

Рецидивирующая диффузная интерстициальная инфильтрация в легких у пациентки с заболеванием щитовидной железы

И.Э. Степанян

Женщина 56 лет, жительница Москвы, обратилась в нашу клинику в ноябре 2007 г. с **жалобами** на мучительный непродуктивный кашель и одышку при незначительной нагрузке.

Анамнез. Пациентка с детства страдала хроническим бронхитом с частыми обострениями. В 25-летнем возрасте впервые были выявлены диффузные изменения в щитовидной железе, а спустя более 20 лет, в 2000 г., был диагностирован аутоиммунный тиреоидит, по поводу которого неоднократно проводились короткие (до 2 нед) курсы системных глюкокортикостероидов (преднизолон 25 мг/сут). Примерно в это же время пациентка заметила небольшую одышку, которая проявлялась при значительных нагрузках.

В марте 2004 г. у больной возникла лихорадка и выраженная одышка. Этот эпизод был расценен как обострение хронического бронхита, проводилась антибактериальная терапия. При обследовании были выявлены преимущественно рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) и умеренная обструкция с положительной реакцией на бронхолитик. Были назначены ингаляции ипратропия, которые не принесли существенного облегчения, одышка при нагрузке сохранялась.

В сентябре 2004 г. пациентку госпитализировали с пневмонией в нижней доле левого легкого, проводилась антибактериальная и бронхолитическая терапия. В конце октября 2004 г. при проведении компьютерной томографии (КТ) в легких впервые была выявлена диффузная интерстициальная инфильтрация в сочетании с пневмосклеротическими изменениями (рис. 1), на основании чего была диагностирована идиопатическая интерстициальная пневмония. Гистологическая верификация диагноза не проводилась. Было начато лечение метилпреднизолоном в дозе 36 мг/сут.

Под влиянием лечения отмечалось значительное уменьшение одышки и улучшение показателей ФВД, на КТ в январе 2005 г. во всех отделах легких исчезли изменения по типу “матового стекла” (рис. 2). Лечение продолжалось

в течение года, дозу метилпреднизолона постепенно снижали до полной отмены. Достигнутый положительный эффект наряду с появлением стойкой гипергликемии (10–12 ммоль/л) на фоне терапии стал причиной отказа от проведения повторных курсов лечения. Состояние пациентки стабилизировалось, при проведении КТ в июне 2005 г. отрицательной динамики в легких по сравнению с предыдущим исследованием не отмечено.



Рис. 1. Фрагменты КТ легких при выявлении заболевания (октябрь 2004 г.).

Игорь Эмильевич Степанян – докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник, зав. терапевтическим отделением ЦНИИ туберкулеза РАМН, Москва.

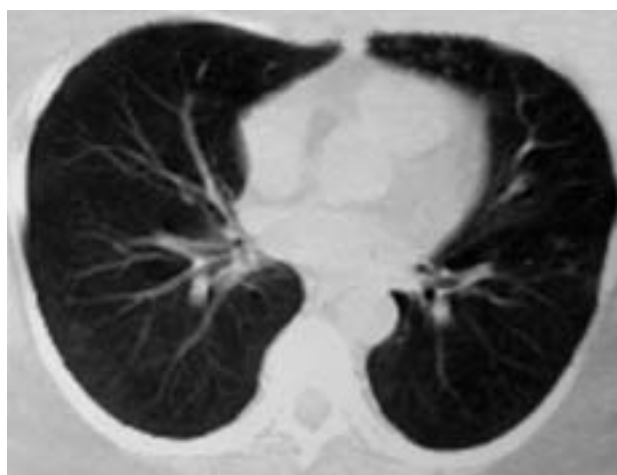


Рис. 2. Фрагменты КТ легких после 3 мес лечения (январь 2005 г.).



Рис. 3. Фрагменты КТ легких при рецидиве заболевания (ноябрь 2007 г.).

В течение последующего года пациентка без какого-либо лечения чувствовала себя удовлетворительно, хотя у нее сохранялась незначительная одышка при существенной нагрузке. Летом 2007 г. без явных причин одышка стала нарастать, появились постоянный сухой кашель и выраженная слабость. На КТ в ноябре 2007 г. определялась значительная отрицательная динамика по сравнению с 2005 г. – диффузное усиление легочного рисунка за счет интерстициальной инфильтрации и фиброза, распространенные изменения по типу “матового стекла” (рис. 3). Исследование ФВД выявило выраженные рестриктивно-обструктивные нарушения: жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 55% от должной, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) 55% от должного. Пациентка была госпитализирована в клинику НИИ туберкулеза РАМН.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Жалобы на постоянный непродуктивный кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, слабость. Кожа и слизистые оболочки чистые, обычной влажности и окраски. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких на фоне жесткого дыхания ниже углов лопаток с обеих сторон выслушивались множественные

трескучие хрипы. Тоны сердца звучные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 84 в 1 мин. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст.

Клинический анализ крови: гемоглобин 146 г/л, эритроциты – $5,17 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $10,0 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 46%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 45%, моноциты – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

На ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и гипертрофии левого желудочка, умеренные изменения миокарда. При эхокардиографии выявлена умеренная легочная гипертензия.

При исследовании гормонов щитовидной железы обнаружен значительно повышенный уровень антител к тиреоглобулину – 60 МЕ/мл.

Установлен **диагноз**: Фиброзирующий альвеолит, ассоциированный с аутоиммунным тиреоидитом. ДН II степени. Хроническое легочное сердце. НК I.

В клинике было назначено **лечение**: метилпреднизолон 12 мг/сут и циклофосфамид, курс плазмафереза. В результате проведенного лечения у пациентки уменьшились одышка и слабость, увеличилась толерантность к физической нагрузке. При выписке были даны рекомендации в ам-

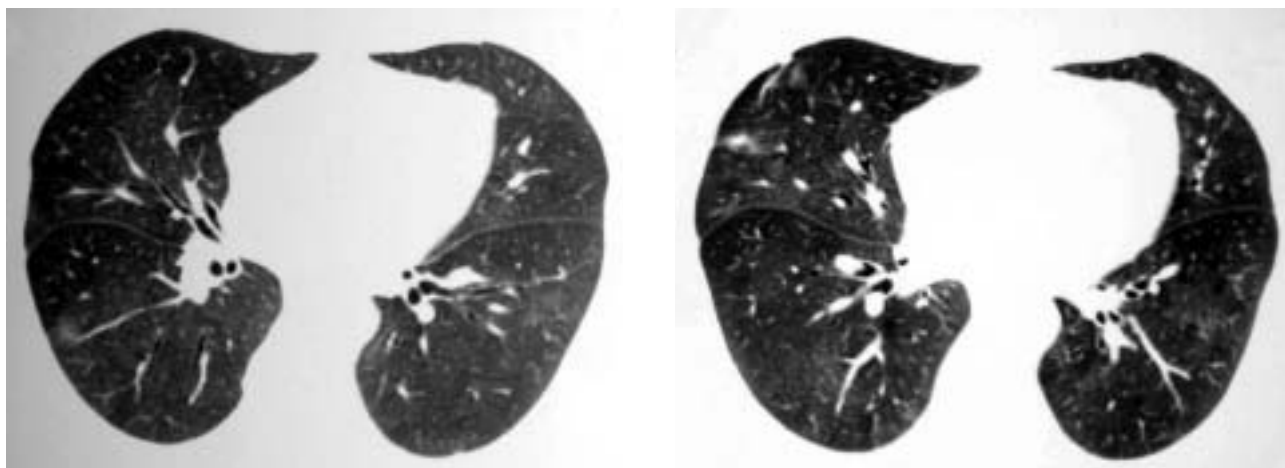


Рис. 4. Фрагменты КТ легких через 6 мес после возобновления терапии (апрель 2008 г.).

булаторных условиях продолжить лечение циклофосфамидом по 0,2 г внутримышечно 2 раза в неделю в течение 3 мес и метилпреднизолоном по 12 мг/сут.

Через 5 мес после выписки из клиники у пациентки сохранялось редкое покашливание, незначительная одышка во время физической нагрузки. Хрипы в легких не выслушивались. На КТ (апрель 2008 г.) в легких сохранялась диффузная интерстициальная инфильтрация, интенсивность которой значительно уменьшилась по сравнению с предыдущим исследованием (рис. 4). Нормализовались показатели ФВД: ЖЕЛ – 86,7%, ОФВ₁ – 83% от должного. При ежемесячном контроле уровня антител к тиреоглобулину в крови выявлено его последовательное снижение до 9,6 МЕ/мл. Гликемия поддерживалась в пределах 5–9 ммоль/л. Пациентке было рекомендовано постепенно перейти на интермиттирующий (через день) прием метилпреднизолона в дозе 8 мг/сут и длительно продолжить лечение.

Комментарий

Фиброзирующий альвеолит, ассоциированный с аутоиммунным тиреоидитом, встречается весьма редко. Сложность его своевременной правильной диагностики обусловлена недостаточной осведомленностью врачей о возможности подобного сочетания. Поражения легких и щитовидной железы относятся к компетенции врачей различных специальностей – пульмонологов и эндокринологов – и поэтому часто рассматриваются как два самостоятельных заболевания у одного пациента.

Фиброзирующий альвеолит можно рассматривать как синдром, присущий различным “системным” заболеваниям, в том числе аутоиммунному тиреоидиту. Как правило, развитие аутоиммунного тиреоидита предшествует поражению легких. В приведенном случае можно предположить, что аутоиммунный тиреоидит и ассоциированный

с ним фиброзирующий альвеолит развились одновременно, поскольку диагностика аутоиммунного поражения щитовидной железы совпала по времени с появлением стойкой одышки.

Важнейшим условием диагностики идиопатических интерстициальных пневмоний является исключение возможных известных причин болезни, в том числе аутоиммунных заболеваний, наличие которых в рассматриваемом случае первоначально не было учтено. Кроме того, в течении заболевания у нашей пациентки прослеживались следующие закономерности: одновременность рецидивов тиреоидита и фиброзирующего альвеолита, их связь с прекращением иммуносупрессивной терапии.

Гистологическая верификация заболевания легких в данном случае не была обязательной для установления диагноза вследствие имеющегося сочетания аутоиммунного поражения щитовидной железы и диффузного интерстициального процесса в легких. Фиброзирующий альвеолит, ассоциированный с различными “системными” заболеваниями, чаще всего характеризуется гистологическим паттерном неспецифической интерстициальной пневмонии.

Синдром фиброзирующего альвеолита в отличие от идиопатического легочного фиброза протекает более благоприятно, поддается терапии глюкокортикостероидами, но требует длительного приема малых доз этих препаратов, которые обычно позволяют поддерживать ремиссию.

Рекомендуемая литература

- Khaddori R. et al. // Amer. J. Med. 1991. V. 90. P. 649.
- Miyamoto H. et al. // Intern. Med. 2000. V. 39. P. 970.
- Verghese J., Ambrose A.F. // Muscle Nerve. 1995. V. 18. P. 1350.
- Yamaguchi K., Kato N. // Nippon Naika Gakkai Zasshi. 1974. V. 10. P. 1428. ●