

Атипичная пневмония – вариант синдрома Хаммена–Рича?

П.М. Котляров, С.Г. Георгиади

ФГУ “Российский научный центр рентгенорадиологии МЗ РФ” РосЗдрава

28 февраля 2003 г. в одном из госпиталей Ханоя (Вьетнам) представитель Всемирной организации здравоохранения врач-инфекционист Carlo Urbani обследовал больного с лихорадкой и кашлем. В последующем у С. Urbani и еще пяти врачей, контактировавших с пациентом, также развилась лихорадка, недомогание. Они скончались от неизвестной инфекции, получившей название атипичной пневмонии, или SARS (severe acute respiratory syndrome) [7]. В результате последующих исследований возбудителем болезни предполагается *coronavirus* [3–8]. В России пока не зарегистрировано случаев заболевания SARS.

Цель настоящей работы – анализ рентгенологической картины атипичной пневмонии, динамики ее развития по данным мировой литературы, сравнение с таковой при других видах пневмоний, в частности пневмоний с поражением интерстициальной ткани. Работа представляется актуальной в плане ознакомления отечественных специалистов с рентгенологическими проявлениями атипичной пневмонии и возможностями ее распознавания в процессе лучевой диагностики.

Заболевание проявляется высокой температурой (до 40°), сухим кашлем, одышкой, слабостью. Отмечаются головная боль, миалгии, боли в груди, может развиваться диарея. Рентгенография грудной клетки в начале заболевания у 80% больных выявляет инфильтративные изменения, преимущественно в нижней – базальных отделах легких. Изменения носят одно- или двустороннюю локализацию, могут быть одно- или многоочаговыми. Инфильтраты невысокой плотности, неоднородной структуры с размытыми неотчетливыми краями (рис. 1). Обращает внимание отсутствие реакции плевры, сохранность структуры корней легких, что нехарактерно для пневмоний другой этиологии. У 7–10% больных рентгенологические проявления состоят из усиления легочного рисунка за счет интерстициального, перибронховаскулярного компонента.

Еще у 10–15% в начале развития болезни при обзорной рентгенографии не выявляются изменения в легочной ткани. В процессе динамического мониторинга обращает на себя внимание нарастание отрицательной динамики в течение 24–48 ч – появление инфильтративных изменений в верхних долях, увеличение количества инфильтратов, их размеров, появление изменений на рентгенограммах больных, у которых при первичном обследовании их не регистрировали. У ряда больных инфильтрация выявлялась на рентгенограммах через 7–9 дней. В единичных случаях болезнь манифестировала усилением легочного рисунка с мелкоочаговыми тенями. Отличительная особенность от бактериальных пневмоний – отсутствие плеврита, полостей распада, лимфоаденопатии. Корни легких сохраняют структурность. Отрицательная динамика достигает максимума к 7–10 дню от начала болезни. При эффективной лекарственной терапии происходит уменьшение инфильтративных изменений с остаточными изменениями в виде усиления легочного рисунка в течение двух недель после выздоровления.

В отличие от рентгенографии, компьютерная томография легких регистрировала изменения у 100% больных атипичной пневмонией с первых дней болезни. Локализация изменений, динамика их развития была аналогична таковой по данным обзорной рентгенографии. КТ детализировала картину патологического очага – выявились признаки альвеолита. Уплотнение внутридольковых перегородок в виде “матового стекла”, симптома “булыжной мостовой”, инфильтративные изменения низкой плотности преимущественно в периферических, субплевральных отделах легких, нарастание изменений от передних отделов к задним (рис. 2). КТ, как и рентгенография, не выявляла лимфоаденопатии, признаков реакции плевры на воспалительный процесс. Отрицательная динамика сопровождалась появлением новых участков поражения других локализаций,

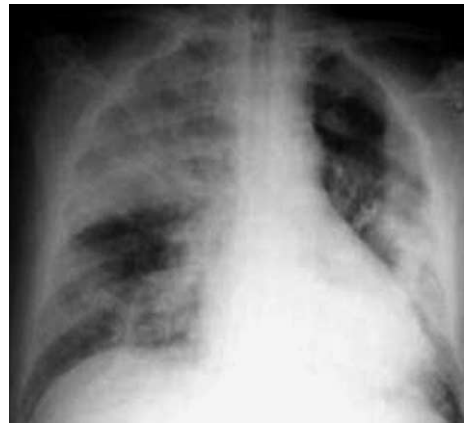
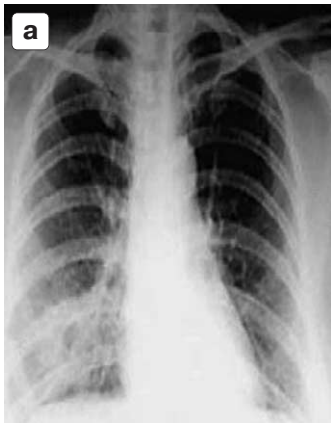


Рис. 1. Данные рентгенографии при атипичной пневмонии: а – рентгенограмма грудной клетки – очаговые инфильтраты в нижней доле правого легкого; б – рентгенография регистрирует диффузное поражение всех отделов обоих легких.

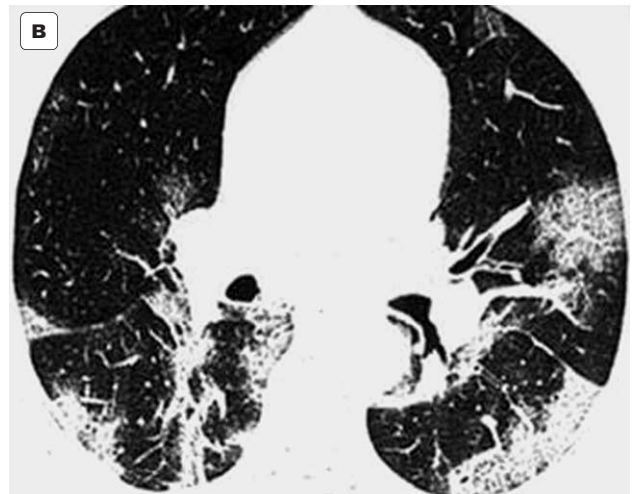
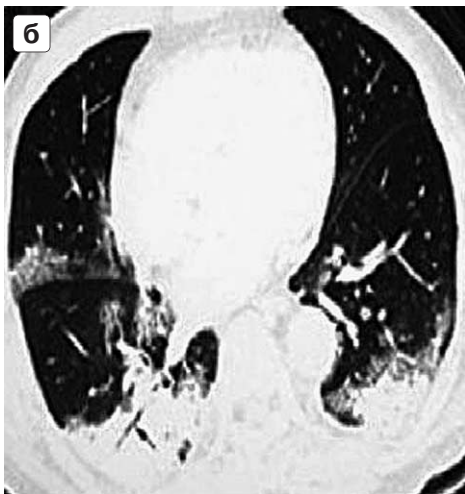
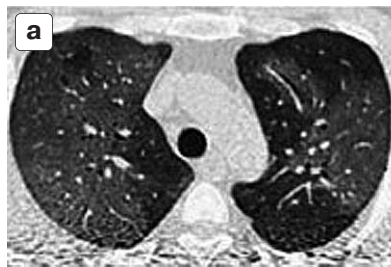


Рис. 2. Компьютерная томография при атипичной пневмонии: а – обширные изменения типа “матового стекла”, нарастание изменений по направлению к задним отделам легких; б – инфильтрация субплевральных отделов, визуализация просвета бронхов; в – изменения преимущественно типа “бульжной мостовой”.

увеличением размеров ранее выявленных изменений. КТ подтверждала данные рентгенографии об отсутствии зон распада в области воспаления, восстановлении макроструктуры легкого в процессе положительного ответа на лечение. Ряд авторов отмечают визуализацию просветов бронхов на фоне инфильтративных изменений. Таким образом, КТ выявила, что местом приложения патологического процесса

при атипичной пневмонии является преимущественно интерстициальная и альвеолярная ткань, что подтвердилось и при патоморфологическом исследовании [4].

Сравнивая данные КТ при атипичной пневмонии с другими известными видами пневмоний, мы обратили внимание на схожесть ее проявлений с двумя видами интерстициальных идиопатических пневмоний – организующей

и диффузного альвеолярного поражения [1, 2]. При данных формах пневмонии на фоне зон “матового стекла” определялась инфильтрация альвеолярной ткани, локализация изменений преимущественно субплеврально, нарастание изменений от передних отделов к задним. При организирующей пневмонии, в отличие от SARS, практически отсутствуют летальные исходы (рис. 3). При диффузном альвеолярном поражении (ДАП) отрицательная динамика проявляется дезорганизацией макроструктуры легкого, формированием “сотового легкого”, чего не наблюдается при фатальном исходе SARS. При выздоровлении после ДАП остаются в той или иной степени фиброзные изменения. С другой стороны, клинически эти заболевания схожи: высокий уровень летальности, максимум изменений к 10 дню болезни. Морфологические изменения легочной ткани при ОП и ДАП в определенной степени схожи с таковыми при атипичной пневмонии.

Таким образом, SARS – одна из разновидностей пневмоний, обусловленная возбудителем инфекционной природы, основным местом приложения которого является интерстициальная и альвеолярная ткань. Рентгенологические проявления болезни напоминают синдром Хаммена–Рича. Лучевой диагност при выявлении усиления легочного рисунка, низкой интенсивности инфильтратов, симптома “бульжной мостовой”, зон “матового стекла” на рентгенограммах у больных с острым началом заболевания и лихорадкой обязан выполнить компьютерную томографию легких высокого разрешения, назначить контрольные исследования в ближайшие 48 ч, предполагать возможность развития атипичной пневмонии.

Список литературы

1. Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. Синдром Хаммена–Рича /идиопатические интерстициальные пневмонии – лучевая диагностика // Радиология – Практика. 2002, № 4, С. 22–29.
2. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгенодиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний // Медицинская визуализация. 2002. № 3. С. 46–51.
3. Booth C.M., L.M. Matukas, G.A. Tomlinson et al. Clinical Features and Short-term Outcomes of 144 Patients With SARS in the Greater Toronto Area // JAMA. 2003. V. 289. P. 2801–2809.
4. Lee N., Hui D., Wu A. et al. A Major Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome in Hong Kong // The new England journal of medicine. 2003. V. 348. N 20. P. 1986–1994.

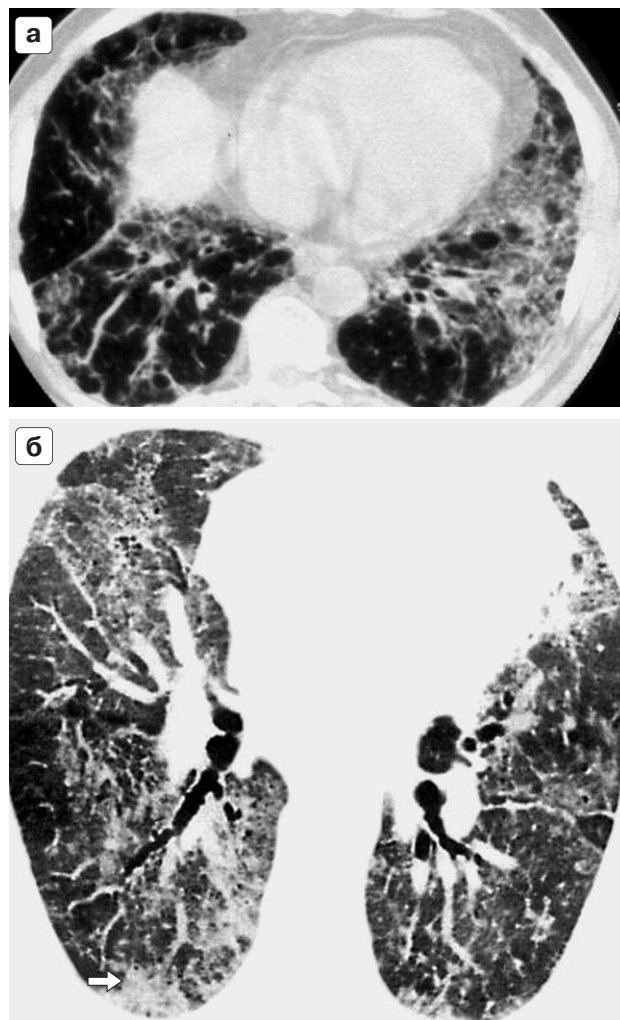


Рис. 3. КТ-картина идиопатических интерстициальных пневмоний: а – острое альвеолярное поражение – инфильтрация субплевральных отделов легких, зоны “матового стекла”, кистозные изменения; б – организирующая пневмония – инфильтративные изменения, зоны “матового стекла”, дилатация просветов бронхов на фоне инфильтративных изменений.

5. Nicolaou S., Al-Nakshabandi N.A., Müller N.L. Radiologic Manifestations of Severe Acute Respiratory Syndrome // The new England journal of medicine, 2003. V. 348. N 20. P. 2006.
6. Poutanen S.M., Low D E., Finkelstein B H. et al. Identification of Severe Acute Respiratory Syndrome in Canada // The new England journal of medicine. 2003. V. 348. N 20. P. 1995–2005.
7. Reilley B., Van Herp M., Sernand D. et al. SARS and Carlo Urbani // The new England journal of medicine. 2003. V. 348. N 20. P. 1951–1952.
8. Tsang K.W., P.L. Ho, Gaik C. et al. A Cluster of Cases of Severe Acute Respiratory Syndrome in Hong Kong // The new England journal of medicine. 2003. V. 348. N 20. P. 1977–1985.
9. Wong K.T., Antonio G.E., Hui D.S.C. et al. Severe Acute Respiratory Syndrome: Radiographic Appearances and Pattern of Progression in 138 Patients // Radiology. 2003. V. 228. P. 401–406.