

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛИИ

B. С. Тригулова, В. А. Карпов

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

Как известно, эозинофилы относятся к гранулоцитам и выполняют в организме разнообразные функции. Им приписывают главным образом дезинтоксикационную роль, так как в норме они в большом количестве обнаруживаются в коже, слизистых кишечника и дыхательных путей, в тканях и тканевых жидкостях. Кроме того, эозинофилы принимают активное участие в аллергических реакциях, способны стимулировать процессы фиброзирования (например, в опухолевых тканях), обладают цитотоксическим воздействием (в реакциях, направленных против гельминтов) и др. [1, 2, 6].

Содержание эозинофилов в лейкограмме выше 5–6% называется эозинофилией, а более 15–20% — гиперэозинофилией, или большой эозинофилией крови [5]. Первая, как правило, встречается при аллергических заболеваниях и синдромах: бронхиальной астме, отеке Квинке, сывороточной болезни, лекарственной аллергии и др. К числу наиболее частых этиологических факторов гиперэозинофилии относятся (в порядке убывающей частоты) гельминтозы, системные заболевания крови и соединительной ткани, бронхиальная астма, лекарственная аллергия, рак различной локализации. В 24% случаев этиологию гиперэозинофилии установить не удается.

Следует помнить, что стойкая бессимптомная гиперэозинофилия, так называемая конституциональная, может наблюдаться и у здоровых людей. Но такой диагноз можноставить только после детального, тщательного обследования и многолетнего наблюдения [2].

В последние годы в связи с увеличением частоты аллергических заболеваний отмечается значительный рост числа больных с гиперэозинофилией, что диктует необходимость быстрого кропотливого обследования больного для выявления этиологического фактора и назначения рациональной терапии. Решению этих задач могут помочь схемы ориентировочной основы действий — диагностические алгоритмы [8].

Нами составлена программа дифференциально-диагностического поиска при обнаружении у больного гиперэозинофилии. В ее основу положены клинические проявления болезней, которые сопровождаются гиперэозинофилией. Они, как известно, разнообразны и могут быть сгруппированы следующие синдромы: абдоминальный (желудочно-кишечный дискомфорт, гиперсаливация, слизь в испражнениях, болезненность при пальпации живота); кожный (высыпания различного характера, чаще в виде красноты, кожный зуд); гепато-lienальный; лихорадка, лимфаденопатия; бронхологический (приступы удушья, кашель с отхождением «канареечной» мокроты, летучие инфильтраты); суставно-мышечный (артралгии, полиартриты, миалгии); кардиальный (одышка, нарушения ритма, сердечная недостаточность, изменения границы сердца и др.) и др. [2, 7, 9, 10], причем у одного больного может быть несколько синдромов.

Дифференциально-диагностическая программа поиска определяется ведущим клиническим синдромом (синдромами) и составляется по принципу наивысшей опасности для больного — то есть прежде всего исключаются злокачественные новообразования, в том числе миелопролиферативные заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома): болезни соединительной ткани и васкулиты, аллергозы, паразитозы и др. [4]. Подобная тактика обусловлена тем, что, несмотря на очень незначительную частоту гиперэозинофилии при злокачественных новообразованиях, в последние годы описываются случаи, когда она является одним из ранних симптомов вполне курабельной онкологии [3]. Так, если у больного с гиперэозинофилией имеется изолированный абдоминальный синдром (табл. 1, 2), целесообразно исключить прежде всего новообразования желудочно-кишечного тракта, гепатит, узелковый периартериит, а затем (или одновременно) паразитозы. Дополнительную помощь в диагностике паразитозов могут оказывать данные анамнеза. При употреблении больным в пищу пресноводной рыбы домашней обработки возможно развитие описторхоза, охотничьего мяса или свинины при миалгии — трихинеллеза, воды из стоячих водоемов, немытых овощей, зелени — аскаридоза, стронгиloidоза, фасциолеза, лямблиоза. Следует обратить внимание также на контакт с домашними животными (кошкой, собакой), который может стать причиной заболевания токсокарозом. Одутловатость лица (при исключении патологии мочевыделительной системы) также позволяет заподозрить паразитоз.

При гепатолиенальном синдроме или его сочетании с абдоминальным наличием желтухи требует исключения новообразований гепатобилиарной системы, а при отсутствии иктеричности — миелопролиферативных заболеваний и паразитозов.

В тех случаях, когда гиперэозинофилия сопровождается кожными проявлениями, необходимо помнить о лекарственной аллергии, узелковом периартериите, лимфогранулематозе и других заболеваниях кроветворной системы и паразитозах.

При лихорадке необходимо проверить наличие прежде всего новообразований любой локализации (желудочно-кишечного тракта, легких, щитовидной и молочной желез, мочеполовой системы и др.), миелопролиферативных заболеваний, узелкового периартериита, туберкулеза и паразитозов.

Лимфаденоцитация диктует необходимость исключения миелопролиферативных заболеваний (лимфогранулематоза, лейкозов), а при изолированном увеличении лимфатических узлов — онкологических заболеваний и туберкулеза.

Преобладание в клинической картине болезни бронхолегочного синдрома требует проведения дифференциального диагноза между новообразованиями, туберкулезом легких, периартеритом, бронхиальной астмой и гельминтозами, а при его сочетании с суставно-мышечным и кардиальным — между узелковым периартеритом, ревматоидным артритом, фибропластическим эндокардитом Леффлера и паразитозами.

Если же тщательные поиски этиологии гиперэозинофилии окажутся безрезультатными, показано дальнейшее диспансерное наблюдение и повторные исследования с целью уточнения диагноза.

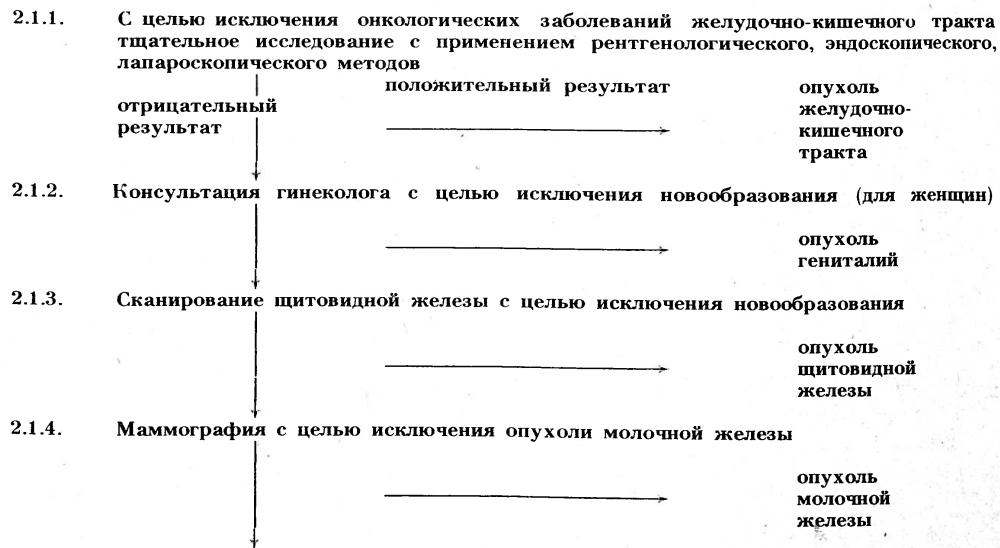
Таблица 1

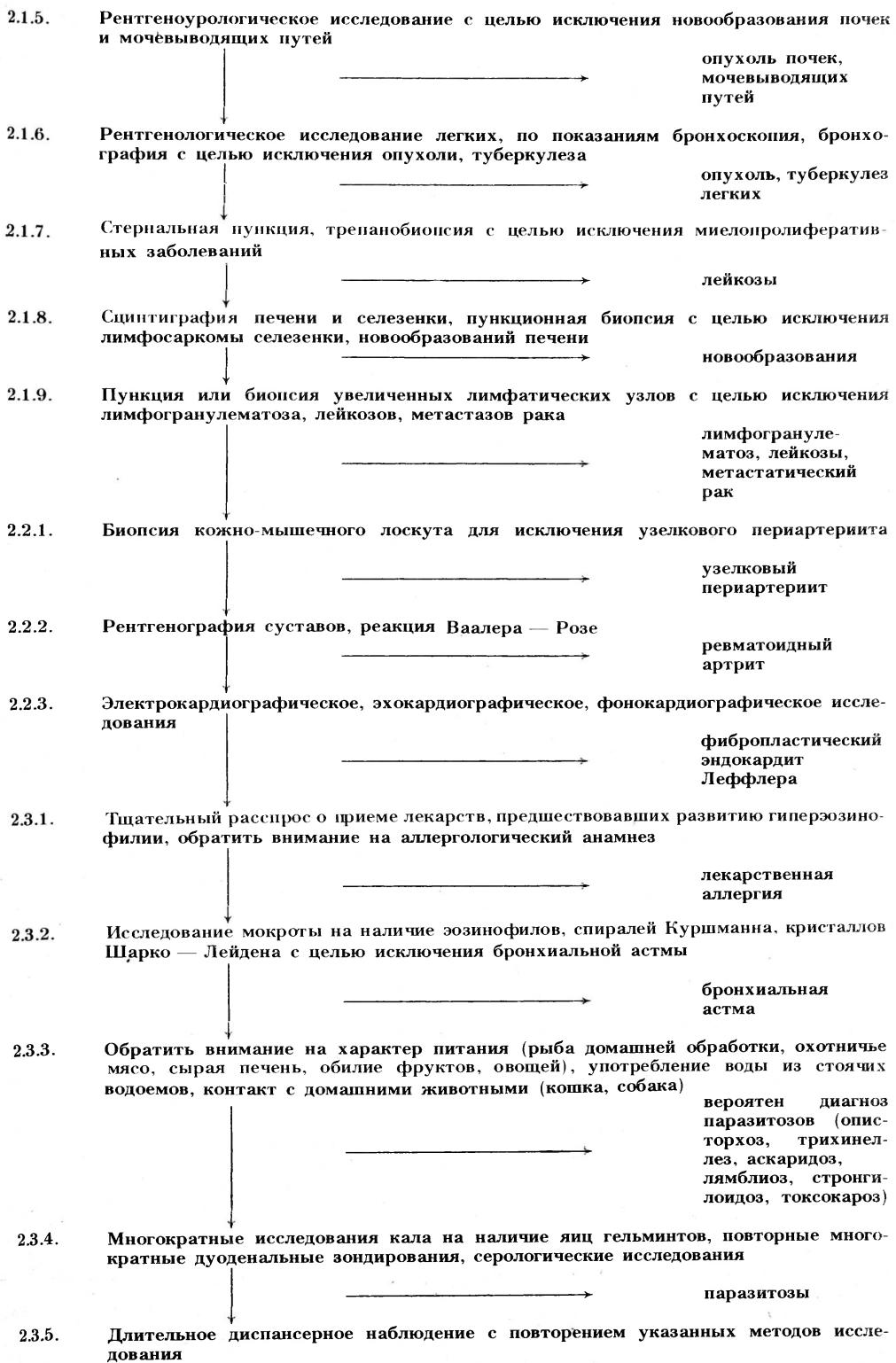
Алгоритм дифференциально-диагностического поиска при гиперэозинофилии

№ № п/п	Синдромы	Тактика врача
1.1	Абдоминальный — нет ↓	да → см. 2.1.1, 2.1.2, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
1.2.	Гепатолиенальный — нет ↓	да → см. 2.1.1, 2.1.7, 2.1.8, 2.3.3—2.3.5
1.3.	Кожный — нет ↓	да → см. 2.2.1, 2.1.7, 2.1.9, 2.3.1, 2.3.3—2.3.5
1.4.	Лихорадка — нет ↓	да → см. 2.1.1—2.1.9, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
1.5.	Лимфаденопатия — нет ↓	да → см. 2.1.7—2.1.9, 2.1.1—2.1.4, 2.1.6
1.6.	Бронхологический — нет ↓	да → см. 2.1.6, 2.2.1, 2.3.2—2.3.5
1.7	Суставно-мышечный — нет ↓	да → см. 2.2.2, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
1.8.	Кардиальный — нет ↓	да → см. 2.2.3, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5

Таблица 2

Тактика врача при гиперэозинофилии





П р и м е ч а н и е. Стрелка вниз — отрицательный результат исследования, стрелка вправо — положительный результат исследования.

Итак, при выявлении гиперэозинофилии дифференциально-диагностическая программа поиска составляется исходя из принципа наивысшей опасности для больного. В каждом конкретном случае диагностический поиск определяется ведущим клиническим синдромом (синдромами).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамычев А. Н., Иванов В. Г., Алексеева М. И. и др. // Тер. арх. — 1984. — № 6. — С. 88.
2. Гришицун Л. Д. // Большие эозинофилии крови и их клинико-диагностическое значение. — М. — Медгиз. — 1962.
3. Гришицун Л. Д., Виноградова Ю. Е. // Тер. арх. — 1983. — № 10. — С. 147.
4. Германов В. А. // Клин. мед. — 1974. — № 9. — С. 85.
5. Каспарский И. А. // Лейкемоидные реакции. — М. — Медгиз. — 1951.
6. Каспарский И. А., Алексеев Г. А. // Клиническая гематология. — М. — Медгиз. — 1962.
7. Маргулис Т. Д. // Тер. арх. — № 9. — 1976. — С. 101.
8. Наумов Л. Б., Гаевский Ю. Г., Бессонов А. М., Меркушев В. В. // Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. — Ташкент. — 1979.
9. Семенкова В. Н. // Тер. арх. — 1975. — № 4. — С. 122.
10. Тареев Е. М., Виноградова О. М., Семенкова Е. Н., Соловьева А. Н. // Там же. — 1975. — № 4. — С. 5.

Поступила 22.10.85.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ю. И. Ляшенко. // Ангина. — Л., Медицина, 1985.

Ангина относится к числу самых распространенных заболеваний. Вместе с тем знания широкого круга врачей по диагностике, клинике, лечению больных, как показывает практика, нередко недостаточны. Это, кроме всего прочего, обусловлено традиционно односторонними представлениями об ангине как локализованном процессе — остром тонзиллите, находящемся в компетенции ларингологов. В медицинских институтах преподавание ангины входит в программу курса ЛОР-болезней. С таких позиций и освещалась проблема ангины в более ранних монографиях.

Рецензируемая книга Ю. И. Ляшенко, выпущенная в серии «Библиотека практического врача», по существу является первой, в которой ангина рассматривается как инфекционное заболевание. Автор книги — инфекционист, в течение многих лет специально изучал различные аспекты проблемы ангины, что позволило ему не только описать синдром острого тонзиллита как таковой, но и дать в своей работе всестороннюю оценку развивающемуся генерализованному инфекционному процессу. В книге широко использованы собственные исследования автора по этиологии ангины, ее патогенезу, разработке рациональной системы лечения. В рецензируемой книге ангина справедливо расценена как стрептококковая инфекция. Действительно, у большинства больных ангина вызывается бета-гемолитическими стрептококками группы А, иногда в сочетании со стафилококками и только примерно у 5% бывает нестрептококковой природы. Первостепенное практическое значение имеет приведенный в книге анализ основных закономерностей эпидемического процесса при стрептококковой ангине, позволяющий наметить профилактические мероприятия.

Большой интерес для клиницистов представляют новые сведения о роли небных миндалин в обеспечении невосприимчивости стрептококковой инфекции благодаря продукции секреторных иммуноглобулинов. Понижение их концентрации в секрете поверхности слизистой роготглотки способствует возникновению повторных, нередко частых ангин. Не менее важен материал относительно нередкого участия при стрептококковой ангине аутоиммунных механизмов и патологических иммунокомплексных изменений, лежащих в основе формирования метатонзиллярных болезней — ревматизма, полиартрита, гломерулонефрита, миокардита.

С исчерпывающей полнотой в книге изложены клинические аспекты проблемы ангины. Заслугой автора является раздельный анализ первичной и повторной ангин. С одной стороны, подчеркнута их единая этиология, с другой — показано, что именно повторные ангины в основном и приводят к формированию метатонзиллярных болезней. Большое практическое значение имеет подробно рассмотренный в книге сравнительный анализ этиологии, патогенеза и клиники повторной ангины и обострений хронического тонзиллита. В клинической практике все еще нередко путают эти принципиально разные заболевания. Автор приводит четко сформулированные критерии их разграничения.

На основании результатов многочисленных сравнительных наблюдений автором предложена рациональная схема терапии больных ангиной. Она включает лечение бензилпенициллином в течение 3 дней с последующей однократной инъекцией бициллина. Обсуждены в книге и другие лечебные мероприятия, показанные при ангине. В частности, следует согласиться с тезисом автора о необходимости всегда очень ответственного отношения к установлению показаний для тонзилэктомии. Практически важны детально проанализированные критерии выздоровления после ангины, правила выписки реконвалесцентов, а также система диспансерного наблюдения за ними. Реализация намеченных мероприятий направлена на предупреждение формирования метатонзиллярных болезней.

Рецензируемая книга не лишена и некоторых недочетов, которые автору следует восполнить при подготовке ее к переизданию. Так, не приведены появившиеся в литературе сведения о терапевтическом действии при ангине новых антибиотиков группы цефало-