

Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике поражения легких у больного терминальной стадией ВИЧ-инфекции

И.Ю. Насникова, С.П. Морозов, А.В. Девяткин, В.П. Фоминых, Н.М. Глаголева, Ю.А. Сахнова
ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ

В статье описано клиническое наблюдение пациента с терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Авторы считают, что при выявлении даже незначительных по степени интенсивности затемнений легочной ткани при обычном рентгенологическом исследовании органов грудной клетки этим больным должна в обязательном порядке назначаться компьютерная томография.

Ключевые слова: ВИЧ, поражение легких, компьютерная томография.

The present article describes one clinical case at the terminal stage of AIDS infection. The authors consider that if even slightly intensive opacification in lungs of such patients is revealed during common X-ray examination of their thoracic cavity, computerized tomography must be obligatory to them.

Key words: AIDS, lung lesions, computerized tomography.

Больной 1975 г.р. находился в стационаре с 05.02.09 г. по 25.02.09 г.

Анамнез: Ухудшение состояния с конца сентября 2008 г.: нарастающая слабость, утомляемость, недомогание, повторные ОРВИ с бронхитом, снижение массы тела на 10 кг за 4 месяца. С начала января сухой кашель, одышка. Со 2.02.09 г. фебрильная температура, одышка, влажный кашель, боли в грудной клетке. Наблюдался амбулаторно, от госпитализации отказывался. 05.02.09 г. госпитализирован по экстренным показаниям в инфекционное отделение с направительным диагнозом ОРВИ, пневмония?

При поступлении: состояние тяжелое. Температура 37,6°C. Кожные покровы с оттенком загара, цианоз губ, акроцианоз. ЧДД 32 в мин. ЧСС 98 в мин. АД 90/60 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, хрипы не выслушивались. Кандидозный стоматит. Язык влажный, обложен. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Пальпировались мелкие шейные лимфоузлы. Менингеальных и очаговых неврологических симптомов нет.

Общий анализ крови 05.02.09: лейкоциты – 7,4 тыс.; н – 90, п/я 20, эоз.0, баз. 1, лимф. 7, моно. 2 (%), эритроциты 3,96 млн.; гемоглобин 119 г/л; тромбоциты 398 тыс., СОЭ 140 мм/час. Возбудитель малярии не найден.

ЭКГ 5.02.09 г. – синусовая тахикардия.

Рентгенография грудной клетки 5.02.09 г. – сегментарная пневмония слева.

Немедленно начато комплексное лечение: цефтриаксон 2 г. в сутки в/в, дезинтоксикационная инфузионная терапия, дексазон в/в, базисная терапия пневмонии, инсуффляции O₂.

Биохимический анализ крови 6.02.09: сахар – 6,13 ммоль/л, ЛДГ – 826,3 Мед/л, АСТ – 71,3; ГГТ – 56,7 (Мед/л), общий белок 72,2 г/л.

КЩС 6.02.09 г. – рН 7,46, pO₂ – 45,1, SO₂ – 77,9, pCO₂ – 35,3.

Выявлены антитела к вирусу гепатита С.

Кровь на ВИЧ 6.02.09 г. – отрицательная.

Несмотря на проводимую терапию в последующие 2 суток состояние больного ухудшалось, нарастала дыхательная недостаточность.

На 3-й день госпитализации выполнена **МСКТ органов грудной полости.**

В обоих легких от верхушек до диафрагмы отмечается диффузное понижение прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” с наличием преимущественно интерстициальных инфильтративных изменений, с утолщением междолькового интерстиция. На этом фоне прослеживаются просветы бронхов до субплевральных отделов. В просвете трахеи по левой стенке над бифур-

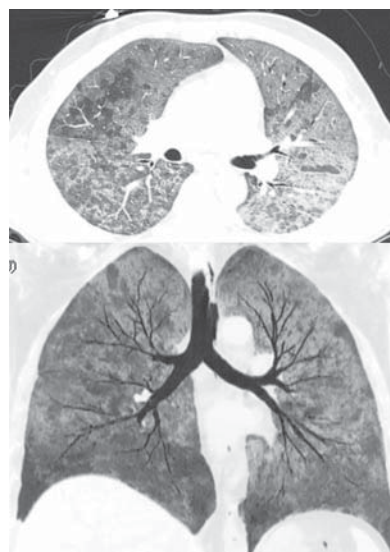


Рис. 1. МСКТ пациента X. через 3 дня после поступления. В обоих легких от верхушек до диафрагмы отмечается диффузное понижение прозрачности легочной ткани по типу матового стекла с наличием преимущественно интерстициальных инфильтративных изменений. На этом фоне прослеживаются просветы бронхов до субплевральных отделов.

кацией отмечается небольшое количество содержимого. Корни легких не расширены, структурны.

Средостение не смещено, структуры его дифференцированы. Сердце обычно расположено, не увеличено. Аорта и крупные сосуды не изменены. Перикард не утолщен, в полости его жидкость не определяется.

Плевральные листки не утолщены, выпота в плевральных полостях не выявлено.

Отмечается количественное увеличение внутригрудных и подмышечных лимфоузлов, размерами до 8-10-11 мм. Выявляются единичные подключичные лимфоузлы слева, размерами до 10 мм. Костные структуры и мягкие ткани грудной клетки – без патологических изменений.

Все вышеизложенное соответствует картине двусторонних полисегментарных инфильтративных, преимущественно интерстициальных изменений в легких. Выявленные при МСКТ изменения могли соответствовать 3 основным клиническим состояниям: отеку легких; интерстициальному пневмониту; пневмоцистной пневмонии.

Вместо цефтриаксона назначен меронем 3 г. в сутки в/в. В ночь с 8 на 9.02.09 г. состояние значительно ухудшилось. Гипертермия, выраженная гипоксемия, психомоторное возбуждение. Пациент переведен в отделение общей реанимации, начата ИВЛ.

При повторном исследовании крови на ВИЧ 9.02.09 г. выявлены антитела к ВИЧ-1, результат исследования в иммуноблоте положительный. На фоне антигенемии, подтвержденной в нейтрализующем тесте, выявлен низкий уровень антител к антигену р24 ВИЧ-1 в иммуноблоте.

На консилиуме с участием ведущих специалистов больницы диагностирована ВИЧ-инфекция, 4в стадия, прогрессирование процесса, полисегментарная деструктивная пневмония полимикробной этиологии.

Проведена коррекция антибактериальной терапии в/в: меронем 3 г. в сутки, сумамед 500 мг в сутки, таваник 500 мг в сутки, бисептол по стандартной схеме лечения пневмоцистной пневмонии, флагил и микосист. Продолжена комплексная инфузионная терапия, включая дексазон и гепарин. По назначению невролога – антиоксиданты, метаболики.

Состояние больного продолжало ухудшаться.

16.02.09 г. (на 11-й день пребывания в стационаре) выполнена повторная МСКТ органов грудной полости.

В верхней полой вене установлен катетер, в просвете пищевода – назогастральный зонд. Пациент находится на ИВЛ. Положение вышеперечисленных трубок и катетеров обычное, дислокации их за пределы соответствующих органов не получено.

По сравнению с предыдущими данными МСКТ, отмечается отрицательная динамика в течение пневмонии. На фоне двустороннего диффузного понижения прозрачности легочной ткани по типу матового стекла отмечается значительное негетерогенное уплотнение легочной ткани в нижних долях с обеих сторон и язычковых сегментах слева с появлением сливных очагов в задне-базальных сегментах.

На фоне проведения ИВЛ выявляется подкожная эмфизема с обеих сторон, распространяющаяся по передней грудной стенке в надключичную и подмышечную область. Также отмечается интерстициальная эмфизема в обоих легких, более выраженная справа. Справа на гра-

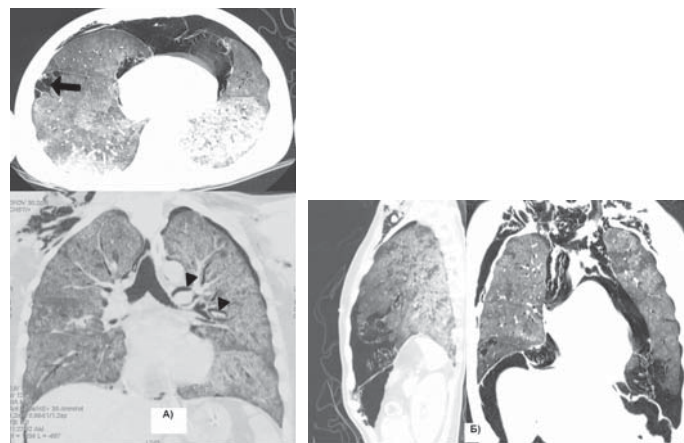


Рис. 2. МСКТ пациента X. через 11 дней после поступления. А) На фоне двустороннего диффузного «матового стекла» отмечается значительное негетерогенное уплотнение легочной ткани с появлением сливных очагов в задне-базальных сегментах. Справа на границе средней и нижней доли, субплеврально появились крупные буллы размерами до 7 см в диаметре (стрелка); значительное количество воздуха по ходу крупных сосудов (головки стрелок), в перикардиальной сумке. Б) Отмечается подкожная эмфизема с обеих сторон, распространяющаяся по передней грудной стенке в надключичную и подмышечную область; сердце представляется компримированным за счет пневмоперикарда; на границе исследования отмечается наличие воздуха под куполами диафрагмы.

нице средней и нижней доли, субплеврально появились крупные буллы размерами от 3 до 7 см в диаметре. Определяется значительное количество воздуха в перикардиальной сумке, верхнем средостении по ходу трахеи и крупных сосудов, тонкие полоски воздуха определяются в плевральных полостях с обеих сторон.

На границе исследования отмечается наличие воздуха под куполами диафрагмы, в межплетельном пространстве. Сердце в передних отделах представляется компримированным за счет пневмоперикарда.

Таким образом, ухудшение состояния пациента было обусловлено развитием:

- альвеолярной инфильтрации (консолидации);
- подкожной и интерстициальной эмфиземы;
- компримирования сердца и легких за счет пневмоперикарда и пневмоторакса.

Спустя 2 дня наложена трахеостома, проводилась санация трахео-бронхиального дерева.

Консультирован фтизиатром: данных за туберкулез легких нет.

В периферической крови тенденция к прогрессирующей лейкопении, анемии, тромбоцитопении. В лейкоцитарной формуле выраженная лимфопения – 2–4%. В иммунологическом статусе – резкое снижение Т-лимфоцитов-хелперов (CD4+) до 2% – 7 клеток, соотношение Т-лимфоцитов - хелперы/супрессоры – 0,1 (при норме >1).

Повторные посевы крови на стерильность – отрицательные.

24.02.09 г. (на 20-й день пребывания в стационаре) выполнена контрольная МСКТ органов грудной полости.

По сравнению с предыдущими данными МСКТ, отмечается дальнейшая отрицательная динамика:

- на фоне двустороннего диффузного понижения прозрачности легочной ткани по типу матового стекла отмечается выраженная сливная инфильтрация паренхимы в задних сегментах легких с симптомом парных

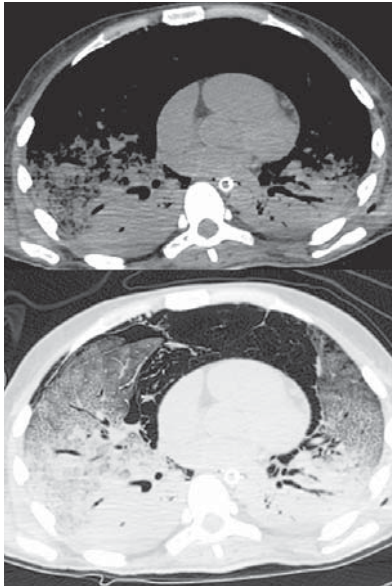


Рис. 3. МСКТ пациента X. через 20 дней после поступления. На фоне двустороннего диффузного понижения прозрачности легочной ткани по типу матового стекла отмечается выраженная сливная инфильтрация паренхимы в задних сегментах легких с симптомом парных полосок бронхов на этом фоне, без отчетливого выпота в плевральных полостях.

полосок бронхов на этом фоне, без отчетливого выпота в плевральных полостях.

Состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, сохранялась высокая температура тела, нарастала гипоксемия, тахикардия, гипотония.

25.02.09 г. в 20.25 при нарастающих явлениях дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности констатирована биологическая смерть.

Клинический диагноз:

ОСНОВНОЙ: ВИЧ-инфекция, терминальная стадия – СПИД.

ОСЛОЖНЕНИЯ: Двусторонняя деструктивная субтотальная пневмония полимикробной этиологии. Респираторный дистресс-синдром. Прогрессирующая дыхательная недостаточность. Состояние после ИВЛ (от 9.02.09 г.), трахеостомия (от 18.02.09 г.). Трахеобронхит. Буллезно-эмфизематозные изменения в легких. Пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум. Генерализованный кандидоз. Состояние после эпилептиформного приступа (от 5.02.09 г.). Мелкоочаговые изменения головного мозга (боковой рог левого желудочка, базальные отделы лобной доли слева). Полиорганная недостаточность. Отек легких. Отек мозга.

Сопутствующие заболевания: Посттравматическая энцефалопатия с эписиндромом. Хронический гепатит С (+ АТ к HCV), умеренная активность.

Патологоанатомический диагноз:

ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: ВИЧ-инфекция, 4 В стадия. Операция трахеостомии от 18.02.09 г.

ВТОРИЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Двусторонняя субтотальная пневмония (в просветах альвеол массивные скопления ШИФ+ пневмоцист). Цитомегаловирусная инфекция множественной локализации с поражением пищевода, трахеи, обоих легких (включая плевру и бронхи), надпочечников, печени, желудка,

мочевого пузыря, головного мозга (цитомегаловирусный подострый энцефалит с участками некрозов в подкорковых образованиях головного мозга). Микотический эзофагит

ОСЛОЖНЕНИЯ: Реанимационные мероприятия (ИВЛ от 09.02.09 г.) Подкожная эмфизема с обеих сторон, распространяющаяся по передней грудной клетке на надключичную и подмышечную области. Пневмомедиастинум. Буллезно-эмфизематозные изменения левого легкого. Левосторонний пневмоторакс. Геморрагические инфаркты легких в нижних долях вследствие цитомегаловирусных панваскулитов. Кровоизлияния в слизистые оболочки респираторного, пищеварительного, мочеполового трактов, плевральные листки, эндокард левого желудочка с поражением проводящих клеток левой ножки п. Гиса. Отек головного мозга. Редукция лимфоидной ткани и ангиоматоз внутригрудных лимфатических узлов и селезенки. Кахексия.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Хронический гепатит С, умеренный (по данным и/б).

Таким образом, по материалам аутопсии, проведенной в Клинической инфекционной больнице №2 г. Москвы, было получено полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Обсуждение

Поражение легких у больных иммунодефицитами различного генеза встречаются достаточно часто и являются ведущей причиной летального исхода. Ранняя диагностика пневмонии, установление вероятного возбудителя позволяет своевременно проводить специфическую этиотропную терапию. При выявлении даже незначительных по степени интенсивности затемнений легочной ткани при обычной рентгенологическом исследовании органов грудной клетки этим больным должна в обязательном порядке назначаться компьютерная томография [4]. Наиболее частым клиническим проявлением СПИДа является пневмоцистная пневмония, которая встречается у 60–80% больных терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Особенно часто у этих больных возникают микст-инфекции, в частности цитомегаловирусная, кандидозная и пневмоцистная инфекции. Риск развития пневмоцистоза возрастает при снижении количества CD4+ Т-лимфоцитов (хелперов) ниже 200 кл/мкл. *Pneumocista carinii*, являющаяся внеклеточным пневмотропным паразитом, преимущественно поражает пневмоциты 1-го и 2-го порядков. Трудности дифференциальной диагностики при подозрении на пневмоцистную пневмонию связаны с тем, что стандартное обследование больных малоинформативно, у 20% из них заболевание протекает без выраженных клинических симптомов, а обычное рентгенологическое обследование не всегда выявляет какую-либо патологию. Первыми симптомами развивающейся пневмоцистной пневмонии являются медленно нарастающая дыхательная недостаточность в виде одышки, нехватки воздуха при скудности данных физического осмотра и начальных рентгенологических проявлений. С клинико-рентгенологических позиций выделяются три стадии в течении пневмоцистной пневмонии:

1. Отечная стадия, продолжительностью в среднем 7–10 дней, характеризуется медленно нарастающей одышкой, которая неуклонно прогрессирует, вплоть до

выраженной одышки в покое, и сопровождается сухим непродуктивным кашлем. В легких хрипы не выслушиваются, дыхание, как правило, ослабленное. Симптомы общей интоксикации незначительны (субфебрилитет, общая слабость). Рентгенологическая картина в начале заболевания неясная, чаще всего описываемая как вариант нормы; реже выявляется прикорневое снижение пневматизации легочной ткани и усиление интерстициального рисунка [4, 5]. При КТ-исследовании в легких отмечается появление двусторонних участков инфильтрации по интерстициальному типу («матовое стекло») в центральных и в субплевральных зонах, часто не симметричных. Инфильтраты имеют нечеткие контуры, однородную структуру, иногда с наличием небольшого количества мелких очагов [2, 3, 5].

2. Для ателектатической стадии (продолжительность около 4 нед) характерна выраженная одышка в покое (до 30-50 дыхательных движений в 1 мин), пациентов беспокоит малопродуктивный кашель с выделением вязкой мокроты, нередко описывается вздутие грудной клетки. Часто отмечается фебрильная лихорадка. Аускультативная картина характеризуется жестким и/или ослабленным дыханием (локально или над всей поверхностью легких), иногда выслушиваются сухие хрипы. На более поздних этапах в клинической картине заболевания на первый план выходят симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Рентгенологи на этой стадии более чем в половине случаев выявляют билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»), а также - обильные очаговые тени («ватное» легкое). Размеры инфильтратов увеличиваются, они сливаются друг с другом, тень их становится все более интенсивной. Изменения приобретают распространенный альвеолярный характер [2, 4, 5]. Плевральный выпот при пневмоцистной пневмонии не характерен [3]. При его обнаружении следует исключать другие заболевания: саркому Капоши с поражением легких, туберкулез легких, бактериальную пневмонию.

3. Последняя, эмфизематозная стадия характеризуется формированием многочисленных воздушных полостей, пневматоцеле, которые являются причиной спонтанного пневмоторакса. Такая буллезная дистрофия легкого наступает вследствие избыточного количества лейкоцитарной эластазы, ведущего к разрушению тканевого эластина. Своевременное выявление кист в легком возможно с помощью КТ [1, 2, 4].

Без проведения специфического лечения и позднем его назначении летальность при пневмоцистной пневмонии достигает 100%. При поздней диагностике в случае первичного дебюта болезни и проведении полного курса этиотропного лечения летальность составляет около 40%. Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение пневмоцистной пневмонии позволяет снизить летальность до 25%. Поэтому проведение компьютерного томографического исследования легких у больных ВИЧ-инфекцией с признаками дыхательных нарушений является абсолютно обязательным.

Заключение

– пневмоцистная пневмония является самой распространенной оппортунистической инфекцией у больных ВИЧ-инфекцией с развитием иммунодефицита;

– клиническая картина и обычное рентгенологическое исследование органов грудной клетки в начальной стадии пневмоцистоза малоинформативны;

– проведение КТ грудной клетки выявляет характерные для пневмоцистной пневмонии рентгенологические признаки: двусторонняя инфильтрация по интерстициальному типу («матовое стекло») с последующей консолидацией, отсутствие плеврального выпота, формирование многочисленных пневматоцеле и развитие пневмоторакса;

– больным ВИЧ-инфекцией с развитием иммунодефицита и респираторными симптомами показано срочное проведение КТ легких.

Литература

1. Власов П.В., Кармазановский Г.Г., Шейх Ж.В., Вилявин М.Ю. Кисты и кистоподобные образования легких. Медицинская визуализация. 2005; 1: 82-94.

2. Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов грудной полости. СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003; 371.

3. Хофер М. Рентгенологическое исследование грудной клетки. Практическое руководство. М.: Мед.лит., 2008; 224.

4. Шепеленко А. Ф., Миронов М. Б., Попов А. А. Пневмоцистная пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета. Лечащий врач. 2006; 1.

5. Demirkazik F.B., Akin A., Uzun O. et al. CT findings in immunocompromised patients with pulmonary infections. Diagn Interv Radiol. 2008 Jun; 14(2): 75-82.