

Клинический случай волчаночного пневмонита, осложненного двусторонней полисегментарной пневмонией, у пациентки с системной красной волчанкой

Ю. Н. Федулаев, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии
А. Ю. Чупракова, ординатор II года кафедры факультетской терапии
Д. Д. Каминер, ассистент кафедры факультетской терапии
Д. В. Савина, студентка V курса

Педиатрический факультет ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Clinical case of lupus pneumonitis complicated by bilateral polysegmental pneumonia in patient with systemic lupus erythematosus

Yu. N. Fedulaev, A. Yu. Chuprakova, D. D. Kaminer, D. V. Savina

Scientific Research Institute of Pediatrics of Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Резюме

В статье рассматриваются клиника, основные системные проявления, методы диагностики системной красной волчанки. Приведенный клинический случай демонстрирует сложность ведения пациентки с пневмонией и системной красной волчанкой (СКВ). Обсуждаются вопросы применения глюкокортикостероидов у пациентов с СКВ с развившейся пневмонией.

Ключевые слова: системная красная волчанка, пневмония, пневмонит, глюкокортикоиды, лечение.

Summary

The article discusses the clinic, the main systemic manifestations, diagnostic methods for systemic lupus erythematosus. The given clinical case demonstrates the difficulty of managing a patient with pneumonia and systemic lupus erythematosus (SLE). The use of glucocorticosteroids in patients with SLE with developed pneumonia is discussed.

Key words: systemic lupus erythematosus, pneumonia, pneumonitis, glucocorticoids, treatment.

Системная красная волчанка (СКВ) — аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов [1]. СКВ является одним из самых распространенных системных заболеваний, однако причины возникновения этой патологии все еще остаются неясными. Среди возможных причин выделяют генетическую предрасположенность, инфекции, гиперинсоляцию и др. СКВ отличается полиорганым поражением, а частота клинических проявлений значительно варьирует в зависимости от органов и систем. Так, например, конституциональные симптомы в виде лихорадки, слабости, утомляемости отмечаются в 40–80% случаев.

Поражение слизистых оболочек и кожи с типичной волчаночной бабочкой встречается в 50–70% случаев. Поражение опорно-двигательного аппарата с суставным синдромом встречается почти в 95% случаев, поражение

сердечно-сосудистой системы (чаще всего одним из первых признаков является перикардит) — до 90%. Поражение почек, так же, как и суставной синдром, выявляется в 45–90% случаев и чаще всего представлено быстро прогрессирующим гломерулонефритом или нефритом с нефротическим синдромом. Поражение центральной нервной системы встречается у 60–95% пациентов [4].

Среди поражений легких при СКВ на первом плане по встречаемости выступает плеврит (45–60%). Также при СКВ возможно поражение интерстициальной ткани легких (ИПЛ) в 10% случаев, что значительно реже, чем при других заболеваниях соединительной ткани. ИПЛ, как правило, наблюдается при продолжительном течении заболевания, но может быть следствием перенесенного острого волчаночного пневмонита (ОВП). Острый волчаночный пневмонит при СКВ встречается нечасто, в 2–8%, у половины пациентов может являться первым клиническим проявлением заболевания, имеет сходную картину с бактериальной пневмонией, что в целом затрудняет

правильную диагностику. ОВП чаще наблюдается при манифесте заболевания в молодом возрасте. Для лабораторного подтверждения СКВ чаще всего определяют антинуклеарные антитела (ANA), антитела к двуспиральной ДНК (anti-dsDNA) и антитела к антигену Смита (Анти-Sm) [2, 3].

В качестве иллюстрации приводим клинический случай волчаночного пневмонита, осложненного двусторонней полисегментарной пневмонией, у пациентки с СКВ.

Пациентка Б., 60 лет, 25.12.2018 самостоятельно обратилась в приемное отделение городской больницы хирургического профиля с жалобами на боли в эпигастральной области, общую слабость, одышку при минимальной физической нагрузке, кашель с трудноотделяемой мокротой коричневатого цвета, периодически возникающие приступы удушья.

На уровне хирургического приемного отделения были выполнены клинический анализ крови, биохимический анализ крови, УЗИ органов брюшной полости. По результатам полученных

лабораторно-инструментальных исследований и после осмотра дежурным врачом-хирургом данных за острую хирургическую патологию не получено.

Пациентка переведена в терапевтическое отделение для дальнейшего обследования и лечения.

Из анамнеза известно, что в 2008 году впервые выставлен диагноз СКВ. В тот момент пациентку беспокоили боли в суставах, эпизоды субфебрильной и фебрильной температуры, одышка и кашель с мокротой слизистого характера, выпадение волос и появление на лице гиперемии в виде бабочки. В 2008–2016 годах наблюдалась в Научно-исследовательском институте ревматологии им. В. А. Насоновой, где на фоне подобранной терапии была достигнута ремиссия заболевания, назначена поддерживающая доза Метипреда в дозе 6 мг в сутки, Плаквенил 200 мг в сутки. С целью профилактики остеопороза проводилась антирезорбтивная терапия — Фороз, кальций D₃. Также пациентка сообщила, что в 2010 году у нее диагностирована бронхиальная астма. Больная длительное время страдает гипертонической болезнью с максимальным повышением артериального давления до 180/100 мм рт. ст., хорошее самочувствие при АД 130/80 мм рт. ст. Постоянной антигипертензивной терапии не принимает.

В сентябре 2018 года стали нарастать симптомы одышки, возникающей при ходьбе на короткие дистанции (около 100–200 м) и при подъеме на один этаж. Со слов пациентки: ухудшение состояния в течение 3 дней, когда отметила повышение температуры тела до 39,8 °С, в связи с чем вызывала скорую помощь, осмотрена, была предложена госпитализация, от которой пациентка отказалась. Обратилась в стационар в связи с нарастанием общей слабости, одышки при минимальной физической нагрузке и в покое, кашля, сохранением гипертермии и появлением болей в верхней половине живота.

При осмотре дежурным терапевтом состояние расценено как тяжелое, тяжесть обусловлена явлениями дыхательной недостаточности. Температура тела — 37,1 °С. Положение в постели вынужденное (ортопноэ). Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Наблюдался умеренный цианоз губ. В области обеих скуловых

дуг и спинки носа визуализируется эритема. В области передней поверхности живота и голеней прослеживаются телеангиоэктазии. Телосложение кушингоидного типа с отложением жира на животе, груди, лице (лунообразное лицо).

При аускультации над симметричными участками легочных полей дыхание жесткое, диффузно ослаблено с обеих сторон. Выслушиваются сухие рассеянные и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах преимущественно справа. ЧДД — 22–24 ед. в мин. SaO₂ по пульсоксиметру на атмосферном кислороде — 85%.

Со стороны сердечно-сосудистой системы обращала на себя внимание гипотензия — АД 90/60 мм рт. ст. ЧСС равна пульсу — 101 уд/мин. Дефицита пульса нет. Живот обычной формы, мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастральной области. В остальном по органам и системам без особенностей. Физиологические отправления в норме.

По результатам лабораторных исследований в клиническом анализе крови у пациентки отмечаются абсолютная лимфопения (0,8 × 10⁹/л), абсолютный нейтрофилез (8,1 × 10⁹/л), в биохимическом анализе крови — гиперазотемия (мочевина — 8,7 ммоль/л, креатинин 162 мкмоль/л), дислипидемия (общий холестерин — 6,23 ммоль/л, ЛПНП — 4,2 ммоль/л, ЛПВП — 0,93 ммоль/л), повышение уровня острофазовых маркеров (С-реактивный белок — 293 мг/л). В общем анализе мочи: моча бурового цвета, мутная, эритроцитурия (1–3 в поле зрения), протеинурия (75 мг/дл), бактериурия (+++).

По результатам иммунологического исследования определялись высокий титр антител к двухцепочечной ДНК (anti-dsDNA) и низкие уровни C₃, C₄ компонентов комплемента, что лабораторно подтвердило высокую активность основного заболевания.

В связи с выраженной нарастающей одышкой была предположена тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА). Для оценки давления в легочной артерии была выполнена эхокардиография. Данных за перегрузку правых отделов сердца не получено. Для исключения наличия инфильтративных изменений в легких, ТЭЛА пациентке выполнена КТ органов грудной полости. В паренхиме легких определяются множественные периваскулярные очаги

уплотнения по типу матового стекла с нечеткими контурами в S₂ и средней доле правого легкого зоны уплотнения от «матового стекла» до консолидации. На фоне зон и очагов уплотнения в легких определяются мелкие воздушные полости. Изменения в легких соответствуют пневмониту как проявлению основного заболевания (см. рис.).

По результатам полученных обследований выставлен диагноз. Основной: системная красная волчанка, хроническое течение. Интерстициальное поражение легких (волчаночный пневмонит), поражение кожи (эритема, капилляриты).

Осложнение: двухсторонняя интерстициальная пневмония. Интоксикационный синдром. Дыхательная недостаточность 2-й степени. Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга: матронизм, ГКС-индуцированный остеопороз.

Сопутствующий диагноз: бронхиальная астма, частично контролируемое течение, обострение. ИБС: атеросклеротическая болезнь сердца. Гипертоническая болезнь II стадии, 3-й степени АГ, 3 — риск сердечно-сосудистых осложнений. Дислипидемия Iia-фенотипа по D. Fredrickson. Вторичная легочная гипертензия (СДЛА — 35 мм рт. ст.). Хроническая сердечная недостаточность стадии IIa по Стражеско-Василенко.

В связи с тяжелым состоянием, обусловленным нарастанием явлениями дыхательной недостаточности, нестабильностью гемодинамики, пациентка была переведена в реанимационное отделение. В реанимационном отделении взята мокрота на посев с выполнением антибиотикограммы, начата антибактериальная терапия 0,5%-ным раствором Левофлоксацина 500 мг, дезинтоксикационная терапия растворами кристаллоидов, оксигенотерапия увлажненным кислородом, также бронхолитическая (ингаляции Беродуала через небулайзер) и муколитическая (Амброксол) терапия.

На фоне проводимой терапии пациентка отмечала улучшение самочувствия, но состояние оценивалось как тяжелое, гемодинамика стабилизировалась: АД — 130/80 мм рт. ст., ЧСС — 78 уд./мин., пульс — 78 уд./мин., однако явления дыхательной недостаточности сохранялись. ЧДД — 23–25 ед./мин., температура тела — 37,6 °С.

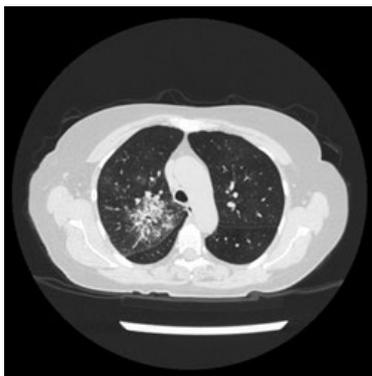
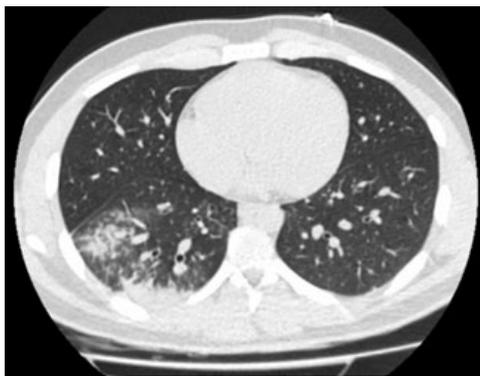


Рисунок. Данные КТ грудной клетки пациентки.

Лабораторно: без динамики сохраняются повышение острофазового белка (СРБ) и абсолютная лимфопения ($0,4 \times 10^9/\text{л}$). Консультирована ревматологом, рекомендовано отменить Левифлоксацин ввиду возможной индукции обострения СКВ, добавить к проводимой терапии Ко-тримоксазол 960 мг в сутки (480 мг два раза в день), Метипред 6 мг в сутки, Плаквенил временно отменить.

В динамике в лабораторных анализах уровень СРБ с тенденцией к снижению — 220 мг/л. Пациентка повторно консультирована ревматологом, увеличена дозировка Ко-тримоксозола до 1440 мг в сутки (480 мг три раза в день), ввиду положительной динамики со стороны СРБ и доказанного протективного действия на легкие при васкулите увеличена доза Метипреда до 8 мг в сутки.

Несмотря на коррекцию терапии, состояние пациентки стремительно ухудшалось: усилилась одышка, сатурация на увлажненном кислороде — 88%. При осмотре обращало на себя внимание беспокойство пациентки, сформулировать жалобы не могла. В лабораторных анализах по КОС респираторный ацидоз, гиперкапния (рН — 7,24; pCO_2 — 86,3; pO_2 — 31,5), СРБ — 104 мг/л. При исследовании мокроты выявлена скудная кокковая флора, представленная в мокроте *Staphylococcus aureus* ($\times 10^3$), чувствительными к широкому спектру антибактериальных препаратов, включая Ко-тримоксазол.

Состояние пациентки оценивалось как тяжелое с отрицательной динамикой ввиду нарастания и декомпенсации дыхательной недостаточности и развития гипоксической энцефалопатии.

Учитывая неэффективность самостоятельного дыхания, принято решение о протезировании функции внешнего дыхания. К проводимой терапии добавлен иммуноглобулин внутривенно — Пентаглобин 350 мл на 3 суток в соответствии с рекомендациями по лечению пациентов с СКВ при развитии синдрома системного воспалительного ответа.

На 4-е сутки пребывания в стационаре состояние оценивалось как крайне тяжелое, гемодинамика нестабильная. Температура тела — 37,5 °С. АД — 80/40 мм рт. ст., ЧСС — 115 уд./мин. Пациентка находилась на вазопрессорной поддержке допамином 0,5 мг в минуту. ИВЛ с ЧДД 15 ед. в минуту. Принято решение к проводимой терапии добавить Тациллин Дж 4 г в сутки из-за имеющегося риска присоединения госпитальной инфекции.

Критическое ухудшение состояния произошло 01.01.2019, когда внезапно по кардиомонитору зарегистрирован стойкий эпизод брадикардии с переходом в асистолию. Проводилась сердечно-легочная реанимация по принятым алгоритмам в течение 30 минут, которые не увенчались успехом. Констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомическое исследование. Макроскопическая картина легких: поражены нижние доли легких, которые увеличены в размерах, плотные, ткань безвоздушная, на разрезе мелкозернистая (видны пробки фибрина), серого цвета. Микроскопическая картина: определяются участки некроза, умеренная нейтрофильная инфильтрация, кокковая флора, отек альвеол. Встречаются гиалиновые мембраны, альвеолярные геморрагии. При свето-

вой микроскопии имеет место отложение иммуноглобулинов и комплемента.

Курация больных с пневмонией на фоне СКВ до настоящего времени является сложной проблемой. Риск пневмоний у этой категории пациентов в три раза выше, чем в общей популяции. Летальность от пневмонии у больных СКВ достигает 27%. При этом имеет место схожесть симптомов острого люпус-пневмонита и пневмонии: кашель, одышка, тахипноэ, гипоксемия и лихорадка, повышение острофазовых показателей, что затрудняет диагностику заболевания, также имеет место особенность возбудителей. Иммуносупрессивный эффект глюкокортикостероидной (ГКС) терапии при тяжелом течении пневмонии в настоящее время расценивается неоднозначно. Проведенное в Испании исследование, включавшее 3257 пациентов с тяжелой пневмонией, не выявило негативного влияния на летальность терапии ГКС у пациентов, получавших гормоны в связи с ХОБЛ и другими заболеваниями, однако при этом было отмечено удлинение периода стационарного лечения. В то же время другими авторами отмечается эффективность добавления метилпреднизолона на результаты лечения (снижение частоты развития шока, необходимость ИВЛ, рентгенологическую картину прогрессирования, летальность) за счет снижения противовоспалительного ответа, в том числе цитокинового [6].

Большинство исследователей придерживаются тактики параллельного назначения у больных СКВ при пневмонии антибиотикотерапии и ГКС.

Список литературы

1. Ревматология. Российские клинические рекомендации Под ред. Е. Л. Насонова, ГЭОТАР-Медиа. — Москва, 2019. — 464 с.
2. Клюквина Н. Г., Асеева Е. А., Никонорова Н. О. Поражение легких при системной красной волчанке: хорошо известные факты и нерешенные вопросы. Научно-практическая ревматология. 2016 (54) 5: 578–589.
3. Сторожаков Г. И., Чукаева И. И., Александров А. А. и др. Поликлиническая терапия. / Учебник для студентов медицинских вузов. ГЭОТАР-Медиа. — Москва, 2009. — 701 с.
4. Алексеева Е. И., Дворянская Т. М., Никишина И. П. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1. Вопросы современной педиатрии. 2018; 17 (1): 19–37.
5. Polverino E., Cilloniz C., Dambrova P., Gabarrus A., Ferrer M., Agusti C., Prina E., Montull B., Menendez R., Niederman M. S., Torres A. Systemic corticosteroids for Community Acquired Pneumonia: reasons for use and lack of benefit on outcome. *Respirology*. 2012. Nov 7.
6. Torres A., Sibila O., Ferrer M. et al. Effect of corticosteroids on treatment failure among hospitalized patients with severe community/acquired pneumonia and high inflammatory response: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Feb 17; 313 (7): 677/686.

Для цитирования. Федулаев Ю. Н., Чупракова А. Ю., Каминаер Д. Д., Савина Д. В. Клинический случай волчаночного пневмонита, осложненного двусторонней полисегментарной пневмонией, у пациентки с системной красной волчанкой. // Медицинский алфавит. Серия «Современная поликлиника». — 2019. — Т. 2. — 27 (402). — С. 48–50

