

Заметки и наблюдения из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.24-007.272-036.12-06:616.832.522

СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

В. А. Ахмедов, В. В. Пьянников, И. А. Сезина, А. Н. Кузовкин

Омская государственная медицинская академия; медико-санитарная часть № 9, Омск

Представлено наблюдение течения хронической обструктивной болезни легких в сочетании с развившимся боковым амиотрофическим склерозом, что привело к прогрессированию дыхательной недостаточности, послужившей причиной смерти больного.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, боковой амиотрофический склероз, дыхательная недостаточность

COMBINATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE AND AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

V.A. Akhmedov, V.V. P'yannikov, I.A. Sezina, A.N. Kuzovkin

Omsk state Medical Academy; Medico-Sanitary Unit № 9, Omsk

A case of chronic obstructive lung disease in combination with amyotrophic lateral sclerosis is described. It resulted in progressive respiratory insufficiency with the fatal outcome.

Key words: chronic obstructive lung disease, amyotrophic lateral sclerosis, respiratory insufficiency

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, характеризующееся значительной повсеместной распространенностью и высокой смертностью, которая по прогнозам ВОЗ к 2020 г. станет одной из лидирующих причин смертельных исходов [1]. ХОБЛ широко распространена и в Российской Федерации [2].

«Традиционной» непосредственной причиной смерти при ХОБЛ является острая недостаточность кровообращения, возникающая либо вследствие декомпенсации легочного сердца [3], либо вследствие прогрессирования интеркуррентных сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия (АГ) [4—6].

Острая дыхательная недостаточность как непосредственная причина смерти при ХОБЛ в настоящее время скорее казуистика, нежели правило. Тем больше интереса должен проявлять клиницист к подобным редким случаям, поскольку именно они открывают перед врачом новые аспекты уже известных проблем и новые горизонты совершенствования терапевтической практики.

Мы располагаем собственным опытом наблюдения за больными ХОБЛ. В медико-санитарной части № 9 Омска в период с 2000 по 2009 г. был пролечен 971 больной ХОБЛ, из них 13 умерли в период госпитализации от декомпенсации хронического легочного сердца. Других основных причин смерти у больных ХОБЛ до настоящего времени не наблюдалось. В связи с этим представленное клиническое наблюдение является довольно редким и уникальным.

Больной Ф., 73 года, наблюдался в поликлинике с 1999 г. по поводу ХОБЛ и АГ. Получал лечение препаратами М-холинолитиков (тиотропия бромид), ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторами, при обострении ХОБЛ — фторхинолонами, ситуационно — теofilлином. Полный клинический диагноз к июлю 2010 г.: ХОБЛ среднетяжелого течения с частыми обострениями; АГ II степени, риск 4; хроническая сердечная недостаточность IIIA. ФК II; желчно-каменная болезнь; калькулезный холецистит; дисфункция сфинктера Одди по билиарному типу; глаукома.

В сентябре 2010 г. больной обратился к неврологу с жалобами на боль и слабость в нижних конечностях при ходьбе, боль

в позвоночнике, уменьшение массы тела. Постепенно присоединились жалобы на онемение верхних конечностей, шеи и лица, усиление общей слабости, невозможность передвигаться, появились осиплость голоса, затруднение глотания, усиление кашля, одышки. Изменения объективного статуса включали лицевую асимметрию, слабость конвергенции, дисфагию, осиплость голоса, гипотрофию мышц спины, плечевого пояса, конечностей, множественные фасцикуляции во всех группах мышц конечностей и плечевого пояса, выраженный тетрапарез (особенно в дистальных отделах), утрату способности к самостоятельному передвижению, обслуживанию. По результатам наблюдения невролога и при помощи специальных методов исследования, включавших магнитно-резонансную томографию позвоночника и электронейромиографию, был установлен диагноз бокового амиотрофического склероза (БАС). По мере прогрессирования неврологического заболевания объективно отмечалось постепенное появление и нарастание клинических признаков ХОБЛ (одышки, цианоза губ), появление изменений пальцев по типу барабанных палочек. При объективном осмотре выявлены изменения формы грудной клетки по типу эмфизематозной, при перкуссии — звук с коробочным оттенком, а при аускультации — множественные сухие хрипы. При тщательном сборе анамнеза отмечено, что больной курит по 1 пачке сигарет в течение 25 лет. Назначена терапия, включающая тиотропия бромид по 18 мкг 1 раз в сутки; одновременно невролог назначил терапию по поводу БАС. Несмотря на проводимую терапию, степень дыхательной недостаточности с октября по декабрь 2010 г. нарастала. Больной умер 12.01.11 при нарастающих явлениях дыхательной недостаточности.

При аутопсии обнаружено, что твердая мозговая оболочка головного мозга серого цвета, блестящая, легко снимается. Головной мозг массой 1280 г. Сосуды основания мозга имеют утолщенную плотную стенку, на внутренней поверхности определяются бело-желтые плотные возвышающиеся бляшки, просвет сужен не менее чем на 60%. Извилины больших полушарий утолщены, борозды сглажены. Мозжечок древовидного строения, дряблой консистенции, на нижних поверхностях миндалин борозды вклинения. На разрезе ткань мозга бледной окраски, повышенной влажности. Серое вещество места-

ми истончено до 0,2 см. Боковые желудочки мозга умеренно расширены, содержат следы прозрачной жидкости, неизменные сосудистые сплетения; твердая мозговая оболочка спинного мозга сероватого цвета, мягкая мозговая оболочка белесоватая, влажная. Вещество мозга дряблой консистенции, на разрезе на уровне IV—V шейного позвонка отмечаются участки размягчения на протяжении 1,5 см.

Толщина подкожного жирового слоя в области передней брюшной стенки 1 см. В мягких тканях шеи, груди, живота кровоизлияний нет. Высота стояния купола диафрагмы слева на уровне VI ребра, справа — V ребра. Серозные покровы брюшины, плевры гладкие, блестящие. В перикардиальной полости содержится около 5 мл прозрачной серозной жидкости желтого цвета. Поверхности перикарда и эпикарда влажные, гладкие, блестящие. Сердце размером 12 × 13 × 8 см, массой 460 г, шаровидной формы, верхушка закруглена. Полости предсердия и левого желудочка не расширены, отмечается незначительное расширение полости правого желудочка, в полостях сердца темная жидкая кровь. Клапаны тонкие, гладкие, блестящие. Пристеночный эндокард тускловат, влажный, уплотнен, белесоватого цвета (склерозирован). Мышца сердца на разрезе темно-красная, неоднородная, с серыми плотными включениями соединительной ткани, неравномерно полнокровная. Толщина стенки левого желудочка 1,8 см, правого — 0,5 см, межжелудочковой перегородки — 1,5 см. Интима аорты светло-желтого цвета, гладкая, отмечаются множественные жировые пятна, полосы, бляшки, в грудном и брюшном отделах кальциноз отдельных бляшек, в просвете аорты темная жидкая кровь. Венечные сосуды содержат множественные бляшки желтого цвета, на 1/3 обтурирующие их просвет.

Мягкое небо и слизистая оболочка языка темно-красные. Слизистая оболочка глотки синюшного цвета. Слизистые оболочки гортани и трахеи, цианотично-розового цвета. В просвете трахеи немного прозрачной слизи, слизистая оболочка трахеи розового цвета, полнокровная. Легкие увеличены в размере, плотноэластической консистенции, равномерно повышенной воздушности, справа висцеральный листок плевры утолщен в местах спаек с париетальным листком. На разрезе ткань легких темно-красного цвета, уплотнена, с поверхности разреза при надавливании стекает значительное количество жидкой темной крови. Бронхи значительно выступают над поверхностью разреза во всех отделах легких по типу гусиного пера, стенка бронхов утолщена, с соединительнотканными тяжами вокруг, в просвете бронхов значительное количество вязкой слизи, тянущейся по стенкам.

При гистологическом исследовании обнаружена характерная патоморфологическая картина ХОБЛ: отек и диффузная инфильтрация стенок бронхов и межальвеолярных перегородок полиморфно-ядерными лейкоцитами, утолщение и деформация стенок долевых и сегментарных бронхов, периваскулярный и перибронхиальный пневмосклероз, дистелектазы легких, участки панацинарной эмфиземы. Также обнаружен весь спектр патоморфологических изменений, характерный для БАС, в головном и спинном мозге (головной мозг: выраженный перипеллюлярный и периваскулярный отек, грубые дегенеративные изменения в сером и белом веществе, ядра головного мозга, и

в меньшей степени в мозжечке в виде уменьшения количества нервных клеток, встречаются клетки-тени, на месте погибших клеток отмечается разрастание глиальных элементов; спинной мозг: грубые дегенеративные изменения, локализующиеся преимущественно в боковых столбах и передних рогах, уменьшение количества нейронов, клетки-тени, эксцентричное расположение ядер с признаками кардиолиза, карioreксия и пикноза, а также разрушение миелиновых волокон, исчезновение осевых цилиндров при окраске по Шпильмейеру).

Патолого-анатомический диагноз: хронический деформирующий гнойный бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких; отек легких; острая дыхательная недостаточность; БАС, шейно-грудная форма; кахексия: липофусциноз подкожной жировой клетчатки и миокарда.

Атеросклероз аорты и коронарных артерий, IV стадия, IV степень, I степень стеноза; гипертоническая болезнь; легочное сердце; хронический гастрит умеренной активности; хронический панкреатит в стадии ремиссии; хронический холецистит в стадии ремиссии; острое венозное полнокровие внутренних органов; дистрофические изменения паренхиматозных элементов внутренних органов; остеохондроз шейного отдела позвоночника, унковертебральный артроз C_{II}—C_{III}, C_{IV}—C_{VII}, спондилез; s-образный сколиоз грудного отдела позвоночника I степени; остеохондроз грудного отдела позвоночника C_{VII}—L_I, III стадия; циркулярное выбухание диска Th_{XII}—L_I; деформирующий спондилоартроз C_{VII}—L_I; деформирующий спондилез C_{VII}—L_I; гемангиомы тела Th_X; остеохондроз поясничного отдела позвоночника, деформирующий спондилоартроз, спондилез; протрузии дисков L_I—L_{II}, L_{III}—L_{IV}, L_V—S_I; грыжа диска L_{IV}—L_V; нарушение статики позвоночного столба.

Представленное наблюдение наглядно демонстрирует нам новую проблему, неразрывно связанную с ХОБЛ у пожилых больных. Как известно, вспомогательная дыхательная мускулатура является важным компонентом, обеспечивающим в той или иной мере преодоление бронхообструктивного синдрома. Следовательно, нарушение ее функций у больных с тяжелыми неврологическими заболеваниями будет неминуемо приводить к прогрессированию дыхательной недостаточности, даже несмотря на активную бронхолитическую терапию, назначенную в полном соответствии со стандартами ведения больных ХОБЛ. Приведенное клиническое наблюдение служит тому ярким подтверждением. Поэтому представляется целесообразной разработка отдельных схем лечения больных ХОБЛ с тяжелой неврологической патологией.

Схемы лечения при сочетании ХОБЛ с ишемической болезнью сердца и АГ неоднократно обсуждались в литературе [4]. В то же время стратегии лечения больных ХОБЛ в сочетании с тяжелыми неврологическими заболеваниями, сопровождающимися нарушениями функции скелетной и дыхательной мускулатуры, в настоящее время практически нет. Создание подобных схем будет способствовать совершенствованию терапевтической практики и приведет к повышению выживаемости указанной группы больных. Таким образом, на примере нашего наблюдения мы искренне надеемся привлечь внимание к новой проблеме, встающей перед терапией как клинической и научной дисциплиной.

Сведения об авторах:

Омская государственная медицинская академия

Ахмедов Вадим Адильевич — д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии; e-mail: v_akhmedov@mail.ru
Пьянников Вадим Валерьевич — канд. мед. наук, ассистент каф. факультетской терапии.

Медико-санитарная часть № 9, Омск

Сезина Инесса Анатольевна — врач патолого-анатомического отделения.

Кузовкин Александр Николаевич — заведующий патолого-анатомическим отделением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global initiative for chronic obstructive lung disease 2006. 100.
2. Айсанов З. Р., Кокосов А. Н., Овчаренко С. И. и др. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. Рус. мед. журн. 2001; 1: 9—33.
3. Чазова И. Е. Современные подходы к лечению легочного сердца. Рус. мед. журн. 2000; 8 (2): 83—86.
4. Sin D. D., Man S. F. P. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The

- potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Circulation 2003; 107: 1514—1519.
5. Rosengren A., Wilhelmsen L. Respiratory symptoms and long-term risk of death from cardiovascular disease, cancer and other causes in Swedish men. Int. J. Epidemiol. 1998; 27: 962—969.
6. Anthonisen N. R., Connett J. E., Enright P. L. et al. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002; 166: 333—339.

Поступила 19.05.11