

## **Синдром роуэлла как проявление красной волчанки**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
ЛПУ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер»*

В 1963 году N.R.Rowell, J.S.Beck, J.R.Anderson сообщили, что при обследовании 120 больных с дискоидной красной волчанкой у 4 пациентов высыпания напоминали очаги при многоформной экссудативной эритеме (МЭЭ). У этих пациентов определялись сочные, округлые эритематозно-папулёзные эффоресценции с резкими границами, правильных очертаний, ярко-красного цвета с цианотичным оттенком. У этих больных определялись антинуклеарный и ревматоидный факторы, у больных были выражены лихорадка и суставной синдром. Авторы указывают на торпидность к проводимой традиционной терапии клинических проявлений болезни, которые регрессировали лишь к 6-10-й неделе [8]. В дальнейшем сочетание одной из клинических форм хронической красной волчанки с кольцевидными очагами по типу МЭЭ получило название синдрома Роуэлла [1, 4, 5, 6, 9].

В настоящее время синдром Роуэлла рассматривается как совокупность клинических признаков - поражение кожи, симулирующее многоформную экссудативную эритему, - с одной стороны, и гистологических и лабораторных изменений, присущих различным клиническим формам эритематоза, с другой стороны [1, 5, 6, 9, 10]. Это сочетание красной волчанки с МЭЭ носит стойкий рецидивирующий характер и продолжается от 4 до 10 недель [2, 4, 7].

А.А.Каламкарян и соавт. [3] указывают, что сочетание дискоидной красной волчанки с очагами ознобления или с высыпаниями типа МЭЭ чаще приводит к трансформации процесса в системную красную волчанку.

Клиническая картина синдрома Роуэлла в начальной стадии представлена обильными отёчными эритематозно-папулёзными высыпаниями с резкими границами и правильными очертаниями ярко-красного цвета с цианотичным оттенком. Затем по периферии очагов могут появиться пузыри, везикулы, которые образуют кольца, фигуры. Могут наблюдаться изъязвления, развитие некроза с последующим рубцеванием или процесс напоминает озноблённую волчанку [4]. Довольно часто поражается слизистая оболочка. В крови у больных с синдромом Роуэлла определяются ускоренная СОЭ, антинуклеарный и ревматоидный факторы, антитела к ДНК, ложно положительные серологические реакции на сифилис [10], могут обнаруживаться антитела к Ro(SSA)- и La(SSB)-антигенам [7]. При гистологическом исследовании биоптата кожи выявляли признаки васкулитов в верхних и средних отделах дермы, полосовидный инфильтрат с преобладанием лимфоцитов в области базальной мембраны [2, 7]. Описанные изменения присущи красной волчанке, а не МЭЭ. Дискуссия о самостоятельности синдрома Роуэлла продолжается, но, как справедливо отмечает профессор О.Л.Иванов и соавт. [2], в настоящее время имеется достаточно доказательств существования синдрома Роуэлла, в статье приводится таблица дифференциальной диагностики эритематоза, МЭЭ и синдрома Роуэлла.

Приводим наше наблюдение.

Больной К. Ал-др, 40 лет, житель Гродненской области, работает электриком в колхозе, находился на обследовании и стационарном лечении в кожном отделении Минского городского клинического кожно-венерологического диспансера с 3 декабря по 16 декабря 2002 года. Поступил в стационар с жалобами на высыпания на коже лица, шеи, сопровождающиеся зудом, чувством жжения, иногда болезненностью.



Считает себя больным с апреля 2002 года, когда он заболел ОРВИ и трахеитом, и на фоне лечения аспирином и парацетамоном появились красные зудящие высыпания на коже лица, шеи, верхней трети груди. В качестве лечения получал димедрол, глюконат кальция, три недели смазывал высыпания белодермом и принимал таблетки преднизолона. После лечения отмечал улучшение. Но со второй половины мая очаги на лице и шее опять стали ярче, отдельные элементы стали крупнее в 2 раза. В мае и июне, со слов больного, никаких медикаментов не принимал, кроме супрастина в течение 5-6 дней по 2 таблетки в день в первой декаде июня. Поскольку до октября сыпь не проходила, а сельский врач кроме антигистаминных средств и витаминов ничего не предлагал, считая, что это какая-то аллергия, больной 22 октября 2002 г. обратился на консультацию в Республиканский консультативный центр по дерматовенерологии к доценту Панкратову В.Г. Больной предъявлял жалобы на наличие крупной сыпи на коже шеи и нижней части лица, умеренно зудящей. При осмотре: в области шеи (боковые и задняя поверхность), углов нижней челюсти, нижней части щёк, подбородка имелись бляшки округлой и овальной формы от 1,5 до 3 см в диаметре, красно-синюшного цвета с умеренной инфильтрацией и легким

шелушение, особенно при поскабливании. Симптом Бенье-Мещерского – положительный. В центре отдельных очагов небольшая атрофия, а по периферии – зона умеренного гиперкератоза. 22.10.2002 г. у больного проведена диагностическая биопсия кожи с очага на задней поверхности шеи. В ответе патоморфологической лаборатории от 02.11.2002 г. (№234625/02) отмечено, что в биоптате кожи с задней поверхности шеи имеется выраженный гиперкератоз, под эпидермисом – отёк, расширение сосудов, резко выраженная лимфоидная инфильтрация вокруг сосудов и вокруг волосяных фолликулов с проникновением клеток инфильтрата в капсулу волосяных фолликулов. Заключение: подобная морфологическая картина может наблюдаться при красной волчанке. LE – клетки от 22.10.2002 г. не обнаружены. Было рекомендовано провести амбулаторно два 10-дневных курса плаквенила на фоне невысоких доз преднизолона (7 дней по 1 табл 3 раза в день, 10 дней – по 1 табл 2 раза в день и 10 дней по 1 таблетке в день), ксантинола никотината, аевита.

Ни в конце октября, ни в начале ноября больной не начал рекомендованное лечение. В середине ноября 2002 года у больного после переохлаждения вновь развилась клиника острой респираторной вирусной инфекции, ангины и трахеита с подъёмом температуры тела до 38,4 °С и головными болями. По этому поводу больной принимал в течение 5-6 дней имевшиеся в доме лекарства: аспирин, анальгин, парацетамон и несколько таблеток цитрамона. Уже в первые дни приёма этих медикаментов состояние кожной сыпи на коже лица и шеи значительно ухудшилось, больной стал беспокойным, нервным, раздражительным. Поскольку состояние его не улучшалось, то спустя несколько дней он самостоятельно опять обратился за помощью к доценту Панкратову В.Г. При осмотре у пациента на коже боковых и задней поверхности шеи, бороды имелись многочисленные отёчные, эритематозно-сквамозные очаги в виде дисков с западением и атрофией в центре, краевым гиперкератозом и шелушением. Кроме того, имелись отёчные папулы размером от 4-5 до 8-12 мм диаметре с небольшим центральным углублением и приподнятым периферическим краем.. Субъективно – лёгкий зуд. Большинство высыпаний вкладывались в диагноз: «Лекарственная токсидермия, протекающая по типу многоформной экссудативной эритемы. Диссеминированная красная волчанка. « Больной был госпитализирован в кожное отделение ГККВД с диагнозом :»Диссеминированная красная волчанка, синдром Роуэлла» для стационарного обследования и лечения. (фото 1 и 2)

Лабораторные данные:

Анализ крови от 04.12.2002 г.: НЬ – 141 г/л, эр. – 4,63 x 10<sup>12</sup>, цв. пок. – 0,9, тромб. – 313 x10<sup>9</sup> /л, лейкоц. – 11,2 x 10<sup>9</sup>, п- 3%, с – 39 %, лимф – 48 %, мон – 7 %, эозинофилы – 3 %. СОЭ – 10 мм/час.

Общий анализ мочи от 04. 12. 2002 г. – норма.

КСР от 04.12.2002 г. – отрицательный.

Биохимический анализ крови от 05.12.2002 г. : АСТ – 0,35 ммоль/л, АЛТ – 0,35 ммоль/л, холестерин – 4,4 ммоль/л, бета-липопротеиды - 0,50 ед. отн. плотн., тимоловая проба – 2,5; билирубин – 13,8 мкмоль/л, общий белок – 62,4 г/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, СРБ – отрицательный.

РАЛ от 05.12.2002 г. : с аспирином – 5, с анальгином – 8, с цитрамоном – 3, с парацетамоном – 10, контроль – 3.

10.12. 2002 г. взята повторная биопсия с очага на боковой поверхности шеи. В ответе патоморфологической лаборатории от 29.12.2002 г. (№ 292250/02) указано, что в эпидермисе выражен гиперкератоз, умеренный очаговый гиперкератоз, очаговая вакуольная дегенерация клеток базального слоя. В дерме, в области ретикулярного слоя, значительное количество лимфоцитарных инфильтратов, проявляющих свойство к слиянию. Ниже ретикулярного слоя значительное количество инфильтратов вокруг придатков эпидермиса и периваскулярных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов и гистиоцитов. Коллагеновые волокна подвержены умеренному склерозу.

Эта гистологическая картина говорит в пользу наличия у больного синдрома Роуэлла.

Больной получал лечение: дексаметазон по 1 мл внутримышечно в течение 5 дней, затем 4 дня по 6 таблеток в день, 4 дня – по 4 таблетки в день. Кетотифен по 0,001 x 3 раза в день, мазь полькортолон на область высыпаний.

Выписан 16.12.2002 г. по семейным обстоятельствам с клиническим улучшением: большинство папулезных элементов рассосалось или были в разных стадиях разрешения, крупные дисковидные высыпания слегка уплостились. Рекомендовано провести амбулаторно 2 курса плаквенила на фоне завершения приёма дексаметазона.

Данный случай представляет интерес в плане диагностики, так как на разных этапах развития болезни у больного преобладали или симптомы хронической диссеминированной красной волчанки или многоформной экссудативной эритемы токсико-аллергического генеза.

#### Литература

1. Беренбейн Б.А., Шахнес И.Е. К вопросу о синдроме Роуэлла. // Вестн дерматол венерол. -1990. - № 1. – С. 60-62.
2. Иванов О.Л., Халдин А.А., Заборова В.А., Халдина М.В. Современный взгляд на синдром Роуэлла. // Вестн дерматол венерол. – 2003. - № 1. – С. 20-22.
3. Каламкьян А. А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. – Ереван : Айастан. –1989. – С.83.
4. Молочков В.А., Шахнес И.Е., Катунцева Н.Н. Синдром Роуэлла. // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2002. - № 2. – С. 21 – 23.
5. Fitzgerald E.A., Purcell S.M., Kantor J.R., Goldman H.M. // J. Amer. Acad. Dermatol. –1996. –Vol. 35. – N 5, Pt 2. – P. 801-803.
6. Heyl T.N., Meyer T. // S. Afr. Med. J. – 1984. -Vol. 65, N 14. – P. 568-569.
7. Roustan J. et al. // Eur. J. Dermatol. – 2000. – Vol. 10< N 6. – P. 459-462.
8. Rowell N.R., Swanson-Beck J., Anderson J.R. // Arch. Dermatol. – 1963. - Vol. 88. – P. 176-180.
9. Yablonska S., Blaszczyk M., Chrozelski T. //Med. et Hyg. (Geneve). – 1972. –Vol. 30. – P. 1390-1393.
10. Zetouni N.C. et al. // Br. J. Dermatol. – 2000. – Vol. 142, N 2. – P. 343-346.