,3,4,7]. Однако, в современной литературе недостаточно информации о частоте и разнообразии неопухолевых заболеваний шейки матки.

Цель работы: изучить структуру неопухолевых заболеваний шейки матки.

Материалы и методы

Для достижения цели исследования нами проведено комплексное обследование 353 женщин с неопухолевыми заболеваниями шейки матки. Настоящее клиническое исследование проводилось на базе женской консультации №8 г. Иркутска. Диагноз выставлялся на основании комплексного обследования, которое включало гинекологическое, бактериоскопическое, бактериологическое, цитологическое обследование, кольпоскопию, гистологическое исследование