



УДК 616.24-022

## Небактериальные маски пневмоний в клинической практике терапевта

Р.Ф. ХАМИТОВ, Н.В. ГАЛЛЯМОВ, А.Н. ГАЛИАХМЕТОВА

Казанский государственный медицинский университет  
Городская клиническая больница № 18, г. Казань

**Хамитов Рустэм Фидагиевич**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой  
внутренних болезней № 2  
420043, г. Казань, а/я 143  
тел. 8-917-272-96-72, e-mail: rhamitov@mail.ru

*В статье обсуждаются небактериальные поражения легких, наиболее часто протекающие под маской внебольничных пневмоний. Внебольничные пневмонии вносят наиболее весомый вклад в госпитальную летальность среди пациентов с острой респираторной патологией. Своевременная дифференциальная диагностика и коррекция лечения являются весьма важными. Представлены наблюдения из собственной клинической практики.*

**Ключевые слова:** небактериальные маски пневмоний, глюкокортикостероиды.

## Nonbacterial masks of pneumonias in clinical practice of practitioner

R.PH. KHAMITOV, N.V. GALLYAMOV, A.N. GALIAKHMETOVA

Kazan State Medical University  
City Clinical Hospital № 18, Kazan

*Nonbacterial lung diseases often imitating community-acquired pneumonias are discussed in article. The community-acquired pneumonias are of great importance for hospital mortality in patients with acute respiratory pathology. Accurate differential diagnosis and adequate treatment are very important. Data from own clinical practice are presented.*

**Key words:** nonbacterial imitators of pneumonias, glucocorticosteroids.

В настоящее время бактериальные поражения легких, в первую очередь пневмонии, достаточно изучены и широко освещены в медицинской литературе. Однако в клинической практике иногда приходится сталкиваться с состояниями, клинически и рентгенологически схожими с пневмониями, но имеющими иные этиологические, патогенетические и морфологические особенности и, соответственно, требующими других лечебных подходов. Для врача-терапевта, часто ограниченного в специальных диагностических возможностях, можно рассмотреть их в виде собирательного понятия, в литературе часто обозначаемого как острые диффузные поражения легких или так называемые «небактериальные пневмониты». Данная группа заболеваний нередко вызывает затруднения основной массы практикующих врачей в постановке диагноза и лечении. Кроме того, актуальность данной проблемы в последнее время возросла в связи с недавней эпидемией гриппа А H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> с характерными, порой фатальными бактериальными осложнениями и респираторным дистресс-синдромом.

Ввиду неоднозначности терминологии были проанализированы базы данных Medline, Pubmed, National Library of Medicine по ключевым словам «гиперэргический пневмонит», «гиперчувствительный пневмонит», «аутоиммунный пневмонит», «респираторный дистресс-синдром», «вирусный пневмонит», «небактериальный пневмонит» за период с 1980 по 2010 гг. Анализ доступной литературы показал противоречия и недостаточную изученность проблемы. В основном ссылки были представлены лишь публикациями по идиопатическому фиброзирующему альвеолиту, интерстициальным пневмониям, осложнениям после гриппа в виде пневмонитов. В русскоязычной литературе встречались весьма немногочисленные работы по аутоиммунным, вирусным пневмонитам. При этом количество статей в базе Pubmed ежегодно увеличивается, что свидетельствует о росте интереса к данной проблеме (за указанный период количество ссылок увеличилось с 9125 до 20788).

В настоящее время отсутствует единая общепринятая терминология в отношении небактериальных

поражений легких. В литературе имеются указания на так называемые диффузные паренхиматозные заболевания легких (ДПЗЛ), которые не связаны с инфекционными факторами и по ряду признаков могут напоминать картину острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). При этом, несмотря на сходство, их морфологическая картина существенно отличается от таковой при ОРДС и, кроме того, при этом может потребоваться дополнительная противовоспалительная и иммуносупрессивная терапия. Большинство ДПЗЛ встречается в клинической практике довольно редко, но все вместе они вносят ощутимый вклад в число причин острой дыхательной недостаточности [1].

Имеющиеся на сегодняшний день терминологические несоответствия в определенной мере являются также следствием длительного времени существовавшей обособленности советской медицины от так называемой «западной». Под пневмонитом (pneumonitis) в отечественной медицине традиционно понималось воспалительное заболевание легких чаще небактериальной природы с преимущественным поражением альвеолярных стенок и легочного интерстиция, тогда как пневмонией (pneumonia) называли острое инфекционно-воспалительное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, поражающее респираторные отделы легких, с внутриальвеолярной экссудацией, наличием ранее отсутствовавших клинико-рентгенологических признаков локального поражения, не связанного с другими причинами. Для сравнения — в зарубежной медицине широкое хождение получил термин «интерстициальных пневмоний», в целом соответствующий нашему пониманию пневмонитов. Сейчас, когда процесс интеграции медицины затронул практически все ее разделы, эти несоответствия приобретают новое значение.

Можно выделить следующие группы небактериальных пневмонитов:

- 1) вирусные пневмониты (герпетические, постгриппозные, аденовирусные и т.д.) [2];
- 2) аллергические (гиперэргические) пневмониты (легкое фермера, птицеведа и т.д.) [1];
- 3) аутоиммунные пневмониты (при узелковом полиартериите, микроскопическом полиангите, синдроме Чардж – Стросса и т.д.) [3].

Небактериальные пневмониты в большинстве случаев имеют те же клинические симптомы, что и бактериальные поражения легких, что вызывает затруднения в их дифференциальной диагностике. В тяжелых случаях наблюдаются выраженная одышка инспираторного (иногда смешанного) характера. Данный симптом может появляться сразу, еще до развития выраженных инфильтративных изменений в легких на рентгенограмме. Реже отмечаются боли и тяжесть в грудной клетке. Кашель в начале заболевания обычно сухой, позже — с мокротой слизистого характера, кровохарканье встречается реже. Температура тела повышается до субфебрильных иногда фебрильных цифр. Эффективно — цианоз губ, акроцианоз. При перкуссии можно выявить укорочение звука над пораженными участками легких. Аускультативно определяется ослабление дыхания в зоне поражения, могут выслушиваться крепитация и реже влажные хрипы. При аускультации сердца может иметь место акцент II тона над легочной артерией и расщепление I тона над трикуспидальным клапаном, обусловленные легочной гипертензией [2].

Данные общего анализа крови не несут специфического характера. Так, при вирусных пневмонитах наблюдаются лейкопения, нейтропения, высокий абсолютный лимфоцитоз (у больных с тяжелым иммунодефицитом — лимфоцитопения), моноцитоз и нормальная или повышенная СОЭ. Характерно наличие гипоксемии (средний уровень  $\text{SaO}_2$  — 77%).

На рентгенограммах выявляются расширение корней легких, консолидированные и/или сетчатые поля повышенной плотности, характеризующиеся значительным разнообразием. На ранних стадиях пневмонита рентгенологическая картина может ограничиваться некоторым увеличением корней легких, усилением легочного рисунка, связанного с отеком и клеточной инфильтрацией периваскулярных пространств, а также «нежными», плохо дифференцируемыми сетчатыми тенями, являющимися следствием клеточной инфильтрации стенок альвеол. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) легких позволяет в ряде случаев визуализировать плохо дифференцированные центрлобулярные узлы на фоне более обширных зон поглощения излучения по типу «матового стекла», имеющих обычно долево распространение, а также сегментарные уплотнения или же диффузные зоны поглощения лучей по такому же типу с утолщением междольковых септ [4].

В дифференциальной диагностике помимо всего прочего используются специфические методы исследования. Для верификации вирусной этиологии пневмонита — иммуноморфологические методики (прямую и непрямую реакции иммунофлуоресценции), количественную ПЦР, серологические методы, иммуногистохимические и вирусологические исследования (культивирование, выделение и идентификация вирусов) [2].

При лабораторной диагностике аутоиммунных пневмонитов важное значение придается обнаружению различных антител, повышенное содержание которых выявляется более чем у 67% больных. Антинейтрофильные цитоплазматические аутоантитела (ANCA) являются классом антител, направленных против антигенов цитоплазмы полиморфонуклеарных нейтрофилов, главным образом, протеиназы-3 (ПР3) и миелопероксидазы (МПО). При проведении теста с непрямой иммунофлюоресценцией различают цитоплазматические (CANCA) и перинуклеарные антитела (PANCA). Для синдрома Чардж-Стросса наиболее характерно обнаружение перинуклеарных антител с антимиелопероксидазной активностью, реже выявляются цитоплазматические антитела. У больных с гранулематозом Вегенера чаще выявляются повышенные титры антител с антипротеазной специфичностью (ПР3), при микроскопическом полиангите — повышенные концентрации перинуклеарных антител, нехарактерные для узелкового полиартериита [3].

Основными препаратами выбора при лечении острых диффузных небактериальных поражений легких являются системные глюкокортикостероиды (ГКС) [5]. В остром периоде обычно назначается преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут. или его аналог. Начинают чаще всего с сочетания внутривенного и орального путей введения и продолжают терапию per os. Длительность лечения определяется индивидуально в зависимости от тяжести состояния. Так, при вирусных пневмонитах — обычно 2-3 нед., а при аутоиммунных поражениях — до

12 мес. с последующим переходом на поддерживающие дозы. При лечении аутоиммунных пневмонитов также возможно сочетание ГКС и цитостатиков, а также проведение плазмафереза.

В дополнение к ГКС при вирусных поражениях в остром периоде обязательно назначение противовирусных препаратов, возможно проведение иммунотерапии, направленной на коррекцию нарушенных звеньев иммунитета. Кроме того, проводится симптоматическая терапия (оксигенотерапия, бронхолитические, жаропонижающие).

При лечении аллергических пневмонитов обязательно исключение контакта с причинными факторами.

В настоящее время небактериальные пневмониты остаются недостаточно изученной актуальной проблемой. Значительное инфицирование человеческой популяции вирусами герпеса, ежегодные эпидемии гриппа с новыми, агрессивными штаммами, постоянное увеличение числа аутоиммунных поражений легких обуславливают продолжающееся распространение небактериальных легочных поражений. Недостаток знаний у медицинских работников, отсутствие специфических диагностических признаков приводят к существенной гиподиагностике небактериальных пневмонитов, что определяет последующие ошибки терапии.

#### Рисунок 1.

**Пациентка Т.:** а — рентгенограмма органов грудной клетки при госпитализации; б — рентгенограмма органов грудной клетки в динамике лечения, перед выпиской



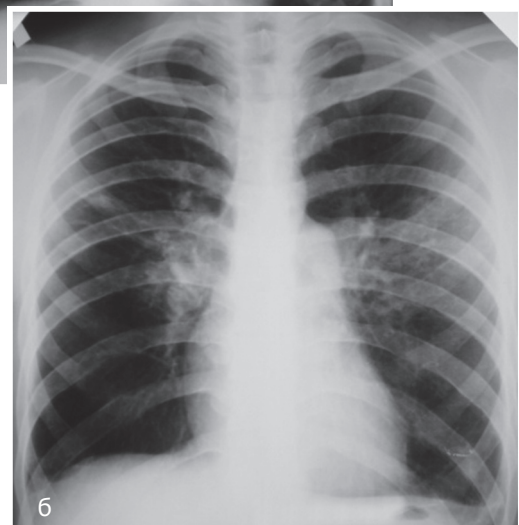
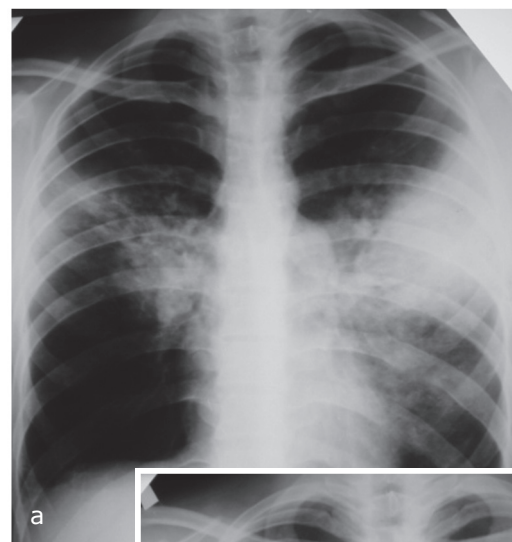
Ниже представлены случаи из собственной клинической практики.

#### Клинический случай № 1

**Пациентка Т., 38 лет,** некурящая, заболела остро, без явных причин: лихорадка, сменяющаяся ознобом, температура тела до 38,0°C, кашель со слизистой мокротой. После осмотра участковым терапевтом был установлен диагноз ОРВИ, назначены внутрь амоксицилин по 0,5 г 3 р./день и N-ацетилцистеин 600 мг/сут. На фоне проводимой терапии состояние больной не улучшалось: сохранялась лихорадка, появилась одышка. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки выявилось снижение пневматизации и инфильтративные тени в прикорневых зонах с обеих сторон (рис. 1а). Больная была направлена на стационарное лечение с подозрением на двухстороннюю внебольничную пневмонию. При поступлении состояние больной расценено как средней степени тяжести. Температура 38,0°C, цианоза в покое нет, ЧД 24-26 в мин. в покое, перкуторно — легочной звук, аускультативно — дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, немногочисленные сухие хрипы по всем полям. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 104 уд/мин., АД 120/80 мм рт. ст. Живот безболезнен. С предварительным диагнозом двухсторонней пневмонии были назначены цефтри-

#### Рисунок 2.

**Пациент З.:** а — рентгенограмма органов грудной клетки при госпитализации; б — рентгенограмма органов грудной клетки в динамике лечения, перед выпиской



аксон в/в 2 г/сут., N-ацетилцистеин 600 мг/сут. В общем анализе крови лейкоцитов  $8,3 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоформула без особенностей, СОЭ 28 мм/ч. СРБ отр.

На фоне проводимой терапии состояние больной оставалось прежним, несмотря на дополнительное антибактериальное лечение азитромицином *per os* 500 мг/сут. сохранялись одышка (ЧД 24 в мин), лихорадка, слизистая мокрота. Учитывая это, был предположен двусторонний небактериальный пневмонит на фоне ОРВИ, на 6-й день госпитализации была отменена антимикробная терапия и назначен преднизолон в дозе 30 мг/сут. На фоне приема преднизолона состояние больной заметно улучшилось: температура тела нормализовалась, кашель стал реже и постепенно перестал, прошла одышка. На повторной рентгенограмме через 2 недели — положительная динамика в виде повышения пневматизации в прикорневых отделах обеих легких, очаговых и инфильтративных затенений не определялось (рис. 16). Больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

#### Клинический случай № 2

*Пациент 3., 28 лет*, получил травму грудной клетки, но к врачам не обращался. Через 2 дня резко повысилась температура тела до  $38,0^\circ\text{C}$ , появились боли в грудной клетке, кашель с слизистой мокротой, инспираторная одышка. При поступлении состояние тяжелое. Выраженный цианоз губ, акроцианоз,  $\text{SaO}_2$  74% при дыхании комнатным воздухом. Перкуторно — укорочение звука в нижних отделах грудной клетки справа, при аускультации — влажные хрипы здесь же. ЧД 30 в мин. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 118 в мин., АД 115/60 мм рт. ст. Пальпация живота безболезненна. В общем анализе крови выраженный лейкоцитоз ( $14,7 \times 10^9/\text{л}$ ) со сдвигом лейкоформулы влево, на ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции — справа в медиальном отделе определяется тень без четких контуров размером до 7х6 см, слева в среднем поле определяется тень без четких контуров размером до 8,5х8 см, правый корень расширен, левый на фоне затемнения не дифференцируется. Тень сердца расширена в поперечнике, выбухает дуга легочной артерии (ЛА) по левому контуру, в плащевых зонах легочной рисунок обеднен (рис. 2а). Больной был госпитализирован в ОРИТ с подозрением на двустороннюю внебольничную пневмонию. Назначено антибактериальное лечение: в/в цефтриаксон 4 г/сут., *per os* азитромицин 500 мг/сут. На фоне лечения состояние пациента сохранялось тяжелым, продолжал лихорадить. Азитромицин был заменен на левофлоксацин 500 мг/сут. в/в, что также не улучшило клиническую картину.

Было высказано предположение об остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС) на фоне ушиба грудной клетки и легкого и назначен в/в преднизолон до 180 мг/сут. На фоне проводимой терапии отмечалась постепенная положительная динамика: одышка уменьшилась (ЧД снизилось до 22), темпе-

ратура тела снизилась до субфебрильной, постепенно приходили в норму показатели крови, возросли показатели сатурации кислорода (до 89%), отмечалось улучшение аускультативной картины с уменьшением количества хрипов. В дальнейшем больной был переведен на пероральный прием преднизолона по 25 мг/сут. На рентгенограмме отмечалась положительная динамика: воздушность легочной ткани с обеих сторон повысилась, но сохранялись выраженное усиление рисунка, нечеткость структуры корней, выбухание дуги ЛА. На фоне продолжающегося приема преднизолона продолжалось улучшение состояния больного (температура нормализовалась, одышка прошла, нормализовались показатели крови, сатурация кислорода 92%), на рентгенограмме — воздушность легочной ткани в обоих легких восстановилась, сохранялось усиление легочного рисунка, корни легких оставались незначительно расширенными, но структурность их повысилась (рис. 2б). Больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на различия небактериальных пневмонитов, общими препаратами выбора при лечении являются глюкокортикостероиды, своевременное адекватное назначение которых предполагает возможность ближайшего благоприятного прогноза для пациента. В широкой сети лечебных учреждений терапевтического профиля с ограниченными лабораторно-инструментальными возможностями специальной диагностики, куда чаще госпитализируются такие пациенты с диагнозом тяжелой внебольничной пневмонии, необходимо помнить о существовании небактериальных пневмонитов и реагировать на «неуспех» инициальной антибактериальной терапии не только «рациональной» заменой антибиотиков, но и своевременно оценивать показания к другим доступным методам лечения (глюкокортикостероидам и плазмаферезу). Конечно, большим подспорьем в подобных ситуациях должна стать работа терапевтов в команде с пульмонологом, с которым в последующем необходимо уточнять потребность и сроки диагностического обследования, режимы и длительность поддерживающей терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Остро протекающие диффузные паренхиматозные заболевания легких // *Consilium Medicum*. — 2008. — Т. 10, № 3. — С. 3-6.
2. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Вирусный пневмонит: неизвестная болезнь // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология*. — 2009. — № 3/7. — С. 3-9.
3. Чучалин А.Г. Первичные системные и легочные васкулиты // *Русский медицинский журнал*. — 2001. — № 21. — С. 912-918.
4. Фещенко Ю.И., Гаврисюк В.К., Моногарова Н.Е. Идиопатические интерстициальные пневмонии: клиническая характеристика различных форм // *Therapia*. — 2008. — № 1 (22). — С. 17-22.
5. Хамитов Р.Ф., Тухбиева Э.А., Тухбиева И.А. Иммуносупрессивная терапия при идиопатическом фиброзирующем альвеолите // *Казанский медицинский журнал*. — 2011. — № 3. — С. 430-434.