

Эозинофильный колит. Дифференциальная диагностика. Анализ собственного наблюдения



А. Б. Кривошеев

А. Б. Кривошеев, д.м.н., проф.¹

Е. В. Шидловская, зав. отделением гнойной хирургии, врач высшей категории²

¹Кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Новосибирск

²ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 1», г. Новосибирск

Eosinophilic colitis. Differential diagnosis. Analysis of own observation

A. B. Krivosheev, E. V. Shidlovskaya

Novosibirsk State Medical University, City Clinical Hospital No. 1; Novosibirsk, Russia

Резюме

Статья посвящена описанию редкого заболевания кишечника — эозинофильного колита. Представлена больная О., 27 лет, у которой заболевание диагностировано при гистологическом исследовании после экстренной операции по поводу перфорации сигмовидной кишки. Анализируются клинические данные, результаты лабораторного, инструментального, морфологического обследований. Проведен сравнительный анализ с болезнью Крона, коллагеновым колитом.

Ключевые слова: эознофильный колит, болезнь Крона, морфологическое исследование.

Summary

The article is devoted to the description of a rare intestinal disease — eosinophilic colitis. Presented patient O., 27 years old, whose disease was diagnosed during histological examination after an emergency surgery for perforation of the sigmoid colon. The clinical data, results of laboratory, instrumental, morphological examinations are analyzed. A comparative analysis was carried out with Crohn's disease, collagen colitis.

Key words: eosinophilic colitis, Crohn's disease, morphological study.

В структуре заболеваний кишечника наибольшие трудности в дифференциальной диагностике у практических врачей вызывают воспалительные заболевания кишечника (ВЗК). В частности, даже при гистологическом исследовании не всегда удается разграничить часто регистрируемые формы ВЗК — язвенный колит и болезнь Крона. Такое положение позволило выдвинуть концепцию о неклассифицированных ВЗК или о «неопределенном колите» (данный термин используется патологами) [1, 2]. Выделяют также редкие формы колитов как ассоциированные, так и не ассоциированные с ВЗК: псевдомембранозный, коллагеновый, лимфоцитарный колиты [3]. К труднодиагностируемой патологии кишечника относят эозинофильный гастроэнтерит — очень редкое заболевание. Диагноз верифицируется только при гистологическом исследовании. В биоптатах обнаруживается эозинофильная инфильтрация стенок желудка и кишечника. Как правило, наблюдается периферическая эозинофилия [4, 5]. Патогенез заболевания до конца не изучен, однако имеются

веские доказательства в пользу аутоиммунного механизма развития [6, 7]. Эозинофильный гастроэнтерит неизвестной этиологии с одновременным поражением толстой кишки впервые описал R. Kaijser в 1937 году [8]. A. R. Naylor и J. E. Pollet [9] обобщили по литературным данным сведения о 27 случаях эозинофильного колита. Патологический процесс у описанных больных изолированно локализовался в области слепой и восходящей кишок, реже имело место диффузное поражение толстой кишки, и у одного пациента была поражена только прямая кишка. Обращало на себя внимание нередкое отсутствие эозинофилии в периферической крови. У многих пациентов имели место паразитарная и вирусная инфекции. Приводим собственное наблюдение.

Больная О., 27 лет, поступила в отделение неотложной хирургии 10.01.2013 в 18:20 с жалобами на боли в гипогастральном области, которые появились 07.01.2013, одновременно повысилась температура тела до 37,8 °С. Из анамнеза установлено, что со стороны сердечно-сосудистой

системы, органов дыхания, нервной, эндокринной и мочевыделительной систем патологии нет. Туберкулез, инфекции передающиеся половым путем, аллергию к лекарственным препаратам и другим триггерным факторам отрицает. Эпидемиологический анамнез без особенности. В течение года за рубеж не выезжала. Наследственность не отягощена. Не курит, алкоголем не злоупотребляет.

Физикальное обследование. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, ориентирована, на вопросы отвечает адекватно, положение активное. Рост 161 см, вес 77,6 кг, ИМТ 29,9 кг/м². Кожные покровы чистые, телесного цвета, патологических образований на коже нет, слизистые розового цвета. Легкие: дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются, перкуторно по всем полям легочной звук, частота дыхания — 19 в минуту. Тоны сердца ясные. Ритмичные шумы не выслушиваются. АД 120/80 мм рт. ст., частота пульса 92 удара в минуту. Периферических отеков нет. Живот симметричен, уча-

стствует в акте дыхания, не вздут, при пальпации болезненный в гипопигастральной области. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Ортнера, Мейс-Робсона отрицательные. Аппендикулярные симптомы Ровзинга, Раздольского, Бартомье-Михельсона, Воскресенского сомнительные, симптом Ситковского отрицательный. Желчный пузырь не пальпируется, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, эластичная, нижний край закруглен, размеры по Курлову $12 \times 10 \times 8$ см. В левом подреберье пальпируется селезенка. Перистальтика кишечника сохранена. *Per rectum*: стенки прямой кишки не болезненны, ампула не раздута, геморроидальные узлы не увеличены, кал на перчатке коричневого цвета. *Per vaginam*: пальпация в области матки и придатков не болезненна, симптом Промптова отрицательный, отделяемое на перчатке чистое. *Предварительный диагноз*: острый аппендицит. *Лечебная тактика*: динамическое наблюдение. 10.01.2013, 23:00. Состояние без динамики, сохраняются боли в низу живота. Симптом Щеткина-Блюмберга сомнительный. По заключению дежурного хирурга, нельзя исключить у больной наличие острого аппендицита. Показано оперативное лечение: ревизия брюшной полости из срединного доступа. 11.01.2013 в 01:15 проведена операция — лапаротомия, ушивание перфоративного отверстия сигмовидной кишки 0,3 см в диаметре в дистальном отделе по передне-боковой поверхности, формирование двустольного APN, биопсия слизистой, дренирование брюшной полости. Послеоперационный диагноз: перфорация сигмовидной кишки, местный гнойный перитонит, катаральный сигмоидит, сформированный двустольный APN.

Результаты обследования. Общий анализ крови: эритроциты $4,45 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $21,0 \times 10^9/л$, тромбоциты $248,0 \times 10^9/л$, гемоглобин 133 г/л, э. 18 %, п. 8 %, лимф. 11 %, сегм. 61 %, мон. 2 %, СОЭ 34 мм/час. Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачная, плотность 1025, рН 5,5, белок и сахар отсутствуют, лейкоциты 2–3, эпителий 2–4, эритроциты 0–2 в поле зрения. Копрограмма без

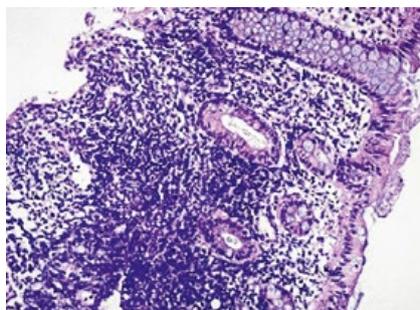


Рисунок. Биоптат участка сигмовидной кишки. Активный умеренно выраженный воспалительный процесс. Диффузный колит с переменными воспалительными явлениями, критериев язвенного колита и болезни Крона нет. В центре участок эозинофильной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозинофилом. Ув. 200х.

особенностей. Фекальный кальпротектин 46 мкг/г (определен в послеоперационном периоде 31.01.2013). Микробиологическое исследование фекалий: патогенная флора не обнаружена. Вирусологическое обследование: АТ к ВИЧ — отрицательные, НВsAg — отрицательный, АТ-НСV — положительные. Группа крови: В (III), резус-фактор (Rh+). Биохимия крови: общий белок 66,0 г/л, альбумин 36,7 г/л, мочевины 4,7 г/л, креатинин 77,3 мкмоль/л, общий билирубин 11,3 мкмоль/л, АсАТ 0,24 мкмоль/л, АлАТ 0,27 мкмоль/л, глюкоза 4,8 ммоль/л, С-реактивный белок 167 г/л (норма до 5,0 г/л), фибриноген 2,8 г/л, протромбиновый индекс 86,0 %, гаммаглобулинтранспептидаза 22,2 ед/л, амилаза 34,7 ед/л, липаза 21,3 ед/л, калий 4,3 ммоль/л, натрий 133,1 ммоль/л, общий холестерин 4,3 ммоль/л.

Инструментальное обследование. Рентген грудной клетки: легкие расправлены, очаговой инфильтративной патологии нет. Корни структурны, синусы свободны, средостение в пределах нормы. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 98 в минуту, нарушение процессов реполяризации по нижней стенке левого желудочка, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, нагрузка на правый желудочек. Ультрасонография органов брюшной полости: печень увеличена, правая доля до 17 см, левая — до 6,7 см, диффузно гиперэхогенна, звукопроницаемость снижена. Желчный пузырь и почки не изменены. Поджелудочная железа — конту-

ры неровные, четкие, эхоструктура гиперэхогенная, размеры увеличены — $3,5 \times 1,6 \times 2,7$ см. Селезенка $S = 69 \text{ см}^2$ (норма до 48 см^2). Заключение: гепатоспленомегалия, признаки жирового гепатоза.

Гистологическое исследование (протокол исследования № 73). В биоптате слизистая со зрелым эпителием, в строме отек, плазмогенная и лейкоцитарная инфильтрация со значительным количеством эозинофильных лейкоцитов (см. рис.). Заключение патоморфолога: эозинофильный колит.

Клинический диагноз: эозинофильный колит, осложненный перфорацией сигмовидной кишки и гнойным местным перитонитом, наложение двустольного APN. Хроническая НСV-инфекция минимальной активности.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На пятые сутки после операции состояние больной средней степени тяжести. Жалобы на боли в области операции. Живот мягкий, безболезненный, перитонеальной симптоматики нет. Перистальтика отчетливая, стул и мочеиспускание самостоятельные. 27.01.2013. Фиброгастродуоденоскопия: хронический гастродуоденит. 28.01.2013 проведена колоноскопия. *Per ani*: аппарат введен до APN, кишка проходима, подвижная, слизистая гиперемирована, складки эластичные, сосудистый рисунок прослеживается, местами усилен, смазан. *Per APN*: аппарат не проходит. Заключение: очаговый катаральный колита. При контрольном обследовании: уровень С-реактивного белка нормализовался (3,66 г/л), в общем анализе крови количество лейкоцитов снизилось до $6,2 \times 10^9/л$ — эозинофилы 6 %. Пациентка консультирована гастроэнтерологом. Выписана 06.02.2013 на 31-е сутки в удовлетворительном состоянии. Даны рекомендации на амбулаторный этап лечения: щадящая диета и дробное питание до 5–6 раз в сутки; α-нормикс 200 мг три раза в день курсом 10 дней; салофальк 0,5 — четыре раза в сутки. Наблюдение гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства. Контрольная колоноскопия с биопсией через два месяца.

Представленное наблюдение позволяет обсудить ряд вопросов, которые возникают при постановке диагноза «эозинофильный колит». Дифференциальный диагноз необходимо проводить в первую очередь с болезнью Крона [3, 10, 11].

В клинической картине болезни Крона при ее манифестации и (или) обострении доминируют боли в животе, обычно локализующиеся в правом нижнем квадранте; частый жидкий стул до 5–6 раз в сутки и более, иногда с примесью крови; снижение массы тела, которое может происходить очень быстро и быть выраженным вплоть до кахексии; анорексия; лихорадка; утомляемость. У наблюдаемой нами пациентки при манифестации заболевания отмечались только боли в гипогастральной области живота и субфебрильная температура, которые были обусловлены клиникой перфорации полого органа и местным гнойным перитонитом. Вместе с тем отсутствие анамнеза кишечной патологии, острое начало заболевания, наличие аппендикулярных симптомов, лабораторные тесты указывали на острую патологию органов брюшной полости.

Результаты лабораторных исследований при болезни Крона обычно позволяют в периферической крови констатировать анемию, повышение уровня тромбоцитов и СОЭ. Биохимические тесты позволяют выявить гипоальбуминемию и высокий уровень С-реактивного белка. Эти нарушения, как и клиническая симптоматика, при болезни Крона стабилизируются только на фоне корригирующего лечения с использованием биологических препаратов, иммуносупрессоров, глюкокортикоидов, аминосалицилатов, антибиотиков. Клиническая ремиссия обычно наступает через 3–6 месяцев. В нашем случае были зарегистрированы только лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ и высокий уровень С-реактивного белка. В послеоперационном периоде эти показатели нормализовались через 30 суток.

23.08.2013 проведена гемиколэктомия с ликвидацией колоностомы. При контрольном обследовании в общем анализе крови уровень эо-

зинофилов не превышал 2%. В динамике наблюдения у пациентки сформировалась вентральная грыжа, и 19.05.2015 было проведено эндопротезирование передней брюшной стенки.

Подводя итоги наших наблюдений, можно констатировать тот факт, что эозинофильный колит может быть диагностирован только в ходе комплексного обследования с обязательным морфологическим исследованием. Морфологическое исследование. Главная особенность гистологической картины болезни Крона — это трансмуральное поражение кишечника. Воспаление может распространяться на серозную оболочку, соседние ткани и органы. Возможно формирование свищей и спаек. По нашим данным, была зарегистрирована плазмогенная и лейкоцитарная инфильтрация со значительным количеством эозинофильных лейкоцитов, что соответствовало гистологической картине эозинофильного колита (протокол исследования № 73 от 01.02.2013). Вместе с тем необходимо отметить, что значительное количество эозинофилов в инфильтрате может наблюдаться при язвенном колите, болезни Крона, коллагеновом колите [3, 10]. Заболевание с одинаковой частотой регистрируется как у мужчин, так и у женщин, а возраст больных варьирует в широких пределах от 15 до 87 лет [7, 9, 10]. Как показало наше наблюдение, эозинофильный колит может длительное время протекать бессимптомно в латентной форме и манифестировать urgentной ситуацией. В нашем случае — перфорацией в дистальной отделе сигмовидной кишки. Ранее мы представляли наблюдение об эозинофильном гастроэнтерите, который длительно протекал с абдоминальной симптоматикой и был верифицирован интраоперационно при перфорации подвздошной кишки и последующим морфологическом обследовании [5].

Р. С. Уважаемые коллеги! Представленное нами наблюдение может иметь неоднозначную трактовку и требует дальнейшего анализа. Некоторые положения в обсуждении могут быть противоречивыми. Од-

нако это наша точка зрения по данной проблеме. Мы будем благодарны вам за отзывы. Мы готовы к диалогу по данной проблеме. Если у вас имеются аналогичные наблюдения, публикуйте их. Это позволит лучше понять особенности клинико-лабораторных, инструментальных и морфологических проявлений эозинофильного колита.

С уважением от коллектива авторов, профессор А. Б. Кривошеев.

Список литературы

1. Kent T. N., Ammon P. K., Denbest L. Differentiation of ulcerative colitis and regional enteritis of colon. Arch. Patol.— 1970.— Vol. 89.— N 1.— P. 20–29.
2. Price A. B. Overlap in spectrum of nonspecific inflammatory bowel disease — colitis indeterminate. J. Clin. Pathol.— 1978.— Vol. 31.— P. 567–577.
3. Головенко О. В., Хомерики С. Г., Иванова Е. В., Федоров Е. Д., Головенко А. О. Воспалительные заболевания кишечника. Клинические, эндоскопические, морфологические аспекты диагностики. Принципы современной терапии. М.: Прима-Принт, 2017.
4. Трэвис С. П. А., Тейлор Р. Х., Мисевич Дж. Дж. Гастроэнтерология / Пер. с англ. М.: Медицинская литература, 2002.
5. Кривошеев А. Б., Хван Л. А. Эозинофильный гастроэнтерит. Медицинский алфавит. Практическая гастроэнтерология.— 2016.— Том 2.— № 12.— С. 38–41.
6. Lucak B. K., Sansaricq C., Snydermann S. E., Greco A., Fazzini E. P., Bazaz G. R. Disseminated ulcerations in allergic eosinophilic gastroenterocolitis. Gastroenterology.— 1982.— Vol. 77.— P. 248–252.
7. Lee C. M., Changehien C. S., Chen P. C. et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. Am. J. Gastroenterol.— 1993.— Vol. 88.— N 1.— P. 70–74.
8. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergische Affektionen des Verdauungskanal vom Standpunkt des Chirurgen aus. Arch. Klin. Chir.— 1937.— Vol. 188.— N 1.— P. 36–64.
9. Naylor A. R., Pollet J. E. Eosinophilic colitis. Dis. Col. Rectum.— 1985. Vol. 28.— N 5.— P. 615–618.
10. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Трида-Х, 1998.
11. Парфенов А. И. Энтерология. М.: Трида-Х, 2002.

Для цитирования. Эозинофильный колит. Дифференциальная диагностика. Анализ собственного наблюдения Кривошеев А. Б., Шидловская Е. В. // Медицинский алфавит. Серия «Практическая гастроэнтерология».— 2019.— Т. 1.— 6 (381).— С. 20–22.

