

УДК: 616.13/16:616.8-008.6

Неврологические осложнения эозинофильного васкулита (клинический случай)

Е.А. Савчук¹, А.В. Петров¹, Н.Н. Иошина¹, О.С. Кузина², А.Г. Овдей², О.М. Савчук¹.

The neurological complications of eosinophilic vasculitis (clinical case)

E. Savchuk, A. Petrov, N. Ioshina, O. Kuzina, A. Ovdey, O. Savchuk

¹Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО им. В.И. Вернадского, ²ГБУЗ «Симферопольская городская клиническая больница №7», Симферополь**Ключевые слова:** эозинофильный васкулит, неврологические осложнения

Эозинофильный васкулит (синдром Чарга-Стросса) согласно классификации Американского общества ревматологов (1994 г.) относится к васкулитам с поражением сосудов мелкого калибра и характеризуется гиперэозинофильным и гранулематозным воспалением с вовлечением дыхательных путей, экстравазальной эозинофильной инфильтрацией [5-7].

Васкулит Чарга-Стросса встречается редко, 1-2 случая в год на 1000000 населения. Однако, несмотря на небольшой удельный вес в структуре заболеваемости, эозинофильный васкулит (ЭВ) представляет большой интерес в практике ревматологов, неврологов, пульмонологов, аллергологов и терапевтов. Это связано с трудностью постановки диагноза на ранних стадиях заболевания. Было предпринято немало попыток выделения классификационных критериев диагностики синдрома Чарга-Стросса. Наиболее признанные диагностические критерии заболевания приведены в табл. 1.

Клинические проявления ЭВ включают развитие симптомов поражения различных систем и органов на фоне проявлений системного васкулита: лихорадки, миалгии, артралгии, снижения веса, эозинофилии.

В течение заболевания условно выделяют 3 фазы [3 – 5]. В продромальный период у больных развиваются различные аллергические реакции, включающие ринит, синусит и бронхиальную астму (БА). Второй этап характеризуется эозинофилией крови и тканей. В этот период у больных нередко диагностируются эозинофильная пневмония или эозинофильный гастроэнтерит. В третьей фазе в клинической картине болезни преобладают признаки системного васкулита.

Основным проявлением заболевания является БА с характерным тяжелым течением, с частыми приступами, требующая раннего назначения глюкокортикостероидов. Характерным признаком также является появление летучих инфильтратов в легких, данный симптом встречается у 2/3 больных с ЭВ и диагностируются рентгенологически. В 3-29% случаев описываются эозинофильные плевриты.

Вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта проявляется болями в животе и диареей,

¹295006, Россия, Республика Крым,
г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7,
e-mail office@csmu.strace.net

панкреатитом, редко кровотечением. Эти симптомы обусловлены как эозинофильной инфильтрацией тканей, так и собственно васкулитом сосудов кишечника. Васкулит мезентериальных сосудов с ишемией, кровотечением или перфорацией кишечника значительно утяжеляет прогноз заболевания и в 8% случаев приводит к смерти больных.

Поражение сердца встречается редко в виде эозинофильного миокардита, коронарита с развитием инфаркта миокарда, рестриктивной кардиомиопатии и эндомикардиального фиброза, наиболее часто встречается острый и констриктивный перикардит, который зачастую протекает клинически бессимптомно и обнаруживается при проведении ЭХО-КГ.

Поражения почек встречаются реже, чем другие проявления заболевания и носят, как правило, не выраженный характер. К наиболее типичным гистологическим изменениям относят развитие фокального сегментарного, диффузного или некротизирующего гломерулонефрита, васкулита мочеточников и/или нижних отделов мочеполового тракта, которые могут приводить к формированию клинически значимой обструктивной нефропатии.

Изменения кожи при ЭВ отличаются крайним полиморфизмом: узелки, пурпура, инфаркты кожи, сетчатое ливедо, буллезные, макулярные, папулезные и уртикарные высыпания. Возможны комбинации различных кожных элементов.

Патология нервной системы выявляется у 80% больных и в большинстве случаев представлена в виде периферических множественных мононевропатий и полиневропатий. В основе этих явлений лежит поражение вследствие инфильтрации эозинофилами, лимфоцитами *vasa nervorum* периферических нервов, из черепно-мозговых нервов чаще поражается – зрительный. Приблизительно у каждого четвертого больного появляются признаки поражения центральной нервной системы (ЦНС): от расстройств в эмоциональной сфере до геморрагического инсульта, инфаркта мозга, эпилептических явлений.

Диагностика ЭВ предусматривает исследование общего анализа крови (эозинофилия > 10 , увеличение СОЭ), определение антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител (сANCA, рANCA).

В лечении используются кортикостероиды и цитостатики. При раннем начале терапии выживаемость больных на первом году составляет около 90%, пятилетняя выживаемость возросла до 75%. Прогноз при ЭВ может быть неблагоприятным, если больные не получают адекватного лечения.

Частый дебют ЭВ с различных неврологических симптомов вызывает значительные трудности в определении этиологии, нуждается в широком диагностическом поиске и требует знаний симптомов данного заболевания.

Приводим описание клинического случая. Под нашим наблюдением находился пациент Л., 33 лет, который 19.11.2012 г. был переведен из пульмо-

нологического в неврологическое отделение 7-ой городской больницы с жалобами на ноющие боли, слабость, ограничение движений в правой руке, боли в локтевых, лучезапястных суставах.

Из анамнеза заболевания: пациент с 02.11.2012 года лечился в пульмонологическом отделении 7-ой городской больницы с диагнозом: Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Артериальная гипотензия. В связи с развитием гипотензии, больному внутривенно был введен гидрокортизон, после чего, со слов больного, появилась резкая боль по ходу вены, слабость и ограничение движений правой руки.

В неврологическом статусе: сознание – ясное, ориентирован, эмоционально лабилен. Критика к своему состоянию снижена. Менингеальных знаков нет. ЧМН – без патологии. Отмечается снижение силы в сгибателях и разгибателях предплечья до 4-х баллов и сгибателях и разгибателях правой кисти и пальцев до 2-х баллов. Снижен мышечный тонус в правой руке. Сухожильные рефлексы с рук: карпорадиальный – не вызывается справа, слева – живой, с *m. biceps*, *m. triceps* снижены справа, слева – живые, с нижних конечностей D=S, живые. Патологических знаков нет. Гипестезия правой руки. Пальце-носовая проба слева – удовлетворительно, справа – не проводилась из-за пареза. Коленно-пяточная проба – удовлетворительно с 2-х сторон.

Был выставлен предварительный диагноз: Правосторонняя брахиоплексопатия, выраженный вялый дистальный парез правой руки. Идиопатический фиброзирующий альвеолит.

Данные дополнительных методов обследования: ОАК – Эр.-4,1х10¹²/л, Нв-125,0 г/л, ЦП-0,9, Л.-5,9х10⁹/л, э-24, п-19, с-27, л-28, м-2, СОЭ-20 мм/час. Уровень глюкозы крови – 5,0 ммоль/л. Биохимический анализ крови – мочевина – 6,7 ммоль/л, креатинин -0,087 мкмоль/л, АЛТ – 0,48 Ед/л, АСТ – 0,26 Ед/л. Билирубин общий – 8,8 мкмоль/л, непрямог – 7,6 мкмоль/л, прямог – 1,2 мкмоль/л. Коагулограмма – ПТИ – 99,5%, фибриноген А – 3,11 г/л, фибриноген В – «+», время рекальцификации – 100 сек. Компьютерная томография органов грудной клетки (02.11.2012 г.): двусторонняя полисегментарная инфильтрация легочной ткани с явлениями бронхиолита (вирусная? атипичная? пневмония). Спленомегалия. Больной получал следующее лечение: «Нейромидин», «Трентал», «Тебантин», «Медрол», «Серетид».

Таким образом, у пациента была выявлена патология со стороны различных систем: идиопатический альвеолит, спленомегалия, брахиоплексопатия, в общем анализе крови – эозинофилия, увеличение СОЭ, что дало основание предполагать системный характер патологических состояний и наличие у больного васкулита.

Больной был консультирован ревматологом: учитывая полиморфизм клинической картины (эозинофилия, альвеолит, артрит, артериальная гипотензия), нельзя исключить наличие системного заболевания; рекомендовано исследование антину-

клеарных антител, спирография.

28.11.2012 г. у пациента появились жалобы на головную боль, общую слабость, повышение температуры до 38 градусов, кашель, боли в суставах. При аускультации отмечалось ослабление дыхания в нижних отделах лёгких. К лечению добавлены антибактериальные препараты.

30.11.2012 г. пациент на фоне гипертермии до 39⁰ отметил резкую, стреляющую боль в области правого уха, заложенность в правом ухе, шаткость при ходьбе, ощущение онемения левых конечностей. При осмотре уровень артериального давления составил 100/80 мм. рт. ст., пульс – 98 ударов в минуту. В неврологическом статусе отмечено снижение критики к своему состоянию, менингеальные знаки не выявлялись, увеличился объем движений в правой кисти. Иных изменений в неврологическом статусе не было. К лечению был добавлен «Реосорбилакт», продолжена антибактериальная, гормональная, нейрометаболическая терапия. Больной был консультирован врачом-инфекционистом – на момент осмотра данных за острую инфекционную патологию не выявлено.

02.12.2012 г. у больного внезапно нарушилась речь, нарушилось сознание. Объективно: общее состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается геморрагическая сыпь по всему телу, температура тела – 36,8⁰. Слизистые зева спокойные, периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах справа. Частота дыхательных движений – 20 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичны, патологических шумов нет. Частота сердечных сокращений – 100 в минуту, пульс – 100 ударов в минуту. Артериальное давление – 75/40 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, в акте дыхания участвует, симптомы поколачивания и раздражения брюшины отрицательные. Печень увеличена – «+5см». Стул самостоятельный. Диурез не нарушен. При движениях в локтевых суставах отмечается резкая болезненность.

В неврологическом статусе: глубокое оглушение. Менингеальных знаков нет. ЧМН: легкая слабость оскала справа, язык по центру, речь – элементы сенсорной и моторной афазии. Сохраняется периферический парез правой руки, преимущественно дистальный с развитием атрофии межкостных мышц, в левой верхней и нижней конечностях объем движений не ограничен. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях – D<S, на нижних конечностях – D>S, симптом Бабинского справа. Чувствительность, координаторные пробы проверить не удалось из-за афатических расстройств.

Учитывая острое развитие неврологической симптоматики у больного с патологией легких, эозинофилией, изменениями кожных покровов был поставлен предварительный диагноз: «Васкулит Чарга-Стросса, хроническое течение, 2-3 степени активности. Пневмония. Сетчатое ливедо. Дерматит. Правосторонняя брахиоплексопатия, вялый

дистальный выраженный парез правой руки. Энцефалит? Дифференцировать с острым нарушением мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии? Моторная, сенсорная афазия». Было рекомендовано проведение компьютерной томографии головного мозга, люмбальной пункции.

Компьютерная томография головного мозга (05.12.2012 г.): ишемические очаги в бассейне корковых ветвей правой средней мозговой артерии.

После проведения компьютерной томографии головного мозга был поставлен диагноз: «Ишемический инсульт в корковых ветвях правой средней мозговой артерии. Эозинофильный васкулит Чарга-Стросса». К лечению добавлены «Цераксон», «Аспирин», «Кортексин».

При динамическом наблюдении за больным отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе: восстановление речи, увеличение мышечной силы в правой кисти до 3 баллов. Восстановление речи в течение 3-х суток, свидетельствовало о развитии ишемического инсульта с обратимым неврологическим дефицитом.

В последующем у больного появились жалобы на пекущие боли в кистях, стопах, были выявлены нарушения чувствительности по полиневритическому типу, контрактура правого локтевого сустава, папулезная сыпь. Характер болевого синдрома, объективно выявляемые нарушения чувствительности свидетельствовали о формировании у пациента полиневропатии (сенсорной формы) на фоне васкулита Чарга-Стросса.

Дальнейшее обследование больного показало сохраняющиеся изменения со стороны общего анализа крови (ОАК от 03.12.2012 г. – Эр. – 3,9x10¹²/л, Нб-123,0 г/л, ЦП-0,94, Лейк. – 8,3x10⁹/л, э.-20, п.-16, с.-40, л.-22, м.-2, СОЭ – 20 мм/час), изменения со стороны сердечно-сосудистой системы – по данным электрокардиографии от 04.12.2012 г. – синусовая тахикардия и результатам ультразвукового исследования сердца от 04.12.2012 г. – АК -2,0 см, ФВ-48%. ЛП -3,4 см, ПЖ -2,16 см, МПЖ-0,9 см, ЗСЛЖ-0,8 см, КСР-3,9 см, КДР-5,2 см. Сократительная способность миокарда снижена. Под ЗСЛЖ – эконегативное пространство 0,4 см – жидкость в перикарде. В полости ЛЖ в области верхушки визуализируется тромб на ножке диаметром до 1,8-2,0 см. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости, почек от 04.12.2012 г. – печень умеренно увеличена, контур ровный, протоки и сосуды не расширены; порталная вена – 10 мм в диаметре; холедох – 4 мм в диаметре; желчный пузырь размером 93x18 мм, стенки не утолщены, содержимое гомогенное; поджелудочная железа имеет ровные контуры, не увеличена, структура однородная, экзогенность средняя; селезенка увеличена, длина составляет 178 мм, структура однородная. Контуров почек ровные, объем и структура паренхимы сохранены, чашечно-лоханочные системы не расширены, конкременты диаметром более 3 мм не обнаружены; мочеточни-

ки не расширены. Также были взяты анализы на RW, ВИЧ – «отрицательно» и ревматологические пробы: С-реактивный белок – «+++», ревматоидный фактор – «отрицательно»; антинуклеарный фактор: «отрицательно».

Таким образом, наличие стойкой эозинофилии, повышение СОЭ, С-реактивного белка, у больного с патологией легких, нервной системы соответствовали клиническим критериям ЭВ Чарга-Стросса. Больной был переведен в ревматологическое отделение для дальнейшего лечения.

Ранее в литературе были описаны отдельные неврологические проявления ЭВ Чарга-Стросса [1, 2]. Данное наблюдение иллюстрирует различные варианты неврологических осложнений, как со стороны периферической нервной системы, так и со стороны ЦНС (брахиоплексопатия, полиневропатия, ишемический инсульт), развившиеся в дебюте заболевания.

Литература

1. Мументаллер М., Маттле Х. Неврология / Под ред. О.С. Левина: Пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с.
2. Прогрессирующая полинейропатия, обусловленная аллергическим гранулематозным васкулитом Чарга-Стросса / С.К. Евтушенко, О.Н. Винокурова, А.М. Гниловых, В.А. Симолян // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 3(33). – С. 10 – 13.
3. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Нащоковой, Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 1997. – 520 с.
4. Семенова Е.Н. Системные некротизирующие васкулиты. – М.: Русский врач, 2001. – 96 с.
5. Справочник Харрисона по внутренним болезням / Под ред. К.Писельбаха. – СПб.: Питер, 1999. – 976 с.
6. Чучалин А.Г. Первичные системные и легочные васкулиты // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 21. – С. 912 – 918.
7. Watts R.A., Carruthers D.M., Scott D.G. Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence of definition? // *Semin arthritis rheum.* – 1995. – Vol. 25, № 1. – P. 28-34.

Неврологические осложнения эозинофильного васкулита (клинический случай)

Е.А. Савчук, А.В. Петров, Н.Н. Иошина, О.С. Кузина, А.Г. Овдей, О.М. Савчук

В статье приводится описание клинического случая развития у больного неврологических осложнений со стороны центральной и периферической нервной системы как следствие наличия эозинофильного васкулита (синдрома Чарга-Стросса). Описаны последовательность, формы поражения нервной системы, особенности клинического течения и диагностики неврологических осложнений как дебюта эозинофильного васкулита.

Ключевые слова: эозинофильный васкулит, неврологические осложнения

The neurological complications of eosinophilic vasculitis (clinical case)

E. Savchuk, A. Petrov, N. Ioshina, O. Kuzina, A. Ovdey, O. Savchuk

Eosinophilic vasculitis (Churg-Strauss syndrome) according to the classification of the American society of rheumatology (1994) refers to vasculitis with vascular lesions of small caliber and is characterized by the hypereosinophilia and granulomatous inflammation involving the respiratory tract, extravascular eosinophil infiltration. Clinical manifestations of EV include the development of lesion symptoms of various systems and organs on the basis of the manifestations of systematic vasculitis: fever, myalgia, arthralgia, weight loss, eosinophilia.

Pathology of the nervous system is diagnosed in 80% of patients and more cases, is presented in the form of multiple peripheral mononeuritis and polyneuropathies. The foundation of these phenomena is the lesion caused by the infiltration of eosinophils, lymphocytes vasa nervorum of the peripheral nerves, craniocerebral nerves, more often – optic nerve is lesioned. Approximately every fourth patient has symptoms of the central nervous system (CNS) affection: caused by the disorders in the emotional sphere to a hemorrhagic stroke, cerebral infarction, epileptic seizures phenomenon.

Here is the description of the clinical case. We observed the patient L., 33 years old, who had the lesion of both peripheral (in the form of brachioplexopathy, and then polyneuropathy) and central (in the form of ischemic stroke with reversible neurological deficit) nervous system associated with disorder from the side of different systems of organism, namely – idiopathic alveolitis, splenomegaly, arthritis, cutaneous manifestations with the presence of changes of laboratory values (eosinophilia, increasing of ESR), which enabled to suspect and made the diagnosis of the eosinophilic vasculitis (Churg-Strauss syndrome).

In the literature there were described the separate neurological manifestations of the Churg-Strauss EV [1, 2]. This observation illustrates the various forms of neurological complications of the peripheral and central nervous system (brachioplexopathy, polyneuropathy, ischemic stroke), which were marked at the onset of disease.

Keywords: eosinophilic vasculitis, neurological complications