

Поражение легких при болезни Бехтерева

 В.А. Люсов, В.Н. Соболева, Е.О. Таратухин, Е.В. Гусева, В.С. Обруч

Кафедра госпитальной терапии № 1 Лечебного факультета РГМУ

Больной К., 58 лет, был госпитализирован в терапевтическое отделение в январе 2007 г. с **жалобами** на отеки нижних конечностей, одышку, боли в области сердца, кашель, потливость, плохой сон.

Анамнез. В 1984 г. больному был установлен диагноз “анкилозирующий спондилоартрит” (болезнь Бехтерева). Однако некоторые симптомы, которые можно отнести к начальным этапам этого заболевания, появились задолго до установления диагноза. Первый эпизод поражения опорно-двигательного аппарата возник в 1968 г., когда после переохлаждения появились боли в левом коленном суставе, которые быстро прошли без лечения. В 1970-х годах пациент, работая инженером, был вынужден периодически носить и разгружать ящики с тяжелой аппаратурой. Некоторое время он справлялся с этими нагрузками, но в 1978 г. стал замечать, что после привычного объема работы у него всё чаще появляются боли в пояснице. Больной консультировался у невролога, терапевта, хирурга в поликлинике по месту жительства, но диагноз так и не был поставлен.

В 1979 г. больной обратился в Институт ревматологии, где наблюдался до 1984 г. Несмотря на проводимую противовоспалительную терапию, в этот период постепенно нарастала скованность в поясничном отделе позвоночника, чаще беспокоили боли, возникавшие после длительного отдыха (обычно утром) и исчезавшие во время двигательной активности. Как утверждает больной, с того времени он начал терять в весе, похудев с 1984 по 2007 г. на 10 кг.

В 1986 г. пациент дважды лечился стационарно — это были последние госпитализации по поводу болезни Бехтерева. В последующем он не обследовался и не получал медикаментозного лечения, решив заниматься самолечением и используя методы народной медицины.

Болезнь тем не менее прогрессировала. Вслед за пояснично-крестцовым отделом постепенно в процесс вовлекался грудной отдел позвоночника, где также стали появляться боли и скованность, а к 1991 г. позвоночник был поражен полностью, включая шейный отдел. Экскурсия грудной клетки была резко снижена — произошел переход на брюшной тип дыхания, подвижность ограничена во всех отделах позвоночника. Больной не мог поворачивать голову и был вынужден поворачиваться всем корпусом. Появилась небольшая одышка. Пациент увеличил двигательную активность, начал самостоятельно заниматься физическими упражнениями. Никакого специфического лечения по-прежнему не получал.

С 1997 г. каждое лето К. занимается косьбой, контактируя с сеном ежегодно в течение 3–4 мес. В 2000 г. стали появляться эпизоды усиления одышки и кашля, в связи с чем пациент обследовался в течение месяца в противотуберкулезном диспансере. По словам больного, туберкулез был исключен, однако назначенные препараты он принимал еще в течение нескольких месяцев. В 2001 г. появилось кровохарканье (3 эпизода в течение нескольких дней), пациент вновь обратился в диспансер, где проводилось обследование и курс лечения (названий препаратов не помнит); туберкулез вновь был исключен.

Осенью 2006 г. пациент К. был консультирован частнопрактикующим врачом в связи с участвовавшимися эпизодами усиления одышки и кашля. По результатам микроскопии мокроты поставлен диагноз “аспергиллез”. Никакого лечения основного заболевания — болезни Бехтерева — больной по-прежнему не получал.

Настоящее ухудшение произошло в связи с переохлаждением в конце января. В течение 4 дней отмечалось повышение температуры тела (максимально — до 37,5°C). Впервые



Рис. 1. Внешний осмотр больного.

возникли и стали нарастать отеки нижних конечностей, в связи с чем К. обратился в поликлинику и был госпитализирован в терапевтическое отделение.

При осмотре (рис. 1) состояние средней тяжести. Больной истощен, рост 182 см, масса тела 50 кг, индекс массы тела 15 кг/м². Тип дыхания брюшной, дыхательные движения грудной клетки отсутствуют.

Подвижность позвоночника резко снижена, однако характерная для болезни Бехтерева «поза просителя» не сформировалась даже при столь длительном течении болезни и практически полном отсутствии специфического лечения. Кожные покровы бледные. Стопы и нижние трети голеней отечны.

В легких дыхание резко ослаблено в верхних отделах с двух сторон. В средних и нижних отделах выслушивается большое количество хрипов — как сухих свистящих, так и влажных мелко- и среднепузырчатых. Частота дыхания 18 в 1 мин. Границы относительной тупости

сердца в норме, шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений 70 в 1 мин, артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Перкуторно определяется увеличение печени, нижний край правой доли выступает из-под реберной дуги на 4 см.

Данные обследования. В общем анализе крови выявлены признаки гипохромной анемии: эритроциты — $2,81 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 77 г/л, цветовой показатель 0,82. В биохимическом анализе крови, за исключением сниженного уровня холестерина (2,8 ммоль/л), отклонений от нормальных значений нет.

На рентгенограмме и томограмме легких (рис. 2, 3) верхние доли резко уменьшены в объеме. Имеются полости различного диаметра, в самых крупных полостях справа и слева — рентгенопозитивные округлые образования, формирующие со стенкой полости просветление с контурами наподобие серпа.

Больной консультирован фтизиатром, туберкулез легких был исключен. Установлен диагноз: цирроз верхних долей легких, аспергиллез.

В пяти анализах мокроты, собранных за время пребывания больного в стационаре (32 дня), не было выявлено ни атипичных клеток, ни аспергилл, ни микобактерий туберкулеза. Для исключения паранеопластической природы анемии проводился онкопо-



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции.



Рис. 3. Линейная томограмма грудной клетки в прямой проекции.

иск, но каких-либо признаков опухолевого процесса не выявлено.

От терапии амфотерицином В было решено воздержаться, учитывая отсутствие аспергилл во всех анализах мокроты, а также наличие возможного поражения печени (в крови у больного обнаружен НВ_sAg). Следует также отметить, что больному после поступления в стационар были назначены антибиотики пенициллинового ряда, что привело к нормализации температуры тела и изменению характера мокроты (от гнойной до слизистой).

Обсуждение

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) — хроническое системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся воспалением суставов позвоночника, околопозвоночных тканей и крестцово-подвздошных сочленений. Поражение позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений является более или менее постоянным признаком, однако в процесс могут вовлекаться и другие суставы, а также внутренние органы. В связи с этим выделяют несколько **форм болезни Бехтерева**:

- центральную (поражение только позвоночника);
- ризомелическую (поражение позвоночника и корневых суставов — плечевых и тазобедренных);
- периферическую (поражение позвоночника и периферических суставов — коленных, голеностопных и др.);
- скандинавскую (поражение позвоночника и мелких суставов кистей).

Захват патологическим процессом внутренних органов — довольно распространенное явление при болезни Бехтерева, оно носит название **висцеральной формы заболевания**. С различной частотой поражаются сердечно-сосудистая система, органы зрения, нервная система, желудочно-кишечный тракт, а также легкие.

Вовлечение легких в патологический процесс при анкилозирующем спондилоартрите встречается у 4–10% больных. В основном оно представлено **апикальным фиброзом** — фиброзом верхних долей легких, связанным с ограничением экскурсии грудной клетки. При этом в легочной ткани могут формиро-

ваться **полости**, напоминающие по своему происхождению туберкулезные. К такому фиброзно-кавернозному поражению легких нередко присоединяется **вторичная инфекция** — чаще всего туберкулез и/или аспергиллез.

Аспергиллез — заболевание, вызываемое грибами рода *Aspergillus*, чаще всего локализующееся в нижних дыхательных путях. К заболеванию аспергиллезом ведет вдыхание большого количества спор аспергилл, например, при работе с заплесневелым гниющим сеном, компостом, чайной пылью. В патогенезе, кроме сенсibiliзирующего и гемолитического воздействия эндотоксина гриба, большую роль играет снижение резистентности организма при длительно текущих и истощающих болезнях, таких как туберкулез, хронические гнойные процессы, новообразования и алкоголизм. Не последнее место в этом списке занимает и анкилозирующий спондилоартрит.

Выделяют четыре **формы бронхолегочного аспергиллеза**.

Легкая форма протекает как быстро проходящий острый трахеобронхит.

Для **аллергического бронхолегочного аспергиллеза** характерны транзиторные легочные инфильтраты, эозинофилия, лихорадка, бронхоспазм. Мокрота может иметь коричневый оттенок, иногда откашливаются слепки бронхов. Течение чаще длительное, с повторными обострениями, развитием тяжелой бронхиальной астмы, но в ряде случаев наступает и выздоровление.

Аспергиллома представляет собой колонию мицелия гриба, которая может располагаться в туберкулезной каверне, в полости “сухого” абсцесса, в бронхоэктазах, в участке медленно разрешающейся пневмонии или инфаркта легкого, в области опухоли. Процесс иногда протекает бессимптомно, но чаще наблюдаются кашель с выделением мокроты без запаха, кровохарканье, потеря массы тела (вплоть до кахексии), высокая лихорадка, боль в груди, прогрессирующее ухудшение состояния.

Некротическая форма легочного аспергиллеза имеет острое течение с выраженной интоксикацией и высокой лихорадкой.

Имеющиеся у пациента К. клиническая картина и анамнез приводят нас к следую-

щим выводам. У больного, длительно страдающего болезнью Бехтерева, вследствие ограничения экскурсии грудной клетки развился фиброз верхних отделов обоих легких. Сформировались полости, напоминающие по своему характеру каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе. Перенес ли К. туберкулез, сказать сложно, поскольку документально это не подтверждено, а характер полостей при туберкулезном процессе и при фиброзе, обусловленном болезнью Бехтерева, рентгенологически может не отличаться. В сформировавшихся полостях развился еще один патологический процесс — аспергиллез в виде локализованной формы (аспергилломы). В пользу аспергиллеза свидетельствуют данные анамнеза, факторы риска (наличие болезни Бехтерева с поражением легких и длительный контакт с сеном) и рентгенологическая картина (наличие в полостях легких округлых образований — мицелия гриба).

Диагностика осложняется тем, что у больного (помимо фиброза как проявления болезни Бехтерева, аспергиллеза и, возможно, перенесенного туберкулеза) имеется хронический бронхит, обострением которого и было обусловлено усиление кашля и появление гнойной мокроты. К такому заключению нас приводит то, что в мокроте не выявлены какие-либо специфические возбудители, а так-

же хороший ответ на терапию ампициллином. В прошлом у больного мог быть аспергиллезный трахеобронхит, но в данный момент грибковое поражение легких представлено лишь аспергилломами — локализованной формой без выделения аспергилл в просвет бронха.

Данный клинический пример напоминает о нередкой ассоциации болезни Бехтерева с туберкулезом легких и аспергиллезом. Следовательно, затемнение в верхних отделах легких у пациента с болезнью Бехтерева не стоит объяснять лишь характерным фиброзом, а необходимо исключить как туберкулезный процесс, так и грибковое поражение.

Рекомендуемая литература

- Болезни органов дыхания: Руководство для врачей / Под общ. ред. Палеева Н.В. М., 1989.
- Ивашкин В.Т., Султанов В.К. Болезни суставов. Пропедевтика, диагностика, лечение: Руководство для врачей. М., 2005.
- Клиническая ревматология / Под ред. Мазурова В.И. СПб., 2001.
- Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. М., 1989.
- Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни. М., 1997.
- Окоороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 2. М., 2000.



Продолжается подписка на журнал “Лечебное дело” — периодическое учебное издание РГМУ

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” — 60 руб., на один номер — 30 руб.
Подписной индекс 20832.