

Г.В. Трубников, Е.Б. Клестер, Ю.П. Танков

## Синдром желтых ногтей и поражение плевры (описание случая)

Алтайский государственный медицинский университет, кафедры факультетской терапии и дерматовенерологии, Барнаул

Синдром желтых ногтей в сочетании с поражением плевры относится к редкой малоизученной патологии. В обзоре *Р.У.Лайта* [1] приведены описания 51 случая синдрома желтых ногтей у больных терапевтического профиля. Краткие сведения об этом синдроме с иллюстрацией представлены в атласе-справочнике «Дерматология» [2]. Синдром желтых ногтей характеризуется по *Р.У.Лайту* триадой признаков: желтые деформированные ногти, лимфатический отек и поражение плевры. Однако из 51 зарегистрированного случая все 3 признака наблюдались лишь у 14 пациентов, у 18 выявлялись желтые ногти и лимфатический отек, у 11 — только желтые ногти, у 8 больных отмечалось наличие лимфедемы и плеврального выпота без поражения ногтей. *Т.Фицпатрик и соавт.* [2] указывают, что у больных с этим синдромом помимо дистрофии и желтой окраски ногтей с патологией лимфатической системы имеется «заболевание внутренних органов», чаще отмечаются болезни органов дыхания (бронхоэктазы, плевральный выпот) или злокачественные новообразования (лимфогрануломатоз, рак тела матки, меланомы, неходжкинская лимфома).

За 50-летний период врачебной деятельности, ориентированной на патологию легких, впервые представилась возможность наблюдать больного с поражением легких и плевры, у которого ногти по окраске, виду поражения и форме близки к описанным *Р.У.Лайтом*, *Т.Фицпатрик и соавт.* Приводим описание этого случая.

На консультацию 13.04.03 из поликлиники был представлен больной А. 57 лет, электромонтер, по поводу рентгенологически выявляемого выраженного поражения правой плевры с пневмоциррозом верхней доли неясной этиологии. Месяц назад был выписан из стационара терапевтического отделения городской больницы, где находился по поводу полисегментарной верхнедолевой пневмонии справа на фоне плевропневмоцирроза верхней доли неясной этиологии.

Из ретроспективного анализа истории болезни следовало, что наличие тяжело протекающей пневмонии помимо клинических данных, отчетливо подтверждалось лабораторно: СОЭ — 57 мм / ч, лейкоциты крови —  $26,2 \times 10^9$  / л (э — 0, п — 19, с — 70, л — 7, м — 4), эр —  $3,8 \times 10^{12}$  / л, тромбоциты —  $150 \times 10^9$  / л, фибриноген — 9,5 г / л, мочевины — 17,0 ммоль / л, креатинин — 215 ммоль / л, общий белок — 54 г / л. Существенных изменений в остальных биохимических тестах не выявлялось. Рентгенологически (20.02.03) определялось субтотальное неоднородное затемнение верхнего и среднего легочных полей: справа — высокой интенсивности с наличием крупных кальцинированных очагов в верхней доле, на фоне утолщенной и уплотненной висцеральной плевры с запаянным правым костади-

афрагмальным синусом и смещением средостения вправо (рис. 1). В мокроте ВК не выявлены. Диагностика была затруднена. По рентгенологической картине высказывалось предположение о раке легкого. При фибробронхоскопии (20.02.03) обнаруживалась скудная картина, представленная лишь незначительным усилением сосудистого рисунка слизистой бронхов с небольшим количеством серозной мокроты без других анатомо-топографических изменений трахеобронхиального дерева. На компьютерной рентгенограмме (28.02.03) выявлено коллабированное на  $\frac{1}{4}$  правое легкое с массивным обызвествлением висцеральной плевры и наличием кальцинатов в S1 и S2.

В лечении были использованы антибиотики (клафоран, эритромицин, гентамицин, ципрофлоксацин, бисептол, фортум), дезинтоксикационные (физиологический раствор поваренной соли, реополиглюкин). Положительная динамика наступила к концу 1-й недели. Выписан был в удовлетворительном состоянии на диспансерное наблюдение у терапевта. Лечение на амбулаторном этапе не принимал, приступил к работе.

На момент консультации: кашель, отделение мокроты отсутствовали, симптомов дискомфорта дыхания не выявлялось. Физикально: признаков патологии со стороны кожных покровов, подкожной клетчатки, костно-мышечной системы и суставов не обнаружено. Большой крепкого нормостенического телосложения. Грудная клетка без видимых признаков деформации (рис. 2), активно и симметрично участвует в дыхании, лишь на высоте глубокого вдоха отмечается еле заметное ограничение разворачивания правой половины. Голосовое дрожание отчетливо и одинаково определялось с обеих сторон. Перкуторный звук над легкими был с незначительным укорочением справа в подключичной области; дыхание — везикулярное, несколько ослабленное справа в верхних отделах межлопаточного пространства. Хрипы отсутствовали. Патологии при обследовании других органов не обнаружено.

Обращало внимание стремление пациента держать кисти рук в согнутом состоянии и всячески прятать их от осмотра, как он объяснил, — с целью сокрытия косметического недостатка — ногтей желтого цвета. Этот дефект он отмечал на протяжении более 10 лет, всячески стремился скрыть его от окружающих, в т. ч. и от врачей.

При осмотре: кисти и пальцы рук — без патологических признаков. Ногти всех пальцев правой руки и ноготь большого пальца левой имеют желтую окраску с зеленоватым оттенком, поверхность их с поперечными выпуклыми полосками. Ногтевые пластинки у окончания имеют небольшую ладьевидную изогнутость, несколько укорочены, с деформированной отслоенной от ногтевого ложа и умеренно утолщенной передней свободной частью (краевой онихолизис). Лунки ногтей у корня имеют обычную форму полулуния и розовую с матово-белым оттенком (нормальную) окраску. Ногтевая кожа умеренно отечна, закруглена. Ногти остальных пальцев левой руки — без патологических признаков (рис. 2). Ногти стоп — без патологических изменений.

Анамнез: Рос в сельской местности, был здоровым ребенком. Перенесенных заболеваний не отмечает. Контакт с туберкулезными больными в семье и среди родственников отрицает. С 1978 по 1985 г. работал слесарем на заводе, где использовались асбесто-технические изделия. В



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 20.02.03



Рис. 2. Вид больного спереди  
Форма грудной клетки без патологических изменений, цвет кожных покровов, окраска слизистой губ, а также состояние волосяного покрова головы без патологических признаков. Выявляется желтая окраска с зеленоватым оттенком ногтей пальцев правой руки и большого пальца левой.

последние 4 года на том же предприятии обслуживал термические муфельные печи, проводя текущий ремонт муфельей методом втирания в образовавшиеся трещины и дефекты свежеприготовленной из порошка асбеста с водой тестообразной массы, которую готовил путем разминания в лотке ладонью и пальцами правой руки. При втирании массы в трещины муфеля пользовался и большим паль-

цем левой руки, вдавливая массу. Защитными средствами (перчатки, маска) не пользовался. В последующем работал слесарем-электриком в ряде городских организаций. Не курил, простудными заболеваниями не страдал. К концу 80-х гг. стал отмечать изменение цвета ногтей пальцев правой руки и большого левой одновременно без признаков дискомфорта, испытывал лишь неудобство от косметического недостатка. В 1992 г. при трудоустройстве на предприятие железнодорожного транспорта на флюорограмме грудной клетки были выявлены изменения в форме уменьшения объема правого легкого со смещением средостения вправо, наличие массивных плеврокостальных наслоений с запаянным плеврокостальным синусом и кальцинатами в верхней доле. Показатели лабораторного исследования крови и функции внешнего дыхания были в норме. Выявленные изменения были расценены как следствие перенесенного ранее, самоизлеченного туберкулеза легкого. На наличие у больного желтых ногтей никто из врачей не обращал внимание. Больной был поставлен на учет в туберкулезном кабинете, в котором проходил ежегодно клиничко-лабораторное и рентгенологическое обследования. Самочувствие было удовлетворительным, работал, не испытывая ограничений при физической нагрузке. Не лечился. Заболеваний, кроме ОРЗ в зимний период 1 раз в 2—3 года, не отмечалось.

По завершении консультации больной был госпитализирован в клинику для обследования. За период 3-дневного пребывания в стационаре (история болезни № 3645) самочувствие было удовлетворительным, жалоб не предъявлял. Кашля, отделения мокроты, дискомфорта дыхания не отмечалось. При лабораторном исследовании крови выявлялось лишь ускорение СОЭ — 35 мм / ч и повышение показателя сиаловой пробы до 0,220 у. е. (у донора — 0,100). ЭКГ (15.04): синусовый ритм с частотой 86 в мин, признаки нагрузки на левый желудочек, замедление электрической систолы желудочков.

Спирография (15.04): SVC — 3,75 л (86%), FVC — 3,37 л (80%), FEV<sub>1</sub> — 2,64 л (79%), FEV<sub>1</sub>/SVC — 91%, FEF<sub>25-75%</sub> — 3,63 л (64%), FEF<sub>25%</sub> — 66%, FEF<sub>50%</sub> — 58%, FEF<sub>75%</sub> — 65%, PEF — 66%. Заключение — норма.

На рентгенограмме (16.04.03): уменьшение в объеме правого легкого со смещением тени средостения. В верхнем отделе справа — очаговые тени высокой интенсивности на фоне деформированного легочного рисунка. Выраженные плеврокостальные наслоения с облитерацией костадиафрагмального синуса. Левое легкое — без патологии (рис. 3).

Больной проконсультирован дерматовенерологом по поводу желтого цвета ногтей. Было высказано предположение о поражении ногтей грибковой этиологии — дерматофитии ногтей. При микроскопии выявлены фрагменты мицелия грибка. При посеве на среду *Сабуро* в течение 14 дней роста грибов не отмечено. Больной был выписан под наблюдение пульмонолога поликлиники как реконвалесцент после перенесенной пневмонии на фоне правостороннего плевропневмосклероза предположительно туберкулезной этиологии и предположительно грибкового поражения всех ногтей правой руки и ногтя большого пальца левой. В амбулаторных условиях больной принимал назначенное лечение (низорал в таблетках внутрь, мазь — ламизил местно, попеременно) на протяжении 8 мес. Однако цвет и форма ногтей остались в прежнем виде.

При обследовании через год: самочувствие удовлетворительное, жалоб нет, при физикальном исследовании грудной клетки патологических изменений не выявлено. Ногти пальцев рук имеют ту же окраску и те же формы, что и год назад (рис. 4). При лабораторном исследовании крови отклонений от нормы не выявлено. Рентгенологически: объемное уменьшение правого легкого с запаянным правым костадиафрагмальным синусом, высоким стоянием диафрагмы, смещением средо-



Рис. 3. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 14.04.03



Рис. 4. Фото кистей и пальцев рук больного от 29.04.04  
Цвет ногтей всех пальцев правой руки — желтый, большой палец левой руки — с признаками краевого онихолизиса и незначительным укорочением ногтя.

стения вправо. Выявляются четко отграниченные большие участки кальцинированного легкого верхней доли с массивным кальцинозом висцеральной плевры. Рентгенологическая картина была аналогична той, что была год назад (16.04.03).

Следовательно, у наблюдаемого больного была выявлена патология, проявляемая сочетанным поражением ногтей, легких и плевры. Поражение ногтей характеризовалось наличием желтой окраски с зеленоватым оттенком, изменением их формы с краевым онихолизисом, длительным течением без других значимых клинических симптомов их поражения, т. е. было подобно наблюдениям, описанным в литературе [1, 2]. Отличительной особенностью являлось то, что поражены были не все ногти, а лишь те, которые имели длительный непосредственный контакт с асбестом. Асбест как минерал содержит в своем составе базовые микроэлементы — хром, кобальт, никель, обладающие дерматотропным действием. Как минерал способен стимулировать и пролиферативные процессы — асбестовые бородавки. Характерным для этого поражения явилась известная особен-

ность — развитие патологии спустя много лет после контакта с асбестом [3]. Отсутствие терапевтического эффекта при длительном приеме противогрибковых средств позволяет исключить грибковую этиологию поражения ногтей.

Поражение легких и плевры характеризовалось особенностями, типичными для асбестовой причины их возникновения. Во-первых, морфологически выраженные изменения возникли спустя 7—10 лет после контакта с асбестом, что отмечается в большинстве из описанных случаев этого вида поражения [4]. Во-вторых, имеет место своеобразная клиническая картина, характеризующаяся наличием выраженных морфологических изменений, определяемых рентгенологически в виде массивных и распространенных участков кальцинации правого легкого с облитерацией и кальцинацией плевры, объемным уменьшением легкого, без обнаружения этих признаков патологии по данным клинического и функционального обследования. Характерно почти полное отсутствие симптомов по данным осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, без нарушения функциональных показателей, а самое примечательное — отсутствие каких бы то ни было жалоб, что также специфично для поражения легких при воздействии асбеста. Эта особенность отмечается и в литературных данных, в т. ч. при обширном поражении париетальной и висцеральной плевры с утолщением листков и облитерацией полости с поражением паренхимы легкого [3, 5]. Обращает на себя внимание поражение органов грудной клетки правой половины — именно той, рука которой преимущественно имела непосредственный контакт с асбестом. Диагноз в поликлинике длительно трактовался на основании рентгенологических данных как туберкулезное поражение легких, что также описано в литературе.

Полагаем, что публикация данного наблюдения с иллюстрацией значимых для диагностики признаков патологии будет содействовать познанию и своевременной диагностике редко наблюдаемого заболевания системы дыхания, сочетающегося с поражением ногтей.

### Литература:

1. *Laym P.U.* Болезни плевры: Пер. с англ. М.: Медицина; 1986. 263—270.
2. *Дерматология: Атлас-справочник/Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. и др.* Пер. с англ. М.: Практика; 1999.
3. *Epler J.R., MeJoun J.C., Jaensler E.A.* Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *J.A.M.A.* 1982; 247: 617—622.
4. *Hillerdal J.* Non-malignant asbestos pleural disease. *Thorax.* 1981; 36: 669—675.
5. *Jaensler E.A., Kaplan A.J.* Asbestos pleural effusion. *Ann. Intern. Med.* 1971; 74: 178—191.

Поступила 16.11.04

© Коллектив авторов, 2005

УДК 616.25-06:616.596-003.829