

Случай эритроцитоза на фоне коморбидного течения хобл, сахарного диабета 2-го типа и ишемической болезни сердца

Д-р мед. наук, проф. Л.В. Журавлева, канд. мед. наук М.В. Куликова

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. В последнее время все чаще регистрируются случаи сочетанного течения ХОБЛ и других хронических заболеваний – ожирения, сахарного диабета 2-го типа (СД 2-го типа), а также сердечно-сосудистых заболеваний. Существуют данные, подтверждающие взаимосвязь между развитием ХОБЛ и СД 2-го типа. Также было выявлено, что пациенты с нарушенной функцией дыхания и наличием СД 2-го типа, ИБС имеют значительно более высокий риск смерти и госпитализаций.

Хроническое системное воспаление, гипоксия тканей и окислительный стресс, вероятно, являются одними из общих знаменателей между ХОБЛ и СД 2-го типа, на фоне сочетанного течения которых может развиваться полицитемия или эритроцитоз. Такие изменения со стороны крови в данной ситуации являются вторичными и связаны с избыточным образованием эритропоэтина, который вырабатывается почками и стимулирует клетки костного мозга к выработке эритроцитов.

Больная Р., 69 лет, поступила в кардиологическое отделение ОКБ 20.03.2019 г. с жалобами на выраженную одышку при незначительном физическом напряжении, ходьбе, иногда в ночное время, периодические боли давящего, пекущего характера за грудиной, которые сопровождаются онемением левой руки, возникающие при незначительном физическом напряжении, шум в ушах, головные боли, выраженную слабость, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания

Считает себя больной с 25-ти летнего возраста, когда стали регистрироваться повышенные цифры АД. С 30 лет установилась стойкая артериальная гипертензия без существенных субъективных ощущений. Состояла на «Д» учете, неоднократно лечилась в стационарах, постоянно принимает антигипертензивные препараты. Максимальные цифры АД 240/120 мм рт. ст. В мае 2014 г. состояние ухудшилось: в утренние часы отмечались

стабильно повышенные гемодинамические показатели до 215/120 мм рт. ст., по поводу чего лечилась в кардиологическом отделении ОКБ. В мае 2017 г. отметила появление цефалгий, дважды имели место синкопальные состояния. В течение последнего года отмечается нарастание одышки, нестабильность гемодинамики, появился кашель, участилось сердцебиение. Ухудшение состояния около последнего месяца, когда стали нарастать вышеперечисленные жалобы. Данная госпитализация в плановом порядке с целью обследования, коррекции медикаментозной терапии.

Анамнез жизни

Туберкулез, болезнь Боткина, венерические заболевания отрицает. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Отмечает аллергические реакции на цитрамон, кофеин в виде крапивницы, прием амлодипина в виде развития отеков нижних конечностей. Из других заболеваний отмечает дифтерию, корь, эпидемический паротит, хронический тонзиллит, мочекаменную болезнь. С 1990 г. страдает сахарным диабетом 2-го типа, с 2013 г. в качестве лечения используется инсулинотерапия. Более 20-ти лет – ХОБЛ, по поводу чего получает беротек, вентолин. В 2013 году – ОНМК. Наследственностьотягощена – гипертоническая болезнь у всех родственников.

Данные осмотра и физикального обследования

Общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное. Положение активное. Акроцианоз. Отечность лица. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Щитовидная железа увеличена. Рост- 158 см, вес- 70 кг, ИМТ =28. В лёгких – над всей поверхностью перкуторно легочной звук, аускультативно – ослабленное везикулярное дыхание. ЧДД -16 в мин. SpO₂ – 93%. Границы относительной сердечной тупости: правая 4 м/р по правому краю грудины, верхняя 3 м/р по левой парастернальной линии, левая 5 м/р по левой среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. Пульсации сосудов шеи не определяется. АД d/s 120/80 мм рт. ст. ЧСС 84 в мин., ритм правильный. Пульс: частота 78 в 1 мин., удовлетворительных качеств, ритмичный. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 2 см ниже края рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. Стул- склонность к запорам, мочеиспускание без особенностей.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

Клинический анализ крови (20.03.2008г.): гемоглобин – 201 г/л, эр. – $7,51 \times 10^{12}/л$, ЦП – 0,8, лейкоц. – $10,4 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 49%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 37%, моноциты – 9%, базофилы – 1%, гематокрит – 61%, СОЭ – 1 мм/ч.

Липидограмма: общий холестерин – 7,11 ммоль/л, триглицериды – 1,03 ммоль/л, ЛПВП-ХС – 1,82 ммоль/л, ЛПНП-ХС – 4,82 ммоль/л, ЛПОНП-ХС – 0,47 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 2,9.

Коагулограмма: МНО – 1,12, протромбин по Квику – 85,5%, протромбиновое время – 14,7", фибриноген плазмы – 2,4 г/л.

Гликемический профиль: 09.00 – 10,0 ммоль/л, -12.00 – 15,1 ммоль/л, 18.00 – 13,2 ммоль/л, 21.00 – 13,3 ммоль/л, 06.00 – 7,1 ммоль/л.

Гликозилированный гемоглобин: 7,6 %.

С-реактивный белок – 12 мг/л.

Гормональное обследование щитовидной железы: ТТГ – 2,77 мМЕ/л (N: 0,17-4,0).

ЭКГ: синусовый ритм. Отклонение ЭОС вправо. Перегрузка правых отделов сердца. S-тип в правых грудных отведениях.

Рентгенография ОГК: диффузный пневмофиброз, признаки хронического бронхита. Аортокардиосклероз.

Спирометрия: значительные вентиляционные нарушения по смешанному типу.

Коронарография: диффузное поражение коронарного русла. Передняя нисходящая артерия – протяженный стеноз проксимального сегмента 80 %, огибающая артерия – стеноз 90 %. Правая коронарная артерия – стеноз проксимального сегмента 80 %.

Ультразвуковое исследование сердца, органов брюшной полости, почек, щитовидной железы: признаки атеросклеротического атеросклероза и гипертрофии миокарда левого желудочка, дегенеративные изменения створок аортального и митрального клапанов. Признаки недостаточности митрального клапана. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка. Гепатомегалия, признаки адипоза печени. Признаки хронического холецистита. Признаки хронического панкреатита. Признаки хронического

двустороннего пиелонефрита, МКД. Признаки диффузной патологии щитовидной железы.

Больной было назначено следующее лечение: вальсакор Н 160/12,5 мг - 1 таб. утром, аспирин кардио 100 мг – 1 таб. вечером, аторвастатин 40 мг – 1 таб. вечером, дикор лонг 20 мг 1т. 2 раза в день, арикстра 2,5 мг – подкожно 1 раз в день, фуросемид 40 мг – утром в/в капельно, тивортин 100,0 – 1 раз в день в/в капельно, аиртек – 2 вдоха 2 раза в день, беродуал – 2 вдоха 2 раза в день, кислородотерапия, инсулинотерапия.

В ходе дальнейшего наблюдения за пациенткой и динамического контроля клинического анализа крови регистрировался стойкий эритроцитоз и повышенный уровень гемоглобина. Так, на 6-й день проводимой терапии в клиническом анализе крови выявлены следующие изменения: гемоглобин – 198 г/л, эр. – $6,76 \times 10^{12}/л$, лейкоц. – $8,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 51%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 38%, моноциты – 7%, базофилы – 1%, СОЭ – 1 мм/ч. В связи с данными изменениями со стороны крови было принято решение о проведении кровопускания с целью снижения вязкости крови и обеспечения циркуляции крови на оптимальном уровне. Так, больной был проведен однократный сеанс кровопускания с возмещением объема циркулирующей крови физиологическим раствором. Общий объем эвакуированной цельной крови составил 300 мл. После кровопускания самочувствие пациентки значительно улучшилось за счет уменьшения выраженности и частоты возникновения головных болей, головокружения, шума в ушах. Клиническое улучшение также сопровождалось положительными изменениями показателей клинического анализа крови - гемоглобин – 186 г/л, эр. – $5,5 \times 10^{12}/л$, ЦП – 1,01, лейкоц. – $9,4 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 59%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 30%, моноциты – 7%, базофилы – 1%, СОЭ – 7 мм/ч. В дальнейшем больной было рекомендовано продолжить базовое лечение ХОБЛ, СД 2-го типа, ИБС, контроль клинического анализа крови в динамике, диспансерное наблюдение эндокринолога, пульмонолога, кардиолога по месту жительства, рассмотрение вопроса о использовании донорства, гирудотерапии при отсутствии противопоказаний.

Клинический развернутый диагноз

ИБС: стабильная стенокардия II ФК. Гипертоническая болезнь III ст., степень 3. Метаболическая кардиомиопатия. Экстрасистолическая аритмия. СН 2А ст. с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Сахарный диабет 2 тип, вторичноинсулинзависимый, тяжелая форма, субкомпенсация.

Диабетическая пролиферативная ангиопатия, ХБП III ст.: СКФ 39 мл/мин./1,73 м². Остаточные явления ишемического инсульта в левой средней мозговой артерии. ХОЗЛ, группа В. Пневмосклероз. ЛН 2 ст. Эритроцитоз вторичного генеза.

Комментарии

У больной, на фоне сочетанной патологии ХОБЛ, сахарного диабета 2-го типа и ИБС наблюдается выраженный эритроцитоз вторичного характера. Важно отметить, что данные изменения со стороны клинического анализа крови появились у пациентки в результате длительного течения данной коморбидной патологии. Вторичная полицитемия чаще всего развивается как ответ на хроническую гипоксемию, которая вызывает увеличение производства эритропоэтина почками.

Резюме

По данным литературы развитие вторичного эритроцитоза у пациентов с СД 2-го типа и коморбидной патологией может способствовать прогрессированию сосудистых осложнений таких как гангрена стопы, инфаркт селезенки, церебральный тромбоз, инфаркт миокарда, в связи с чем данное нарушение нуждается в тщательной коррекции. Данное клиническое наблюдение демонстрирует развитие эритроцитоза и методы его лечения на фоне длительного сочетанного течения ХОБЛ, СД 2-го типа и ИБС. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений в такой ситуации может быть рекомендован аспирин при отсутствии противопоказаний, оксигенотерапия, а также кровопускание, которое способствует снижению вязкости крови и, следовательно, может иметь терапевтическую пользу.