

УДК 616.24 - 002.5 - 06:616.155.35] - 079.4
DOI

©Л. П. Мельник¹, Л. А. Грищук², С. М. Білаш³, І. А. Мартинюк¹, Н. А. Васильєва², Л. Б. Головатюк¹
Комунальний заклад Тернопільської обласної ради "Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер"¹
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"²
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава³

ЗНАЧЕННЯ ГІПЕРЕОЗИНОФІЛЬНОГО СИНДРОМУ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

ЗНАЧЕННЯ ГІПЕРЕОЗИНОФІЛЬНОГО СИНДРОМУ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ – У статті наведено дані про частоту і рівень еозинофілії у хворих, госпіталізованих в стаціонар із підозрою на туберкульоз легень. Збільшення еозинофілів констатовано у 24,9 % пацієнтів, які потребували дообстеження з метою встановлення діагнозу та призначення адекватного лікування.

ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРЕОЗИНОФИЛЬНОГО СИНДРОМА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ – В статье приведены данные о частоте и уровне эозинофилии у больных, госпитализированных в стационар с подозрением на туберкулез легких. Увеличение эозинофилов констатировано у 24,9 % пациентов, которые требовали дообследования с целью определения диагноза и назначения адекватного лечения.

THE HYPEREOSINOPHILIC SYNDROME MEANING IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR PULMONARY TUBERCULOSIS – The article presents data on the frequency and level of eosinophilia in patients with suspected pulmonary tuberculosis. The increased level of eosinophils was established in 24.9 % of patients which requires additional examinations to diagnosis and appointment of adequate treatment.

Ключові слова: еозинофілія, туберкульоз легень, гіпереозинофільний синдром (ГЕС), гельмінтоз.

Ключевые слова: эозинофилия, туберкулез легких, гиперэозинофильный синдром (ГЭС), гельминтоз.

Key words: eosinophilia, pulmonary tuberculosis, hypereosinophilic syndrome (HES), helminthiasis.

ВСТУП На сучасному етапі в Україні продовжує залишатись актуальною проблема туберкульозу (ТБ) як медико-соціального захворювання. Згідно з даними статистики, у 2014 році офіційний показник захворюваності на туберкульоз становив 71 на 100 тис. населення. Водночас, за розрахунками експертів ВООЗ, у світі 9 млн осіб хворіє на ТБ та спостерігається тенденція до повільного поширення туберкульозу, стійкого до ліків [1].

Поряд із новими доступними методами діагностики ТБ у ряді випадків постає питання проведення адекватної диференційної діагностики туберкульозу із нозологіями, що мають подібну клінічну картину, особливо за відсутності бациловиділення у пацієнта. Світова лікарська спільнота, при наявності сучасного медичного обладнання, активно займається з'ясуванням патогенетичних механізмів виникнення тих, чи інших патологічних станів. Зокрема, у практиці лікарів різних спеціальностей нерідко трапляються різні патологічні стани, об'єднані в поняття "гіпереозинофільний синдром" (ГЕС), що здатен суттєво вплинути на проведення диференційної діагностики певної нозології, і, як наслідок, призначення адекватної терапії [2, 4].

Згідно з МКХ-10, еозинофільний синдром виділено в окремих діагноз (D 72.1), для якого характерна еозинофілія периферичної крові до 15 % і вище протягом більше шести місяців, що найчастіше пов'язана із моноклональною проліферацією Т-хелперів 2-го типу,

які секретують інтерлейкіни (ІЛ) 4 і 5 [2, 8]. Гетерогенність клінічних проявів та даних лабораторних методів дослідження, притаманних ГЕС, зумовлюють активність світової медичної спільноти у пошуку алгоритмів діагностики та підбору адекватної терапії цілої групи захворювань, об'єднаних у поняття ГЕС [3].

За даними літератури, залежно від кількості еозинофілів у периферичній крові, розрізняють такі ступені еозинофілії: незначний (до 15 % клітин), помірний (до 15–50 %) та виражений (більше 50 % клітин) [2, 4, 6].

Встановлено, що за умов підвищеної кількості еозинофілів у крові протягом тривалого часу запускається каскад внутрішньоклітинних механізмів та відбувається продукування еозинофілами токсичних медіаторів запалення, які пошкоджують епітелій судин, мієлінові нервові волокна, тканини та органи-мішені (серце, легені, шкіра, травний тракт, суглоби), що негативно відображається на перебігу основного захворювання та ускладнює процес діагностики та призначення адекватної терапії [1, 4, 7, 9, 14].

За даними авторів, причинами еозинофілії та ГЕС зокрема, може виступати ряд нозологій та патологічних станів [2, 5]. Найчастіше ГЕС зумовлюють інфекційні (гельмінти, найпростіші, грибки), алергічні, гематологічні захворювання, дефекти імунної системи та інші стани (саркоїдоз, гіперсекреція ГКС, неспецифічні захворювання кишечника та ін.) [11–13]. У літературі останніх років зустрічаються дані, які свідчать про різноманіття клінічних проявів гіпереозинофільного синдрому в різних пацієнтів залежно від органів-мішеней еозинофільної інфільтрації [4, 7, 15–17]. Сучасні джерела інформації практично не повідомляють про частоту ГЕС у хворих на туберкульоз, однак не можна нехтувати фактом імовірності розвитку даного стану в таких хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ З метою визначення значення гіпереозинофільного синдрому (ГЕС) у диференційній діагностиці туберкульозу проаналізовано 301 карту стаціонарного хворого, якого госпіталізували у 2014 році з підозрою на туберкульоз легень.

Усім пацієнтам проведено стандартний алгоритм обстеження в умовах стаціонару – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, проба Манту з 2 ТО, аналіз калу на яйця гельмінтів, рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини, аналіз мокроти (методами бактеріоскопії, полімеразно-ланцюгової реакції, посівом на тверде середовище та за допомогою апарату ВАСТЕС), дослідження крові на ВІЛ/СНІД та сифіліс. Рівень еозинофілів визначали за даними загального аналізу крові.

Встановлено, що у 75 осіб (24,9 %) на момент госпіталізації рівень еозинофілів у периферичній крові складав 6 % і вище. Серед обстежених було 39 чоловіків (52 %) та 36 жінок (48 %) віком 19–57 років.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведений розподіл за нозологіями та рівнем еозинофілії виявив 31 пацієнта із туберкульозом легень, 22 – із

пневмоніями різної локалізації, 11 – із саркоїдозом, 10 хворих на ХОЗЛ та 1 пацієнта із системним червоним вовчаком (табл. 1).

Встановлено, що серед пацієнтів із туберкульозом, у 5 осіб на момент госпіталізації рівень еозинофілів становив 20 % і вище. У 26 осіб еозинофілія виникла

під час лікування і можливою причиною стало призначення протитуберкульозних препаратів. Серед пацієнтів із пневмоніями різної локалізації двоє осіб лікувались із діагнозом еозинофільної пневмонії неясного генезу.

Поділ пацієнтів за формами туберкульозу представлено у таблиці 2.

Таблиця 1. Поділ пацієнтів за виявленими нозологіями

Нозологія	Абсолютна кількість (n=75)	Відсоток від загальної кількості обстежених (%)
Туберкульоз легень	31	41,3
Пневмонія	22	29,3
Саркоїдоз	11	14,7
ХОЗЛ	10	13,3
Системний червоний вовчак	1	1,4

Таблиця 2. Поділ пацієнтів за клінічними формами туберкульозу

Клінічна форма	Абсолютна кількість (n=31)	Відсоток від загальної кількості обстежених (%)
Вогнищевий	6	19,3
Інфільтративний	17	54,8
Дисемінований	5	16,1
Фіброзно-кавернозний	3	9,7

Серед 31 хворого на туберкульоз найчастіше зустрічалась інфільтративна форма – 17 (54,8 %), причому деструкція та бациловиділення спостерігали у 5 та 6 осіб відповідно. Вогнищевий, дисемінований та фіброзно-кавернозний туберкульоз зустрічали рідше – у 6 (19,3 %), 5 (16,1%) та 3 (9,7 %) випадках. У цілому деструкцію легеневої тканини виявлено у 12 і мікобактерії туберкульозу – в 14 пацієнтів.

У ході проведеного аналізу визначено, що у 65 пацієнтів (70,7 %) спостерігався незначний рівень еозинофілії, у 8 пацієнтів (10,7 %) – помірний та у 2 (2,6 %) – виражений. При виписці зі стаціонару в 28 (37,3 %) пацієнтів продовжував визначатись незначний рівень еозинофілії та помірний у 6 пацієнтів (8 %). Середня тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі становила 37 ліжок-днів.

Зважаючи на найчастіші причини ГЕС, обсяг проведених обстежень виявився недостатнім для встановлення етіології еозинофілії у хворих, госпіталізованих з підозрою на туберкульоз. Зокрема, жодного випадку гельмінтозу, важливого для диференційної діагностики, при дослідженні калу підтверджено не було. Специфічних імунологічних обстежень даним пацієнтам також не проводили.

Важливим для диференційної діагностики є момент тривалості еозинофілії в периферичній крові, який варто було б врахувати при подальшому спостереженні за пацієнтами після виписки зі стаціонару.

Тривалість та ступінь еозинофілії зумовлюють різноманіття або спотворення клінічних проявів та ускладнюють діагностику захворювань, зокрема туберкульозу, і, як наслідок, відтермінують призначення адекватної терапії.

ВИСНОВКИ 1. Еозинофілія в периферичній крові у хворих на туберкульоз легень є прогностичною для проведення диференційної діагностики з гіпереозинофіліїним синдромом.

2. У 24,9 % пацієнтів, госпіталізованих із підозрою на туберкульоз, виявлено еозинофілію різного ступеня.

3. Гельмінтна інвазія є однією з причин розвитку гіпереозинофіліїного синдрому, що передбачає налагодження якісного проведення дослідження калу.

4. Для проведення якісної диференційної діагностики туберкульозу з гіпереозинофіліїним синдромом необхідно визначити обґрунтований алгоритм обстежень, особливо у пацієнтів із еозинофілією та відсутністю бациловиділення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бікфордів шнур мультирезистентного туберкульозу // Ваше здоров'я. – 2015. – № 15–16. – С. 12–13.
2. Зайков С. В. Гіпереозинофіліїний синдром: сучасні підходи до діагностики та лікування / С. В. Зайков. – К., 2014. – 48 с.
3. Зайков С. В. Гіпереозинофіліїний синдром: до сих пор terra incognita? / С. В. Зайков, А. Е. Богомолів // Здоров'я України. – 2014. – № 3(27). – С. 49–51.
4. Sangani R. Pulmonary infiltrates with eosinophilia (PIE) complicated by autoimmune hemolytic anemia (AIHA) / R. Sangani, J. Stamm // Chest. – 2013. – № 10. – P. 144.
5. Чоп'як В. В. Эозинофильный синдром (укр.) [http://health.ua.com/article/251.html]
6. Константинович Т. В. Легочные эозинофилии [http://health.ua.com/article/1851.html]
7. Haroon M. A case of severe pulmonary infiltration with eosinophilia (PIE) syndrome induced by sulphasalazine / M. Haroon, S. Harney // International Journal of Rheumatic Diseases. – 2012. – Vol. 15, Issue 6. – P. 150–152.
8. Кегич А. С., Пеньков А. Ю. Эозинофилия в периферической крови Аллергия 2015 [http://pediatrplus.com.ua/prof/article/93/print]
9. Случай легочной формы аскаридоза у больного со множественной миеломой / Л. А. Песоцкая, И. В. Евстигнеев, В. А. Никоненко, Т. О. Опрятная // Український медичний часопис. – 2012. – № 1(87). – С. 134–135.
10. Еозинофілія у диференціальній діагностиці туберкульозу легень / Мельник Л., Кальмуцька Л., Василюшин О. [та ін.] : матеріали 19 Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених. – Тернопіль, 2015. – С. 130.
11. Waseem Asrar Khan, Hypereosinophilic syndrome secondary to strongyloides infection: a case of recurrent asthma exacerbations [http://casereports.bmj.com/content/2013/bcr-2013-009587.abstract] / Waseem Asrar Khan, Karthik Santhanakrishnan.
12. Mejia Rojelio Evaluation and differential diagnosis of marked, persistent eosinophilia [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0037196312000078] / Mejia Rojelio, B. Nutman Thomas.
13. Woolnough Kerry Eosinophilia in pulmonary disorders / Woolnough Kerry J. Wardlaw Andrew [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889856115000338]
14. Akuthota Praveen Eosinophils and disease pathogenesis / Akuthota Praveen, F.Weller Peter [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0037196312000066]

15. A hypereosinophilic syndrome presenting as eosinophilic colitis / Young Woo Jeon, Su Jin Hong, Hwa Jong Kim [et al.] // *Clinical Endoscopy*. – Vol. 45, Issue 4. – 2012. – P. 444–447.

16. Exacerbation of hypereosinophilic syndrome with pulmonary involvement in two consecutive pregnancies: a case of report and

review of the literature / Ghersin Itai, Elias Nizar, Slobodin Gleb, Odeh Majed [<http://www.scopemed.org/fulltextpdf.php?mno=170892>]

17. Idiopathic hypereosinophilic syndrome with multiple organ infarction: improvement of the skin condition masking the course of disease / Trattner Hannes, Breier Friedrich, Steiner Andreas [et al.] // *European Journal Of Dermatology*. – Vol. 24, Issue 2. – 2014. – P. 274–275.

Отримано 18.06.15