

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ПОЛИКАРПОВ Л.С., ПЕТРОВА М. М., ТИХОНОВА Е.П., КОЗЛОВ Е.В.,  
ВЕЛИКОВА И.А., ОРЛОВА Л.К., СЕРГЕЕВА И.В., НЕЧЕПУРЕНКО Г.И.,  
БАЛАШОВА Н.А., ДЕРЕВЯННЫХ Е.В., БАХАРЕВ В.П.

УДК: 616.72-002.77+616.981.42-06:616.21

### РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Л.С. Поликарпов, М. М. Петрова, Е.П. Тихонова, Е.В. Козлов, И.А. Великова,  
Л.К. Орлова, И.В. Сергеева, Г.И. Нечепуренко,  
Н.А. Балашова, Е.В. Деревянных, В.П. Бахарев

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет»  
им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор –  
д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра пропедевтики внутренних болезней,  
зав. – д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов

**Резюме.** В данной статье представлен клинический случай поражения легких у пациентки, страдающей сочетанием ревматоидного полиартрита и бруцеллеза. Наблюдение проводилось в течение пяти лет. Проанализированы клиника, динамика лабораторных данных, инструментальных методов исследования, на основании которых у больной диагностирована интерстициальная болезнь легких.

**Ключевые слова:** ревматоидный полиартрит, бруцеллез, интерстициальная болезнь легких.

Ревматоидный полиартрит (РП) – хроническое симметричное воспаление синовиальной оболочки, в первую очередь, суставов кистей и стоп, постепенно приводящее к их деструкции [3]. При этой патологии встречаются поражения дыхательных путей: бронхоэктазы и бронхиолиты (констриктивный,

фолликулярный, лимфоидный, диффузный панбронхиолит), плевры, легочных сосудов (васкулит, легочная гипертензия), диффузные альвеолярные геморрагии с капилляритами и интерстициальная болезнь легких (ИБЛ) [7,8]. Клиническое течение интерстициальной болезни легких при ревматоидном артрите бывает как очень медленным (в течение 10 лет), так и фульминантным. По данным спирографии могут выявляться обструктивные нарушения легочной вентиляции. При отсутствии отклонений функции внешнего дыхания (ФВД) на момент установления диагноза интерстициальной болезни легких течение болезни, как правило, благоприятно. Клинически очевидная интерстициальная болезнь легких при ревматоидном артрите выявляется в 2-6% случаев, при компьютерной томографии (КТ) в 10-47% [6]. Пятилетняя выживаемость составляет примерно 39-44%. Интерстициальная болезнь легких, как причина смерти больных ревматоидным артритом, регистрируется в 6% случаев, что превышает частоту летальных исходов от всех других, вместе взятых, внесуставных проявлений болезни. Выявление легочной патологии у пациентов с ревматоидным артритом, как правило, затруднено в связи с ее неспецифичностью и сложностью дифференциальной диагностики.

Бруцеллез – острое инфекционное заболевание человека и животных с высокой потенциальной возможностью перехода в хроническую форму. Болезнь характеризуется волнообразным рецидивирующим течением, лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной и нервной системы в острой фазе, очаговой симптоматикой в подострой и преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата в хронической фазе. Исключительный полиморфизм симптомов, многообразие форм проявления на фоне эволюционных изменений создают большие трудности для клинической диагностики заболевания. Разнообразие фокусной локализации возбудителя приводит к тому, что врач любой специальности может столкнуться с пациентами, в основе болезни которых лежит бруцеллезная этиология [2,4].

В остросептической и септико-метастатической фазе бруцеллеза возможно вовлечение в патологический процесс органов дыхания. В легких

выявляются: бронхопневмония, бронхит, экссудативный плеврит. Из посева плеврального экссудата иногда выделяется бруцелла [1,5]. Общее состояние больных среднетяжелое, отмечаются кашель и одышка, мокрота вязкая, слизисто-гнойная. Температура тела имеет волнообразный или интермитирующий характер. Физикальная симптоматика при инфильтрации легочной ткани выражается в укорочении перкуторного звука и выслушивании крепитации или мелкопузырчатых хрипов на стороне поражения. Рентгенологически диагностируются крупнофокусные инфильтраты. Изменения в общем анализе крови проявляются в виде лейкопении, нейтропении, относительного лимфоцитоза, может быть тромбоцитопения. Поражение легких при остросептической и септико-метастатической фазе бруцеллеза характеризуется нарастанием респираторных симптомов в период эскалации, отсутствием эффекта от этиотропной терапии препаратами пенициллинового ряда. В период аперикии регресс симптомов основного заболевания коррелирует с исчезновением легочных изменений. Положительная динамика достигается при единовременном назначении рифампицина и фторхинолонов в сочетании с вакцинотерапией малыми дозами [1,5].

Редкий вариант поражения легких при ревматоидном артрите на фоне хронического бруцеллеза иллюстрирует представленный клинический случай.

*Больная П., 58 лет, пенсионерка, ранее работала врачом-лаборантом в краевой ветеринарной лаборатории (исследовала кровь крупного и мелкого рогатого скота).*

Из анамнеза заболевания выяснено, что в 2004 году, на фоне хорошего самочувствия, появились лихорадка (температура тела до 40°C) в течение трех дней, общая слабость, выраженная потливость, но работоспособность при этом не снизилась. На фоне приема жаропонижающих лекарственных средств выше перечисленные симптомы были купированы. За последние 5 лет больная не отмечала повышение температуры. С 2008 года присоединились боли в крупных суставах нижних и верхних конечностей, поясничном отделе

позвоночника, которые носили сезонный характер (весна, осень). В 2008 году выставлен диагноз ревматоидного артрита, по поводу которого лечилась в стационаре. При объективном осмотре на тот момент обращали на себя внимание отек, и деформация, ограничение подвижности лучезапястных и пястно-фаланговых суставов. Наблюдались боль при движении и усиление болезненности при пальпации, скованность суставов, более выраженная в утренние часы и после покоя продолжительностью более одного часа. У больной имел место астено-вегетативный синдром, снижение аппетита, похудание. Детальное физикальное обследование органов дыхания отклонений от нормы не обнаружило. При лабораторном исследовании выявлены: высокий уровень ревматоидного фактора циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, аутоантитела к кардиолипину. В общем анализе крови обращала на себя внимание резко ускоренная скорость оседания эритроцитов (СОЭ). При мониторинге рентгенографии грудной клетки в течение 5 лет изменений в легочной ткани не наблюдалось.

В том же 2008 году, учитывая эпидемиологический анамнез (ветеринарный врач краевой ветеринарной лаборатории), положительные серологические реакции Райта-Хеддльсона, а также резко положительную кожно-аллергическую пробу Бюрне (с выраженной общей, очаговой и местной реакцией), был выставлен диагноз: первично-хронический бруцеллез с поражением локомоторного аппарата. Ежегодно с 2008 года лечилась в кардиологическом отделении ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича г. Красноярска по поводу ревматоидного артрита и бруцеллеза. Этиотропную (антибактериальную) терапию не получала.

В 2010, 2011 гг. кожно-аллергическая проба Бюрне не проводилась из-за отказа больной, учитывая выраженную реакцию организма на бруцеллин в прошлом.

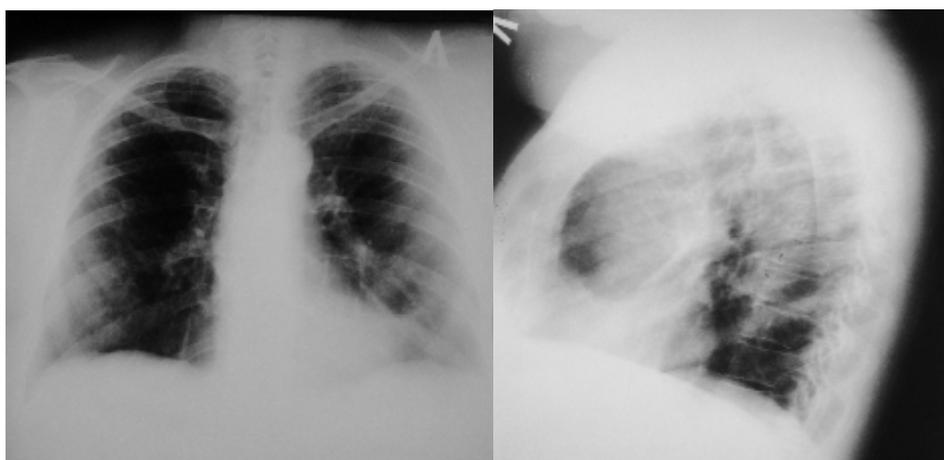
При очередной госпитализации в январе 2012 года основной жалобой больной была одышка с затруднением вдоха и выдоха с преимущественным ощущением неполного вдоха, которая появилась в сентябре 2011 года при

умеренной физической нагрузке. Одышка постепенно прогрессировала и стала беспокоить при незначительном повышении физической активности, а с конца декабря 2011 года и в покое. Помимо этого больная отмечала наличие малопродуктивного кашля, чувство заложенности в грудной клетке. На момент осмотра: самостоятельно себя обслуживала с трудом, отвечала на вопросы короткими предложениями. Кожные покровы имели характерный мраморный оттенок с акроцианозом, в области предплечий элементы геморрагической сыпи, появление которой больная связывала с постановкой внутривенных инъекций. Лимфаденопатии не было. При пальпации туловища обнаружены болезненные уплотнения (фиброзиты) в пояснично-крестцовой области диаметром до 1 см. Имел место полиартрит: выраженная деформация коленных (больше левый), локтевых, голеностопных суставов и мелких суставов кистей. Суставы отечные, кожные покровы над ними нормальной окраски, движение в пораженных суставах ограничены. Грудная клетка: расширены межреберные промежутки, голосовое дрожание и бронхофония равномерно ослаблены на симметричных участках грудной клетки, перкуторный звук – коробочный, аускультативно по всем легочным полям дыхание ослабленное везикулярное, с рассеянными дискантовыми сухими хрипами в умеренном количестве при форсированном дыхании, крепитация в верхних отделах с обеих сторон, число дыхательных движений составляло 24-26 в минуту, сатурация крови 89-90%.

При лабораторном исследовании на момент поступления отмечались:

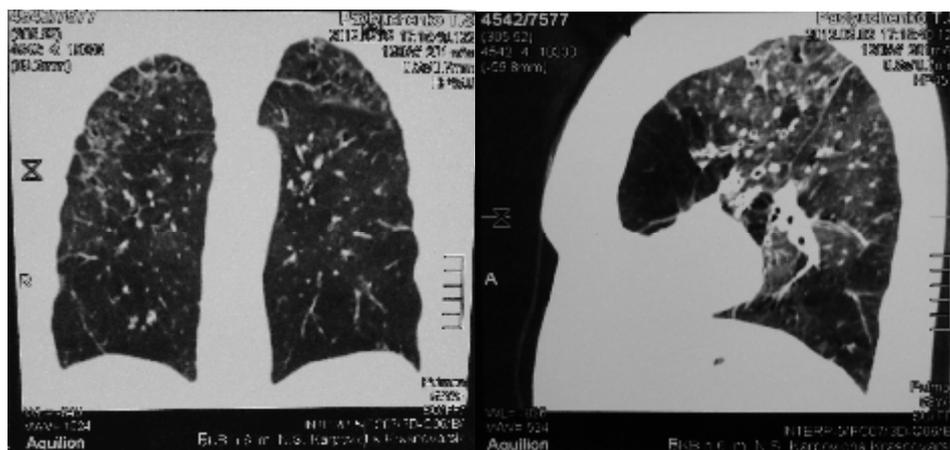
- лейкоцитоз без выраженных воспалительных изменений в лейкоцитарной формуле, ускоренное СОЭ (до 45 мм/час).
- повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (148,5 ед.) в сыворотке крови.
- увеличение фракции альфа-2 альбуминов при электрофорезе белков сыворотки крови (16,10%).
- высокий уровень ревматоидного фактора (182,4 ед., что превышало многократно норму) и острофазовых реакций (сиаловых кислот - 211 усл. ед., серомукоид – 0,44 усл. ед., С-реактивный белок (СРБ) – 105 мг/л).

При исследовании ФВД обнаружены выраженные нарушения легочной вентиляции по обструктивному типу: жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 53%, объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) 40%, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) 66%, индекс Тиффно 66%. По эхокардиограмме (Эхо-КГ) левое предсердие умеренно дилатировано – 4,4 см, при этом размеры левого желудочка в пределах нормы, конечный диастолический размер – 4,5 см, конечный систолический размер – 3,3 см, конечный диастолический объем 91 мл, конечный систолический объем 45 мл, ударный объем – 45 мл, фракция выброса 50%. Также отмечалась умеренная дилатация правых отделов сердца: правое предсердие 4,4x5,2 см и правый желудочек 3,5 см. Сократительная функция снижена на фоне гипокинеза задних сегментов. Диастолическая функция нарушена по I типу. По данным рентгенограммы грудной клетки легочные поля расправлены, в латеральных и верхних отделах с обеих сторон определяются нечетко очерченные тени пневмосклеротического характера. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, деформирован. Корни легких неструктурны. Тень средостения не смещена, увеличена в поперечнике. Куполы диафрагмы ровные, четкие. Слева в переднем косто-диафрагмальном синусе плевральные наслоения (рис. 1).



*Рис.1. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой (справа) и боковой (слева) проекции.*

По данным КТ органов грудной клетки определялось усиление, деформация и мелкоочаговая перестройка легочного рисунка, с полиморфными очаговоподобными тенями в средней доле справа, S<sub>6</sub> слева и верхних долях с обеих сторон со снижением пневмотизации легочной ткани в виде «матового стекла» (рис. 2), то есть имелись признаки диссеминированного процесса по типу альвеолита.



*Рис.2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (справа 69,2 мм., слева 59,8 мм.).*

Больная консультирована фтизиатром и онкологом: данных за соответствующий специфический процесс не выявлено.

Назначенная многокомпонентная медикаментозная терапия: антибактериальная (доксциклин), нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак), системные глюкокортикостероиды (ГКС) внутрь, диуретики, сартаны, небулайзерная терапия (ингаляционные ГКС, бронхолитики и мукорегуляторные средства), проведенная на протяжении двух недель, положительной клинической и лабораторной динамики не дала. Лечение было усилено парентеральным введением системных ГКС (дексаметазон по 8 мг 2 раза в сутки) и через 3 недели от его начала полностью регрессировала дыхательная недостаточность (частота дыхания 18 в 1 минуту, сатурация крови повысилась до 93-94%). Купировались бронхообструктивный синдром, уменьшились проявления бронхитического и суставного (уменьшилась продолжительность скованности мелких суставов по утрам)

синдромов. Положительной клинической динамике соответствовало улучшение лабораторно-инструментальных показателей: в общем анализе крови исчезли воспалительные изменения, СОЭ снизилось до 18 мм/час, нормализовались показатели белковых фракций (альфа-2 альбуминов), снизились показатели ревматоидного фактора, острофазовых реакций, ЦИК в сыворотке. По данным спирографии отмечены умеренные обструктивные нарушения легочной вентиляции. На рентгенограмме грудной клетки и КТ – легочные поля расправлены, прозрачность их восстановлена, сохранялись усиление, обогащение и деформация легочного рисунка за счет сосудистого компонента, периваскулярных изменений. Корни легких неструктурны. Тень средостения не смещена, увеличена в поперечнике. Куполы диафрагмы ровные, четкие. Слева в переднем костно-диафрагмальном синусе – плевральные изменения.

Следовательно, положительная клиническая динамика, сочетающаяся с улучшением лабораторных и инструментальных показателей, регрессом рентгенологических признаков в легких на рентгенограмме и КТ на фоне проведенной терапии системными ГКС, позволили диагностировать у больной ревматоидным полиартритом и бруцеллезом интерстициальную болезнь легких.

Таким образом, больным ревматоидным артритом, в сочетании с бруцеллезом, в случаях выявления иммунологических нарушений, рентгенологических признаков легочной диссеминации, при наличии дыхательной недостаточности целесообразно проведение КТ с целью выявления диссеминированного процесса по типу альвеолита (ИБЛ) и исследование ФВД. Диагностика интерстициальной болезни легких обуславливает необходимость назначения системных ГКС в адекватной дозе и проведение данной терапии до стойкого регресса выше указанных изменений.

## **A RARE CASE OF LUNG LESION AT RHEUMATOID ARTHRITIS AND BRUCELLOSIS**

L.S. Polikarpov, M.M. Petrova, E.P. Tihonova, E.V. Kozlov, I.A. Velikova,  
L.K. Orlova, I.V. Sergeeva, G.I. Nechepurenko, N.A. Balashova,

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

**Abstract.** This article presents a clinical case of lung lesion in a patient suffering from a combination of rheumatoid arthritis and brucellosis. The monitoring was carried out during five years. It was analyzed the clinic, the dynamics of laboratory data, instrumental studies, and on the base of it a patient was diagnosed with interstitial lung disease.

**Key words:** rheumatoid arthritis, brucellosis, interstitial lung disease.

### Литература

1. Курманова К.Б., Дусейнова А.К. Бруцеллез. Клинические аспекты. – Алматы: ИД «Кітап», 2002. – 352 с.
2. Сафонов А.Д. Современный взгляд на клинические классификации бруцеллеза // Инфекционные болезни. – 2011. – Т 9, №2. – С. 106-109.
3. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани / Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.
4. Шульдяков А.А., Ляпина Е.П., Соболева Л.А. и др. Особенности формирования органопатологии при хроническом бруцеллезе // Инфекционные болезни. – 2011. – Т 9, №3. – С. 49-52.
5. Шульдяков А.А., Романцова М.Г. Бруцеллез. Современные подходы к терапии: Пособие для врачей. – Саратов-СПб., 2006. – 28 с.
6. Dawson J.K., Fewins H.E., Desmond J. et al. Fibrosing alveolitis in patients with rheumatoid arthritis as assessed by high resolution computed tomography, chest radiography, and pulmonary function tests // Thorax. – 2001. – Vol. 56. – P. 622-627.
7. Kim D.S.. Interstitial Lung Disease in Rheumatoid Arthritis: Recent Advances // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2006. – Vol. 12. – P. 346-353.

8. Tanaka N., Kim J.S., Newell J.D. et al. Rheumatoid arthritis-related lung diseases: CT findings // Radiology. – 2004. – Vol. 232. – P. 81-91.

#### **Сведения об авторах**

Поликарпов Леонид Севастьянович – д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ; e-mail: [www.rusene@mail.ru](mailto:www.rusene@mail.ru).

Петрова Марина Михайловна – д.м.н., проф., зав. каф. поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: [stk99@yandex.ru](mailto:stk99@yandex.ru).

Тихонова Елена Петровна – д.м.н., проф., зав. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО КрасГМУ; тел. 8(391)2469375.

Козлов Евгений Вячеславович – ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ; e-mail: [Kev-pulmonolog@mail.ru](mailto:Kev-pulmonolog@mail.ru).

Великова Ирина Александровна – зав. отделением пульмонологии Городской клинической больницы им Н.С. Карповича; тел. 8(391)2469370.

Орлова Людмила Константиновна – к.м.н., врач отделения пульмонологии Городской клинической больницы им Н.С. Карповича; тел. 8(391)2469370.

Сергеева Ирина Владимировна – к.м.н., ассистент каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: [infeccia7979@mail.ru](mailto:infeccia7979@mail.ru).

Нечепуренко Галина Ивановна – врач отделения кардиологии Городской клинической больницы им Н.С. Карповича; тел. 8(391)2469408.

Балашова Наталья Арленовна – к.м.н., доцент пропедевтики внутренних болезней ВПО КрасГМУ; e-mail: [balashova-61@mail.ru](mailto:balashova-61@mail.ru).

Деревянных Евгений Валерьевич – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ; e-mail: [www.rusene@mail.ru](mailto:www.rusene@mail.ru).

Бахарев Виктор Павлович – зав. рентгенологического отделения в составе лучевой диагностики Городской клинической больницы им Н.С. Карповича ; тел. 8(391)2469428.