Необычный тип нодулярного поражения легких при ревматоидном артрите: редкое наблюдение

И.В. Лискина, Н.С. Опанасенко, Л.М. Загаба, А.В. Терешкович

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев, Украина

F.G. Yanovsky National Institute of Phthisiology and Pulmonology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine

Контакты: Ирина Валентиновна Лискина **liskina@ifp.kiev.ua**

Contact: Irina Liskina **liskina@ifp.kiev.ua**

Поступила 19.08.13

В статье представлено редкое наблюдение легочного проявления длительно протекающего серопозитивного ревматоидного артрита в виде бронхоцентрического гранулематоза. Детально описан алгоритм установления диагноза в контексте известных данных литературы о легочных проявлениях как осложнении ревматоидного артрита и морфологии бронхоцентрического гранулематоза.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; бронхоцентрический гранулематоз.

Для ссылки: Лискина ИВ, Опанасенко НС, Загаба ЛМ, Терешкович АВ. Необычный тип нодулярного поражения легких при ревматоидном артрите: редкое наблюдение. Научно-практическая ревматология. 2014;52(1):105–109.

UNUSUAL TYPE OF NODULAR LUNG DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A RARE CASE

I.V. Liskina, N.S. Opanasenko, L.M. Zagaba, A.V. Tereshkovich

The article presents a rare case of pulmonary manifestation of seropositive protracted rheumatoid arthritis in the form of bronchocentric granulomatosis. The algorithm for diagnosis is described in details in the context of the known literature on pulmonary manifestations as a complication of rheumatoid arthritis and morphology of bronchocentric granulomatosis.

Keywords: rheumatoid arthritis; bronchocentric granulomatosis.

For references: Liskina IV, Opanasenko NS, Zagaba LM, Tereshkovich AV. Unusual type of nodular lung disease in rheumatoid arthritis: a rare case. Rheumatology Science and Practice. 2014;52(1):105–109.

DOI: http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2014-105-109

Согласно современному определению ревматоидного артрита (РА) он представляет собой хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного деструктивного полиартрита, в ряде случаев протекающее с характерными внесуставными проявлениями [1]. Специфическая иммунологическая особенность РА – выработка аутоантител класса IgM к собственным иммуноглобулинам (ревматоидный фактор – РФ), а также антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) [2].

РА является не только наиболее распространенным системным заболеванием соединительной ткани [2], но и в целом одним из наиболее распространенных заболеваний человека, встречающимся у 0,42–1,3% всего населения [3], по другим данным – до 2,0% [4]. К числу наиболее часто встречающихся внесуставных проявлений РА относится поражение легких. Легочные проявления могут возникать на любой стадии, в том числе в дебюте заболевания [1, 4, 5]. В ряде случаев поражение легких становится ведущим в определении прогноза. Согласно последним данным истинная частота поражения легких при РА достигает 50%, причем именно это проявление становится непосредственной причиной смерти 10–20% пациентов [6].

Клинико-анатомические и морфологические варианты поражения легких при РА крайне разнообразны, в процесс могут вовлекаться любые отделы респираторной системы, что привело к разработке и внедрению в практику разных классификаций этой патологии [4, 7]. В частности, по локализации патологических изменений выделяют поражение: дыхательных путей, паренхимы легких, легочных сосудов, плевры и дыхательной мускулатуры [1, 7].

Другая классификация [5, 8] предусматривает выделение первичного и вторичного поражения легких.

Приводим сокращенную схему второй классификации.

Первичное поражение дыхательной системы при РА:

- Болезни плевры:
  - неспецифический плеврит;
  - фиброз плевры.
- Заболевания дыхательных путей:
  - артрит перстнечерпаловидного сустава;
  - бронхоэктазы;
  - фолликулярный бронхиолит;
  - облитерирующий бронхиолит;
  - диффузный панбронхиолит.
- Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ):
  - интерстициальная пневмония (обычная, неспецифическая, организованная, лимфоцитарная);
  - острая эозинофильная пневмония;
  - диффузное повреждение альвеол;
  - апикальное фибробуллезное заболевание;
  - амилоидоз;
  - ревматоидные узлы.

- Сосудистые заболевания легких:
  – легочная гипертензия;
  – васкулит;
  – диффузные альвеолярные геморрагии с капилляритами.

В группу ***вторичных поражений дыхательной системы при РА*** включены три подгруппы:

- оппортунистические инфекции (легких);
- токсическое поражение легких (как правило, медикаментами) в результате лечения;
- поражения легких в результате воздействия ингибиторов фактора некроза опухоли α (ФНОα) – развитие туберкулеза и других оппортунистических инфекций.

Вышеприведенные классификации создают только поверхностное впечатление о широком спектре возможной легочной патологии при РА; выяснение в каждом случае конкретного типа поражения легких у таких пациентов весьма затруднено в связи с неспецифичностью и сложностью дифференциальной диагностики, связанной с возможностью наличия сопутствующих заболеваний.

Приводим результаты собственного наблюдения.

Больная Ч.*, 48 лет, поступила в отделение торакальной хирургии и инвазивных методов диагностики ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины» 17.01.2013 г. с жалобами на сухой кашель, одышку при физической нагрузке, слабость, потливость.*

Из анамнеза жизни: в 1987 г. выполнена аппендэктомия, в том же году был перелом левого плечевого сустава, затем в 2004–2005 гг. – удаление матки с придатками в связи с пролиферирующей фибромиомой, выявлен микронефролитиаз, установлен диагноз хронического гайморита.

Анамнез основного заболевания: в 1979 г. у больной появились жалобы на боли в проксимальных межфаланговых суставах кистей. Проходила обследование по месту жительства, установлен диагноз РА. В течение последних 10 лет принимает преднизолон. Как удалось выяснить из анамнестических данных, пациентка принимала медикаментозное лечение по поводу РА нерегулярно, в периоды обострений самостоятельно принимала нестероидные противовоспалительные препараты. Медикаментозная терапия глюкокортикоидами была назначена районным специалистом-ревматологом в 2010 г. при плановом осмотре. На момент госпитализации пациентка принимала препарат в дозе 15 мг/сут.

В сентябре 2012 г. при прохождении планового профилактического осмотра на рентгенограмме были обнаружены изменения в легких. В нижних долях обоих легких определялись очаговые инфильтративные изменения, в некоторых из них – признаки распада. По месту жительства был выставлен следующий диагноз: двусторонняя внебольничная абсцедирующая пневмония, назначено соответствующее лечение: метрагил, локфор, метацеф, линкомицин, флуконазол. Через 2 мес после курса лечения выполнена контрольная рентгенография – рентгенологические изменения без положительной динамики. С диагнозом: внебольничная полисегментарная абсцедирующая пневмония, легочная недостаточность 2-й степени. Микоз? Гранулематоз? – больная была направлена в ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины» для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики медицинского ведения.

В клинике Института пациентка была осмотрена пульмонологом, торакальным хирургом.

Объективные данные: нормостенического телосложения, обращают на себя внимание симметричная деформация суставов обеих кистей в виде «ласт моржа» (вследствие подвывихов в пястно-фаланговых суставах), чувство выраженной утренней скованности. На наружной поверхности межфаланговых и пястно-фаланговых суставов – немногочисленные подкожные узелки. Грудная клетка нормостеническая, симметричная, частота дыхания – 18 в 1 мин, перкуторно – ясный легочной звук, аускультативно – везикулярное дыхание.

При дополнительном опросе пациентка отмечала наличие непостоянных болей в области суставов кистей и стоп, незначительную припухлость, преимущественно мелких суставов кистей. Крупные суставы – без выраженной деформации.

Выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки. В нижних отделах обоих легких множественные округлые образования разных размеров с нечеткими контурами, в некоторых из них – деструктивные изменения, корни легких структурны, внутригрудные лимфатические узлы не определяются, не увеличены. Заключение: множественные абсцессы в легких? Аспергиллез?

Был назначен серологический тест на аспергиллез, его результат – отрицательный. Торакальным хирургом до получения результатов серологического теста было назначено консервативное лечение: внутривенно тиенам 0,5 г 3 раза в сутки, амикацин 1,0 г 1 раз в сутки.

При поступлении в клинику было проведено стандартное клинико-лабораторное обследование. Общий анализ крови: лейкоциты 6,8 • 10^9/л, эритроциты 3,95 • 10^{12}/л, гематокрит 116 г/л, тромбоциты 288 • 10^9/л, СОЭ 17 мм/ч. Общий анализ мочи: желтого цвета, мутная, удельный вес 1027, реакция кислая, резко положительный результат на наличие кетоновых тел, эпителий плоский до 10–15 в поле зрения, переходный – 3–6 в поле зрения, слизь в малом количестве, кристаллы оксалатов – до 5 в поле зрения.

В стационаре также трижды был выполнен забор мокроты для лабораторного исследования на наличие кислотоустойчивых палочек – результат отрицательный. В биохимическом анализе крови патологии не выявлено, за исключением повышенного содержания γ-глутамилтрансферазы (59,4 при норме 6–42 Ед/л). Коагулограмма без особенностей. При бактериологическом исследовании промывных вод содержимого бронхиального лаважа роста патологической микрофлоры не выявлено. Проведено серологическое исследование сыворотки крови: АЦЦП – 149,1 ед/мл (норма до 3,0 ед/мл), антистрептолизин О – 192,0 МЕ/мл (норма до 200,0 МЕ/мл), С-реактивный белок – 5,95 мг/л (норма до 5,0 мг/л), РФ – 170,3 МЕ/мл (норма до 14,0 МЕ/мл).

Результаты мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки от 22.01.2013 г.: справа в нижней доле (S_8, S_{10}) и слева в S_{1+2}, S_8, S_{10} видны дополнительные полостные образования, в одних – определялось содержимое, заполняющее полость на половину объема, в других – уровень жидкости. В прилежащей легочной паренхиме – выраженные фиброзные изменения. Трахея, главные бронхи проходимы. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Жидкость в плевральных полостях не определяется. При сопоставлении указанной картины с результатами КТ от 26.12.2012 г. отмечено незначительное увеличение размера полости в S_8 левого легкого. Заключение: КТ-признаки полостных образований в обоих легких (нельзя исключить грибковое поражение; рис. 1).

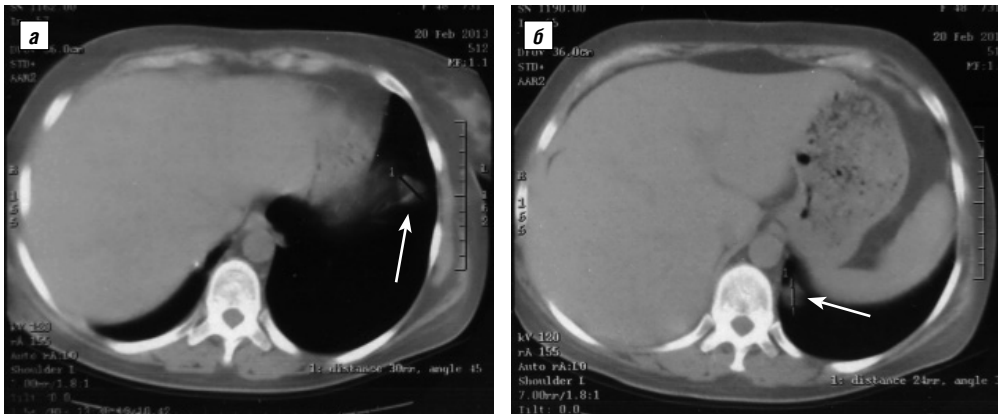

Рис. 1. КТ легких больной Ч. В нижних отделах легких определяются нодулярные образования (стрелки)

Выполнена фибробронхоскопия (21.01.2013) – патологии трахеи и доступных осмотру бронхов не выявлено.

В связи с неоднозначной картиной, полученной при проведении мультиспиральной КТ органов грудной клетки, было принято решение о проведении биопсии легкого для верификации патологических изменений. 23.01.2013 г. выполнена видеоассистированная биопсия S_8, S_{10} правого легкого. Интраоперационно в S_8 и S_{10} правого легкого определялись плотные образования диаметром до 3,0 см, на диафрагме также определялось образование диаметром до 1,0 см. Содержимое полости деструкции правого легкого было направлено в специализированный медицинский диагностический центр «Евролаб» в лабораторию микробиологии на бактериологический посев. Получено заключение (30.01.2013): роста патогенной микрофлоры не обнаружено. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка в удовлетворительном состоянии выписана для амбулаторного лечения по месту жительства.

Гистологическое исследование операционного материала. Макроскопическое описание: представлены два небольших фрагмента легочной паренхимы. Ткань серо-розового цвета, содержащая участки округлой формы образований с центральной зоной распада, окруженных псевдокапсулой желтоватого цвета (более плотной по сравнению с обычной легочной паренхимой; рис. 2), и несколько фрагментов визуально утолщенной париетальной плевры.

Результаты микроскопического исследования: в паренхиме легкого наблюдается крупноочаговая деструкция стенок бронхиол/мелких бронхов: в центре – типичные элементы содержимого бронхиальной пробки (нити фибрина, элементы крови, сегментоядерные нейтрофилы, клетки эпителия), по периферии – частично сохраненные структуры стенки бронхиолы, с формированием воспалительно-клеточного вала, представленного гистиоцитами, лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами. Среди клеточного инфильтрата определяются остатки мышечных волокон стенок бронхиол. Наряду с этим наблюдается неравномерное склерозирование стенок близко расположенных сосудов крупного и среднего калибра. Париетальная плевра значительно утолщена вследствие хронического неспецифического воспалительного процесса: наблюдаются неравномерный склероз стенок сосудов, периваскулярный гиалиноз с очаговыми отложениями вторичного парамилоида, умеренная инфильтрация лейкоцитарными клетками. Заключение: морфологические изменения в ткани легкого наиболее характерны для бронхоцентрического гранулематоза (БГ; рис. 3, 4). В первую очередь необходимо исключить грибково-бактериальную природу заболевания.

В качестве казуистического проявления возможно рассматривать вариант диагноза ревматического заболевания, для которого характерно поражение париетальной плевры.

Для исключения грибковой природы заболевания была проведена ШИК-реакция в серийных срезах ткани. Заключение: элементов грибов не обнаружено.

Дополнительно гистологические препараты консультированы независимым специалистом-морфологом гистологической лаборатории консультативно-диагностического центра CSD Health care, имеющего лицензию Министерства здравоохранения Украины. Макроскопическое описание операционного материала: кусочек легкого 4×1,5×1,0 см, висцеральная плевра буро-розового цвета с мелкими коричневыми пятнами, на разрезе в легочной паренхиме определяется зона распада с формированием полости деструкции неправильной формы. Стенка полости толщиной около 2 мм, образована тканью желто-серого цвета. Микроскопическое описание: в биоптате ткань легкого с прилегающей висцеральной плеврой, с облитерацией просветов бронхов воспалительной грануляционной тканью и массивным некрозом в центре с «обломками» ядер, окруженным валом из гистиоцитов. В стенке бронхов и прилегающей ткани легкого наблюдаются ангиоматоз, выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация из лимфоцитов, плазмоцитов, нейтрофилов, макрофагов и единичных эозинофилов, мелкие ателектазы. Сосуды не повреждены.

При ШИК-реакции элементов гриба не обнаружено.

Заключение: морфологическая картина соответствует БГ, который может быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением РА.

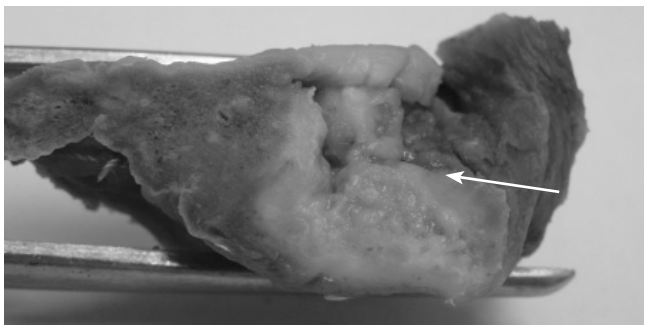

Рис. 2. Общий вид резецированного кусочка легкого больной Ч. Отчетливо определяется бело-желтый очаг с полостью деструкции (стрелка)

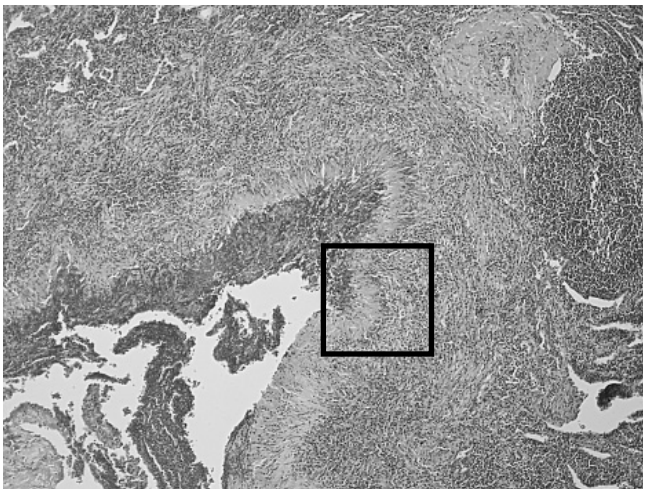

Рис. 3. Общий вид очага поражения при малом увеличении. В полости деструкции – некротические массы, клеточный детрит, нити фибрина (нижний левый угол). Полость ограничена «частоколом» из плотно расположенных гистиоцитов, к периферии от них – широкая зона плотного воспалительно-клеточного инфильтрата. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 40

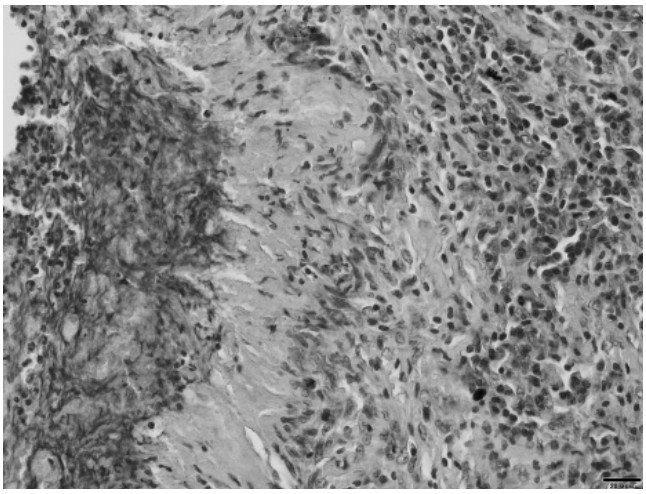

Рис. 4. Край области деструкции (фрагмент рис. 3). В центре – расположение гистиоцитов в виде частокола. Слева от них – содержимое полости деструкции, справа – типичный воспалительно-клеточный инфильтрат из мононуклеаров, плазмоцитов, эозинофилов. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

После проведения биопсии легкого пациентка была консультирована в Киевском городском кардиоревматологическом диспансере. Заключение ревматолога (окончательный клинический диагноз): РА, полиартрит, серопозитивный и АЦЦП-позитивный вариант, активность III с системными проявлениями: ревматоидные узелки над суставами; в легких – ревматоидный легочный нодулез, рентгенологическая стадия III.

Обсуждение. Известно, что среди поражений легких, описанных у больных РА, наиболее часто встречаются плеврит, ИЗЛ (хронический интерстициальный пневмонит), достаточно часто выявляют патологию воздухоносных путей; более редкие варианты – легочный васкулит и ревматоидные узлы [6]. Другие формы легочных поражений описываются намного реже. На наш взгляд, эти так называемые «другие» формы, типа бронхиолитов, бронхоэктазов, токсического поражения легких и т. п., в реальности встречаются чаще, но клиницисты, как правило, относят их в рубрику хронического обструктивного заболевания легких или рассматривают в качестве ассоциированной отдельной нозологии. К сожалению, это связано с тем фактом, что многие пациенты с истинным РА вовремя не получают специализированной помощи, а диагноз им устанавливают специалисты общей медицинской практики, чаще всего терапевты (при дебюте РА в виде патологии легких – соответственно пульмонологи).

В нашем случае при патологоанатомическом микроскопическом исследовании материала открытой биопсии легкого стоял вопрос дифференциальной диагностики, прежде всего, ревматоидных узлов как единственного специфичного для РА поражения легких [6] и собственно редкого варианта поражения легких в виде БГ. Следует отметить, что последний указанный тип легочного поражения, по данным литературы, крайне редко встречается у пациентов с РА [9, 10]. Кроме того, при морфологическом подтверждении диагноза БГ требовалось уточнение его истинной природы, т. е. дифференциальная диагностика с иными возможными причинами его развития.

Морфология БГ подробно описана в монографии A.A. Katzenstein [9]. Для этой патологии определяющим звеном является начало воспалительного процесса в стенке бронхиол (или дистальных порций мелких бронхов) с распространением воспаления на соседнюю паренхиму легкого. На стадии выраженных изменений определяется субтотальное разрушение слизистой оболочки и всей стенки бронхиолы вследствие гранулематозной воспалительной реакции, и очаг напоминает крупную типичную гранулему с центральным некрозом, для которой, однако, характерно расположение возле легочной артерии. В ряде случаев необходима специальная окраска препарата на эластин для выявления сохранных эластических слоев артерии. В ряде наблюдений зона некроза (остатки разрушенной бронхиолы) часто окружена компактно сгруппированными гистиоцитами, формирующими структуру в виде частокола. Некротические массы содержат клеточный детрит, пикнотичные ядра, эозинофильные гранулы, казеоз не характерен. Иногда в таких массах определяют нити гриба, но без очевидной инвазии инфекции в живую ткань. Обычно в окружающем клеточном инфильтрате много эозинофилов, они смешаны с плазматическими клетками, лимфоцитами, гистиоцитами и, иногда, многоядерными клетками. Расположенные по соседству с очагом поражения артерии, как правило, не подвержены тотальному воспалению, может отмечаться некоторое утолщение интимы, возможна инфильтрация их стенок лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами. Истинные некрозы артериальных стенок обычно отсутствуют.

При поражении мелких бронхов очень характерно наличие структур слизистой пробки в области деструкции.

Что касается природы развития этой патологии, то единого этиологического фактора не выявлено. По данным литературы, наиболее часто она возникает у пациентов, страдающих бронхиальной астмой, при аллергическом бронхопульмональном аспергиллезе, инфекциях и некоторых других заболеваниях [9, 11]. Тем не менее описаны случаи развития БГ именно при нодулярном типе ревматического заболевания.

Легочные узлы – также редкая манифестация РА, они встречаются менее чем у 0,5% пациентов. В литературе отмечают, что такой тип поражения характерен для больных с классическим полиартритом и высоким уровнем РФ, преимущественно у мужчин. Узелки могут формироваться как в легких, так и в плевре, их размеры варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Типичное расположение – субплевральное, как правило, в верхних долях легких [6, 12]. Кроме того, не характерно сочетание этого варианта поражения с экссудативным плевритом и поражением интерстиция легких. В 50% случаев таких узлов на месте их возникновения в последующем определяется полость распада. В основе формирования ревматоидных узелков лежат иммунопатологические реакции, в результате которых активируются процессы дезорганизации соединительной ткани (мукоидное, фибриноидное набухание, фибриноидный некроз) и формируется очаг продуктивного воспаления [6].

Некробиотические узлы по гистологическому строению идентичны подкожным ревматоидным узелкам. Они представляют собой некротический центр, окруженный частоколом из гистиоцитов, к которому плотно прилежит воспалительно-клеточный валик из лимфоцитов, плазматических клеток, немногочисленных макрофагов. Очень характерным признаком РА является вовлечение в патологический процесс висцеральной плевры. Не характерно присутствие множества многоядерных клеток, нейтрофилов и эозинофилов в этом инфильтрате. В близлежащей паренхиме возможны явления умеренно выраженного васкулита [9].

С позиций патологической анатомии клеточная характеристика как ревматоидного узелка, так и очага БГ очень сходна, что объясняется единой природой неспецифических иммунопатологических реакций организма человека. Принципиальным отличием в установлении морфологического диагноза служит четкое обнаружение в центре очага поражения фрагментов стенки бронхиолы (мелкого бронха), а также, возможно, типичного внутреннего содержимого просвета бронхиолы (слизистой пробки). В срезе ткани также необходимо выявлять близко расположенную легочную артерию. Кроме того, всегда следует исключать возможность инфекционной природы поражения.

В литературе имеются описания единичных случаев развития БГ у больных РА [13, 14]. Среди пациентов были как мужчины, так и женщины. Упоминается локализация поражения в нижних долях легких. Авторы обращают внимание, что подобные легочные поражения обычно развиваются на фоне длительного течения основного заболевания (РА), не менее 5–8 лет.

Таким образом, с учетом длительно текущего основного заболевания, а именно – серопозитивного варианта РА, особенностей рентгенологической картины, а также результатов микробиологического исследования биоматериала, расширенного морфологического исследования биопсий легкого, был выставлен диагноз БГ легких как легочного проявления основной патологии. По сути, развитие БГ легких в представленном клиническом случае является свидетельством системности поражения организма при РА на фоне общей высокой иммунологической активности, о чем свидетельствуют показатели общепринятых лабораторных маркеров РА (АЦЦП, РФ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович ММ, Кокосов АН, редакторы. Интерстициальные заболевания легких: Руководство для врачей. Санкт-Петербург: Нормедиздат; 2005. 560 с. [Il'kovich MM, Kokosov AN, editors. Interstitsial'nye zabolevaniya legkikh: Rukovodstvo dlya vrachei. St-Petersburg: Normedizdat; 2005. 560 p.]
2. Чучалин АГ, редактор. Пульмонология: Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 960 с. [Chuchalin AG, editor. Pul'monologiya: Natsional'noe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 960 p.]
3. Мазуров ВИ, Лила АМ. Ревматоидный артрит. Санкт-Петербург: МедМассМедиа; 2000. [Mazurov VI, Lila AM. Revmatoidnyi artrit. St-Petersburg: MedMassMedia; 2000.]
4. Бестаев ДВ, Каратеев ДЕ, Насонов ЕЛ. Интерстициальное поражение легких при ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология. 2012;50(6):63–9. [Bestaev DV, Karateyev DE, Nasonov EL. Interstitial lung involvement in rheumatoid arthritis. Rheumatology Science and Practice. 2012;50(6):63–9.]. DOI: http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2012-1296.
5. Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Ревматология: Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. [Nasonov EL, Nasonova VA, editors. Revmatologiya: Natsional'noe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media; 2008.]
6. Цветкова ОА, Варшавский ВА, Фоминых ЕВ и др. Редкий вариант поражения легких при ревматоидном артрите. Пульмонология. 2011;(5):113–8. [Tsvetkova OA, Varshavskii VA, Fominykh EV, et al. Redkii variant porazheniya legkikh pri revmatoidnom artrite. Pul'monologiya. 2011;(5):113–8.]
7. Петрова ДВ, Шойхет ЯН, Берестов СА, Дорохов АЕ. Клинические особенности ревматоидного артрита, протекающего с поражением органов дыхания. Сибирский медицинский журнал (Томск). 2012;27(2):70–4. [Petrova DV, Shoikhet YaN, Berestov SA, Dorokhov AE. Clinical manifestations of rheumatoid arthritis accompanied by pulmonary involvement. Sibirskii meditsinskii zhurnal (Tomsk). 2012;27(2):70–4.]
8. Brown KK. Rheumatoid lung disease. Proc Am Thorac Soc. 2007;4(5):443–8. DOI: http://dx.doi.org/10.1513/pats.200703-045MS.
9. Katzenstein AA. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1982. 430 p.
10. Bonafede RP, Benatar SR. Bronchocentric granulomatosis and rheumatoid arthritis. Br J Dis Chest. 1987;81(2):197–201. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/0007-0971(87)90141-0.
11. Hernandez-Perez JM, Perez-Negrin L. Idiopathic bronchocentric granulomatosis. Arch Bronconeumol. 2006;42(1):45–6. DOI: http://dx.doi.org/10.1157/13083281.
12. Herrero HG, Sarasa MF, Marco IR, de Eulate Martin-Moro IG. Pulmonary rheumatoid nodules: presentation, methods, diagnosis and progression in reference to 5 Cases. Reumatol Clin. 2012;8(4):212–5.
13. Berendsen HH, Hofstee N, Kapsenberg PD, et al. Bronchocentric granulomatosis associated with seropositive polyarthritis. Thorax. 1985;40(5):396–7. DOI: http://dx.doi.org/10.1136/thx.40.5.396.
14. Bes C, Kilicgün A, Talay F, et al. Bronchocentric granulomatosis in a patient with rheumatoid arthritis. Rheumatol Int. 2012;32(10):3261–3. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/s00296-010-1495-1.