

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ САРКОИДОЗА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О. А. Козырев, И. Б. Базина, С. А. Молоткова, М. В. Павлова

Заболеваемость саркоидозом в России изучена недостаточно. Клинические признаки саркоидоза многообразны, а отсутствие специфических диагностических тестов затрудняет неинвазивную диагностику. В общетерапевтической практике в случае нетипичного течения заболевания диагностика осложняется необходимостью проведения дифференциального диагноза со многими синдромосходными заболеваниями. Представленный клинический случай демонстрирует сложности и особенности диагностики саркоидоза в терапевтическом стационаре.

Ключевые слова: саркоидоз, диагностика, дифференциальная диагностика.

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность саркоидоза в мире весьма неоднородна, а его проявления отличаются большим разнообразием. Саркоидоз является системным воспалительным заболеванием неизвестной природы, характеризующимся образованием неказеифицирующихся гранул, мультисистемным поражением с определенной частотой вовлечения различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов, включая фактор некроза опухоли (TNF-альфа). Клинические признаки саркоидоза многообразны, а отсутствие специфических диагностических тестов затрудняет неинвазивную диагностику. Различия в проявлениях этого заболевания свидетельствуют о том, что саркоидоз имеет множество этиологических факторов, способствующих различным вариантам течения (фенотипам) болезни. Заболеваемость саркоидозом в России изучена недостаточно, по имеющимся публикациям, она в пределах от 2 до 7 на 100 тысяч взрослого населения [1–2].

Диагностика саркоидоза в общетерапевтической практике нередко вызывает сложности, особенно если клиническая картина нетипична, протекает с преобладанием суставного синдрома и кожных проявлений. В этом случае возникает необходимость

в поиске синдромосходных, в том числе ревматических заболеваний, паранеопластического процесса.

Цель работы – представить клинический случай саркоидоза со сложностями диагностики заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Описан клинический случай саркоидоза медицинского работника противотуберкулезного санатория. Отражены сложности диагностики вида заболевания в условиях общетерапевтического стационара.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Больная П., 61 год, медработник, медсестра противотуберкулезного санатория, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, повышение температуры до 38–39 °С, боли и припухлость в суставах кистей, коленных и голеностопных суставах.

Больной себя считает около полугода, когда впервые без видимой причины повысилась температура тела до 39 °С, появились боли и припухлость в коленных суставах, отек, уплотнение и покраснение кожи в области бедер, на передней поверхности грудной клетки. Лечилась самостоятельно внутримышечным введением цефалоспоринов, состояние улучшилось,

DIAGNOSTICS DIFFICULTIES OF SARCOIDOSIS IN THERAPEUTIC PRACTICE

O. A. Kozыrev, I. B. Bazina, S. A. Molotkova, M. V. Pavlova

Sarcoidosis morbidity is poorly studied in Russia. Clinical signs of sarcoidosis are diverse and lack of specific screening tests makes the non-invasive diagnostic procedures rather complicated. In general therapeutic practice diagnostics becomes rather complicated because of the necessity to differentiate the disease from other diseases with similar signs and symptoms in an atypical disease course. The clinical case described in the study confirms the complexity and specific features of sarcoidosis diagnostics at the Internal Diseases Department of a hospital.

Keywords: sarcoidosis, diagnosis, differential diagnosis.

но периодически беспокоило повышение температуры до субфебрильных цифр, боли в крупных и мелких суставах, эритематозные высыпания на коже различной локализации. Принимала нестероидные противовоспалительные препараты. Консультировалась у инфекциониста, анализ крови на антитела к иерсиниям, к хламидиям, к боррелиям отрицательные. Пациентка обращалась за консультацией к ревматологу, была обследована амбулаторно. Антитела к антигенам цитоплазмы нейтрофилов (ANCA-Profile IgG) и к ядерным антигенам (Anti-ANA) отрицательные. Ревматическая патология на амбулаторном этапе была исключена. Однако пациентка была твердо убеждена в наличии у нее ревматического заболевания. Продолжала неоднократно обращаться к ревматологам. Спустя 6 месяцев от момента начала заболевания состояние резко ухудшилось: повысилась температура тела до 39 °С с ознобами, появились сильные боли и отек коленных, лучезапястных, голеностопных суставов, мелких суставов кистей, появились безболезненные эритематозные высыпания на коже верхних, нижних конечностей в виде «красных полос и пятен». Пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение больницы скорой медицинской помощи.

При осмотре: больная астенизирована, негативно относится к осмотру, настаивает на поиске ревматического заболевания. Говорит о постоянной сухости во рту, дискомфорте при глотании. Удовлетворительно питание, отмечается отек коленных суставов, лучезапястного и мелких суставов кистей, болезненность при пальпации и движениях. Суставы не деформированы. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язв в полости рта нет. На коже бедер, предплечий и плеч эритематозные высыпания округлой формы в виде царапин, безболезненные при пальпации. Дыхание в легких везикулярное, частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, пульс 72 в мин. Артериальное давление (АД) 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

При лабораторном исследовании в общем анализе крови: эритроциты – 4,21 × 10¹²/л, гемоглобин – 117 г/л, лейкоциты – 13,6 × 10⁹/л, эозинофилы – 1 %, палочки – 3 %, сегментоядерные – 64 %, лимфоциты – 23 %, моноциты – 9 %, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 44 мм/ч. Общий анализ мочи – без патологии. В биохимическом анализе крови: билирубин – 11 мкмоль/л, С-реактивный белок (СРБ) резко положительный, щелочная фосфатаза (ЩФ) – 77 ЕД/л, алататаминотрансфераза (АЛТ) – 43 ЕД/л, аспаратат аминотрансфераза (АСТ) – 20 ЕД/л, холестерин – 4,8 ммоль/л, общий белок – 72 г/л. Ревматоидный фактор – отрицательный. Антитела к циклическому цитруллиннированному пептиду (АЦЦП) – 0,5 ЕД (отрицательно). Анализ крови на вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), антитела к австралийскому антигену (HbsAg), антитела к гепатиту С (HCV) отрицательно. Реакция микропреципитации с кардиолипиновым антигеном отрицательна.

УЗИ брюшной полости: почки средних размеров, паренхима сохранена (15 мм), чашечно-лоханочная система не расширена, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы. Селезенка не увеличена. Конкремент в желчном пузыре. Электрокардиография (ЭКГ): синусовая тахикардия 115 в мин. Увеличение левого предсердия. Нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия миокарда

левого желудочка. Рентгенограмма органов грудной клетки: в нижних отделах правого легкого легочный рисунок тяжистый, корни легких структурны, не расширены, синусы свободны. Сердце умеренно расширено в поперечнике. Эхокардиография (ЭхоКГ): камеры сердца в пределах нормы, сократимость сохранена. Концентрическая гипертрофия левого желудочка с нарушением диастолической функции 1-го типа. Рентгенография коленных суставов: признаки дегенеративных дистрофических изменений в виде остеоартроза 2-й ст. (единичные остеофиты, остеоэроз). Рентгенография лучезапястных суставов: без видимых посттравматических и костно-деструктивных изменений. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС): поверхностный гастрит. Изменений со стороны пищевода не выявлено.

Осмотр гинеколога: менопауза. Практически здорова.

На протяжении периода обследования пациентка продолжала негативно относиться к медперсоналу, скандалила, требовала внимания к себе со стороны врачей, предъявляла множество жалоб, настаивала на том, что у нее имеется ревматическое заболевание (склеродермия). Пациентка осмотрена ревматологом, повторно назначены анализы крови на ANCA и Anti-ANA. Результаты отрицательные. Рекомендовано предпринять шаги к поиску паранеопластического заболевания. Для этого назначена фиброколоноскопия (ФКС), от которой больная категорически отказалась, и компьютерная томография (КТ) грудной клетки.

По данным КТ грудной клетки легочные структуры имеют деформированный сосудистый рисунок. В области обеих верхних долей, средней доли справа определяются очаговые изменения размером 2–3 мм с наличием в них кальцинатов. В средней доле правого легкого определяются сгруппированные очаговые изменения (4 очага) размером 3–8 мм. Локальный пневмофиброз. Внутригрудные лимфоузлы множественные (паратрахеальные, трахеобронхиальные до 10 мм), единичные бифуркационные до 6 мм. Заключение: множественные очаговые изменения в легких неясного генеза. Внутригрудная лимфоаденопатия. Диаскин-тест – сомнительный, папула отсутствует. Имеется небольшая гиперемия до 8 мм в диаметре. Больная была осмотрена врачом фтизиатром и рекомендовано проведение дифференциальной диагностики между туберкулезом легких и саркоидозом.

В лечении больной использовались нестероидные противовоспалительные препараты, омега-3 20 мг/сутки, эналаприл 5 мг/сутки. Самочувствие несколько улучшилось, для дальнейшего обследования была переведена в противотуберкулезный диспансер с диагнозом (основное заболевание): диссеминированный процесс в легких. Внутригрудная лимфоаденопатия. Сопутствующее заболевание: артериальная гипертония 2-й стадии, риск 2.

В противотуберкулезном диспансере после проведения дополнительных диагностических проб у пациентки был выявлен саркоидоз.

Данный клинический пример подтверждает сложность диагностики саркоидоза в общетерапевтической практике. Заболевание не было заподозрено на амбулаторном этапе, а при стационарном обследовании о саркоидозе стали думать только после проведения компьютерной томографии легких.

Наиболее ярко свое состояние описывают пациенты с остро текущим саркоидозом – синдромом Лёфгрена, который легко распознается на основании остро возникшей лихорадки, узловатой эритемы, острого артрита голеностопов и двусторонней лимфаденопатии корней легких, хорошо видимой на прямой и боковой обзорной рентгенограмме органов грудной клетки. Частым признаком саркоидоза II–III типа на КТ легких являются мелкоочаговые тени. В легочной ткани выявляют множество рассеянных очаговых теней от милиарных до 0,7 см. Мелкие очаги, представляющие собой слияния эпителиоидных гранулем, коррелируют с перибронховаскулярными, пери- и центрилобулярными изменениями в областях лимфатических сплетений. Кроме того, саркоидоз наиболее характерен для женщин моложе 30 лет [3].

В нашем случае у больной 61 года были нетипичные поражения кожи, а при рентгенограмме органов грудной клетки лимфаденопатия и очаговые изменения найдены не были. Они были верифицированы только при компьютерной томографии легких. В связи с болями в мелких и крупных суставах пациентка об-

следована для исключения системных заболеваний соединительной ткани и ANCA-ассоциированных васкулитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, развитие полиэтиологического заболевания, в том числе с неисключенной аутоиммунной этиологией может быть обусловлено сложным взаимодействием аллергических реакций клеточного и гуморального типа с преобладанием той или иной реакции в зависимости от характера аутоиммунного заболевания, а также иммунными, морфологическими, биохимическими и генетическими аспектами [4]. Саркоидоз имеет аутоиммунную природу заболевания, клиника его имеет перекрестные симптомы с другими заболеваниями аналогичного типа и представляет определенные сложности диагностики в общей терапевтической практике в связи с многообразием клинической симптоматики и необходимостью проведения дифференциального диагноза с синдромосходными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение саркоидоза: федерал. согласит. клинич. рек. / под ред. А. Г. Чучалина. М., 2014. 45 с.
2. Саркоидоз: от гипотезы к практике / под ред. А. А. Визеля. Казань : ФЭН, 2004. 348 с.
3. Бабанов С. А. Проблемы дифференциальной диагностики саркоидоза // Новости медицины и фар-
4. Болотская Л. А. Типы аллергических реакций, механизмы их развития. IV тип аллергических реакций // Вестник СурГУ. Медицина. 2017. № 4. С. 37–43.

мации. Аллергология и пульмонология. 2013. № 454. [Электронный ресурс]. URL: <https://radiomed.ru/en/node/21322> (дата обращения: 20.01.2018).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Козырев Олег Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии, Смоленский государственный медицинский университет; e-mail: oak02@yandex.ru.

Базина Ирина Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, Смоленский государственный медицинский университет; e-mail: billy_boss@mail.ru.

Молоткова Светлана Андреевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, Смоленский государственный медицинский университет; e-mail: goster@smolgm.ru.

Павлова Марина Владимировна – ассистент кафедры госпитальной терапии, Смоленский государственный медицинский университет; e-mail: goster@smolgm.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Kozyrev Oleg Anatolyevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head, Hospital Therapy Department, Smolensk State Medical University; e-mail: oak02@yandex.ru.

Bazina Irina Borisovna – PhD (Medicine), Associate Professor, Hospital Therapy Department, Smolensk State Medical University; e-mail: billy_boss@mail.ru.

Molotkova Svetlana Andreevna – PhD (Medicine), Associate Professor, Hospital Therapy Department, Smolensk State Medical University; e-mail: goster@smolgm.ru.

Pavlova Marina Vladimirovna – Assistant Professor, Hospital Therapy Department, Smolensk State Medical University; e-mail: goster@smolgm.ru.