

КГБУЗ «Городская клиническая больница №10»

Лучевая диагностика интерстициальных пневмоний в период эпидемии гриппа



2016

В период с января по март 2016 года в инфекционное отделение КГ БУЗ ГБ № 10 обратилось 535 больных гриппом и не гриппозными ОРВИ, из них госпитализированы 281 человек, подлежали амбулаторному лечению 254 человека.

У 28 больных гриппом заболевание протекало в осложненной форме с развитием пневмонии, ОРДС, что требовало терапии в условиях РАО и ПИТ.

❖ Структура заболевших по типу возбудителя:

- ❖ Грипп А (H1N1) 148 больных (53 %)
- ❖ Грипп А (H3N2) 9 больных (3%)
- ❖ Грипп нетипированный 19 человек (7%)

У остальных больных (37 %) диагноз выставлен на основании клинико-эпидемиологических показателей.

У подавляющего большинства больных осложнения развивались при среднетяжелом течении гриппа с наличием преморбидного фона.

Летальный исход имел место у 3 пациентов.

❖ Основные понятия

Пневмония - острое инфекционное заболевание, основным общепатологоанатомическим признаком которого выступает воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстиция и микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими.

Вирусная пневмония – острое воспаление

респираторных отделов легких, вызываемое вирусными возбудителями, протекающее с синдромом интоксикации и дыхательных расстройств. В детском возрасте на долю вирусных пневмоний приходится порядка 90% всех случаев воспаления легких.

В структуре взрослой заболеваемости преобладают бактериальные пневмонии, а вирусные составляют 4–39% от общего числа (чаще болеют лица старше 40 лет). Частота возникновения вирусных пневмоний тесно связана с эпидемиологическими вспышками ОРВИ – их подъем приходится на осенне-зимний период.

❖ Этиология вирусных пневмоний

Спектр возбудителей вирусной пневмонии чрезвычайно широк. Наиболее часто этиологическими агентами выступают вирусы гриппа А и В, парагриппа, аденовирус.

❖ Факторы риска развития вирусной пневмонии:

- ❖ дети раннего возраста,
- ❖ ожирение,
- ❖ сахарный диабет,
- ❖ лица в состоянии иммуносупрессии (ВИЧ-инфицированные, получающие лучевую, кортикостероидную, цитостатическую терапию),
- ❖ с сердечно-легочной патологией (пороки сердца, тяжелая артериальная гипертония, ИБС),
- ❖ с хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, эмфиземой легких и другими сопутствующими хроническими заболеваниями

❖ Патогенез вирусной пневмонии

Передача вирусов осуществляется **воздушно-капельным путем** при дыхании, разговоре, чиханье, кашле; возможен контактно-бытовой путь заражения через контаминированные предметы обихода. Вирусные частицы проникают в респираторные отделы дыхательных путей, где адсорбируются на клетках бронхиального и альвеолярного эпителия, вызывают его пролиферацию, инфильтрацию и утолщение межальвеолярных перегородок, круглоклеточную инфильтрацию перибронхиальной ткани. При тяжелых формах вирусной пневмонии в альвеолах обнаруживается геморрагический экссудат. Бактериальная суперинфекция значительно утяжеляет течение вирусной пневмонии.

Следует учитывать скорость развития бронхообструктивного синдрома, острого повреждения легких, острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и частоту неинфекционных осложнений. Неоднократно наблюдались случаи наступления острой дыхательной недостаточности (ОДН) через 4-6 ч после поступления в стационар.

❖ Классификация:

В пульмонологии различают:

первичную вирусную пневмонию (манифестирует в первые 3 суток после инфицирования)

- ❖ интерстициальная с доброкачественным течением
- ❖ геморрагическая со злокачественным течением

вторичную вирусно-бактериальную пневмонию
(спустя 3-5 дней)

- ❖ ранняя
- ❖ поздняя

❖ Типы вирусных пневмоний:

Пневмонию, возникающую у больных гриппом/ОРВИ, можно условно разделить на 3 типа:

- ❖ **I тип** – пневмония первых 2 дней заболевания, когда преобладают вирусное повреждение и ОРДС, острая дыхательная недостаточность.
- ❖ **II тип** – пневмония конца 1ой – начала 2ой недели, имеет вирусно-бактериальный характер, в основном грамположительные патогены, как правило, *S. pneumoniae*, *S. aureus*.
- ❖ **III тип** – пневмония после 14-го дня от начала заболевания, как правило, проявляется грамотрицательная флора.

❖ Макроскопическая картина вирусной пневмонии

Для вирусного поражения, особенно при гриппе, характерно нарушение микроциркуляторного русла в виде отека и диапедезных кровоизлияний. Во всех наблюдениях выражен геморрагический трахеобронхит.

❖ Фазы развития РДС

(морфологически)

❖ 1 фаза

Морфологические изменения в легких характеризуются преимущественно вентиляционно-перфузионными нарушениями в виде диффузных полисегментарных участков мелких ателектазов и эмфиземы, также наличием интерстициального отека и гиперперфузионных лейкоцитарных стазов в микроциркуляторном русле легких.

❖ 2 фаза

Морфологически проявляется в виде диффузного «макрофагального альвеолита» с наличием в альвеолах значительного количества клеток (лейкоциты, десквамированные альвеоциты и другие клеточные элементы), а затем появлением богатого белком экссудата. Такая гистологическая картина формируется в легких через 12-24 часа. С конца первых суток в альвеолах могут обнаруживаться эритроциты, эозинофильные массы.

❖ 3 фаза

Начинается проявляться через неделю от начала процесса, морфологически характерно наличие пневмонии и диффузное разрастание соединительной ткани (карнификация - организация экссудата в альвеолах) и собственной ткани легких (пневмофиброз) с резким сокращением дыхательной поверхности легких. Степень фиброзных изменений варьирует и связана с тяжестью первоначального повреждения легких, токсическими эффектами кислорода и вентилятор-ассоциированными повреждениями легких. Трансформация легочной ткани в фиброзную уменьшает площадь газообмена, комплайнс и сопровождается развитием хронической дыхательной недостаточности.

Однако необходимо отметить что у части пациентов происходит полное разрешение поражения легких перед переходом в фибропролиферативную стадию.

❖ Клинические стадии респираторного дистресс-синдрома взрослых

❖ I стадия

Повреждение (до 6 ч после стрессового воздействия).

В ответ на первичное повреждение воспалительный ответ на не прямое повреждение легких увеличивается синтез провоспалительных цитокинов в легочном и системном кровотоке. Лейкоциты, активируемые цитокинами, прикрепляются к поверхности эндотелия легочных капилляров и мигрируют в интерстициальное и альвеолярное пространство.

Больной, как правило, не предъявляет жалоб. Обычно при клиническом и рентгенологическом исследовании изменения в легких не выявляются.

❖ II стадия

Кажущаяся устойчивость (6—12 ч после стрессового воздействия). Наиболее ранний признак РДСВ — одышка, затем тахикардия, снижение PaO_2 , появление сухих хрипов в легких, жесткое дыхание. На рентгенограмме — усиление сосудистого компонента легочного рисунка, переходящее в интерстициальный отек легких. Отек легких приводит к развитию ателектазов, циклическому закрытию и открытию альвеол во время дыхания, уменьшению поверхности легких, через которые осуществляется газообмен, внутрилегочному шунтированию, легочной гипертензии, уменьшению легочного комплайенса и развитию дыхательной недостаточности. Высвобождение воспалительных медиаторов из поврежденной легочной ткани запускает системный воспалительный ответ который, наряду с инфекцией, является главной причиной летальности у пациентов.

Комплаинс - мера растяжимости дыхательной системы (легкие, грудная клетка, дыхательный контур).

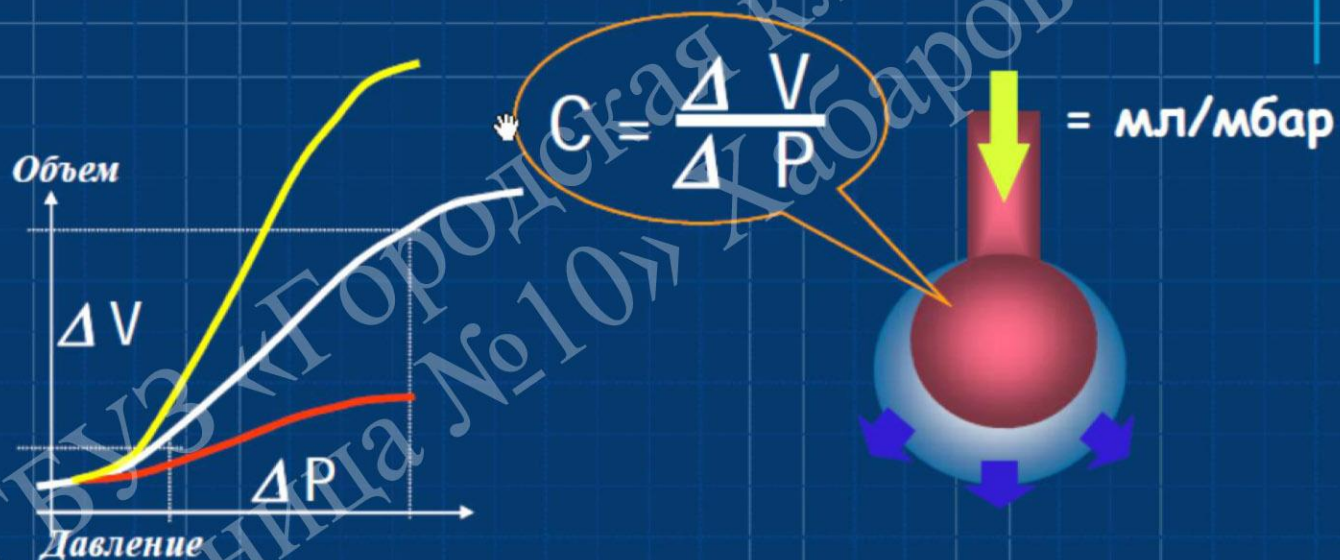
Величина, описывающая соотношение между определенным изменением объема и давлением, необходимым для достижения данного изменения.

Зависит от:

- ❖ Возраста.
- ❖ Функционального состояния легких.
- ❖ Состояния грудной клетки и диафрагмы.
- ❖ Положения тела, степени мышечной релаксации.

эластическое сопротивление

Комплайнс



Изменение объема =
градиент давлений x Compliance

Высокий комплайнс.

Указывает на снижение эластической сопротивляемости на вдохе и уменьшение выталкивающей силы на выдохе.

- ❖ Ранние стадии эмфиземы легких.
- ❖ Хронические обструктивные заболевания.

Низкий комплайнс.

Указывает на увеличение эластического сопротивления на вдохе и увеличения выталкивающей силы на выдохе.

«Жесткое» легкое:

- ❖ RDS.
- ❖ Отек легких.
- ❖ Пневмоторакс.
- ❖ Гипоплазия.

❖ III стадия

Дыхательная недостаточность (12—24 ч после стрессового воздействия). Одышка, гиперпноэ, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, тахикардия, цианоз, PaO_2 менее 50 мм рт. ст. несмотря на ингаляцию кислорода 60 % концентрации. Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолах. На рентгенограмме — выраженный интерстициальный отек легких, на фоне усиленного сосудистого рисунка очаговоподобные тени, иногда горизонтальные линии. Видны явные инфильтративные тени, представляющие периваскулярную жидкость. Ввиду тяжести состояния рентгенография легких проводится обычно в положении больного лежа, при этом он не может сделать полноценный вдох и задержать дыхание. На рентгенограмме обнаруживается кажущееся расширение сердечно-сосудистой тени, что иногда трактуется как кардиогенный отек легких;

❖ IV стадия

Терминальная. Характеризуется прогрессированием симптомов, глубокой артериальной гипоксемией, цианозом. Развиваются сердечно-сосудистая недостаточность, шок, полиорганная недостаточность, альвеолярный отек легких.

❖ Сложности диагностики и терапии

Сложности этиологической диагностики и терапии вирусных пневмоний связаны, с одной стороны, с идентификацией вирусов, а с другой – наличием вирусно-бактериальной ассоциации. Это объясняется тем, что 78% больных поступают через 3-4 дня и более от начала манифестации вирусного инфицирования. В условиях местного иммунодефицита вирусная инфекция способствует трансформации сапрофитной флоры в патогенную или активации патогенной флоры полости рта, бронхиального дерева. Именно бактериальная инфекция обуславливает появление внутриальвеолярной воспалительной экссудации и рентгенологически верифицируемого инфильтрата ткани легкого.

❖ Пациентка Р.

Возраст 41 год.

Дата поступления

20.01.16 год (на 3 сутки от начала заболевания).

Из анамнеза

аллергическая реакция на новокаин, АГ 3 степень, риск 2,
Ожирение 2 степени.

При поступлении температура тела до 38,8 градусов.

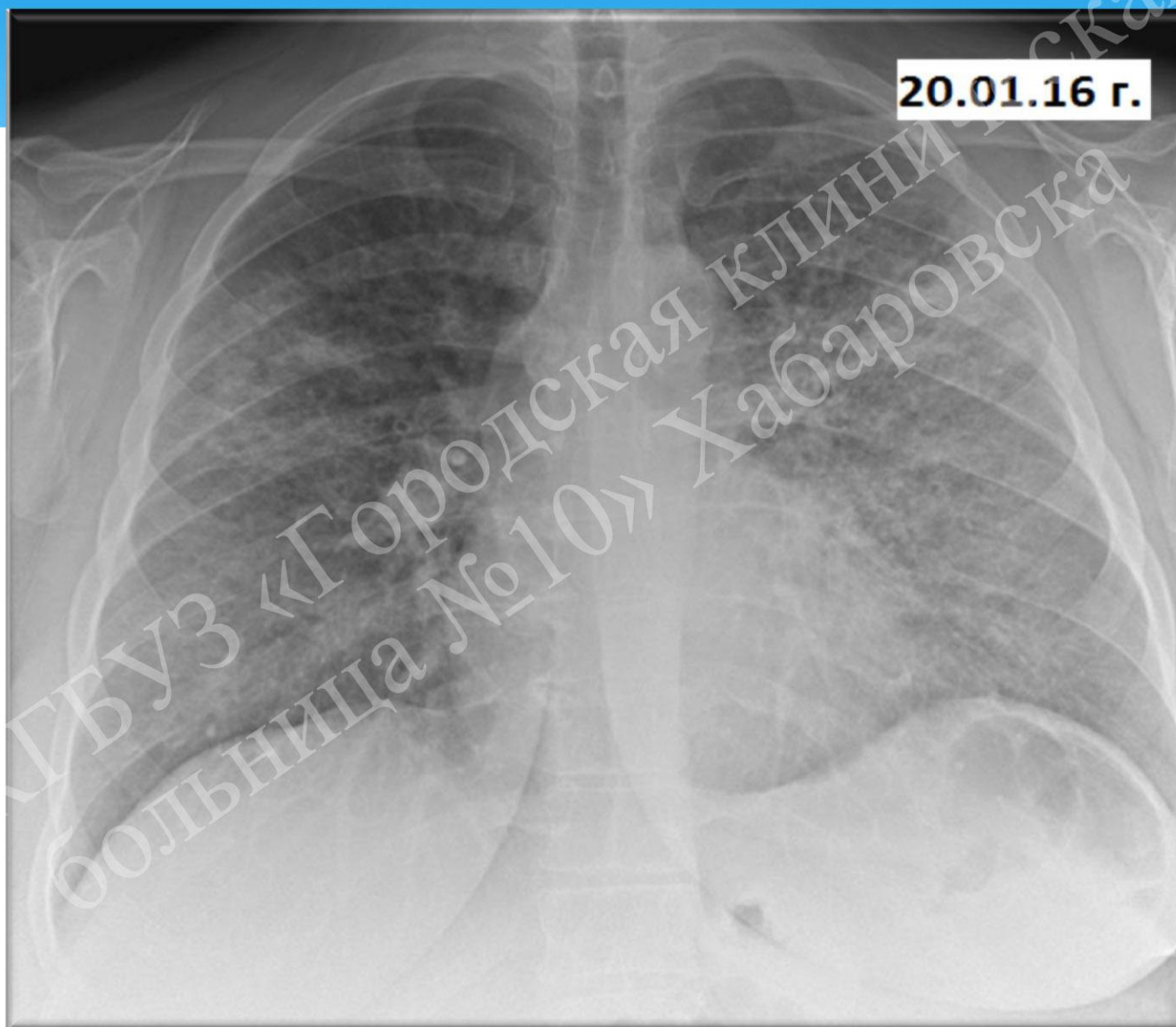
АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС 88 в мин., ЧД 20 в мин.

Аускультативно влажные хрипы с обеих сторон.

ОАК НЬ 139 г/л, лей 3.6

SpO₂ 97%

❖ Больная Р., 41 год



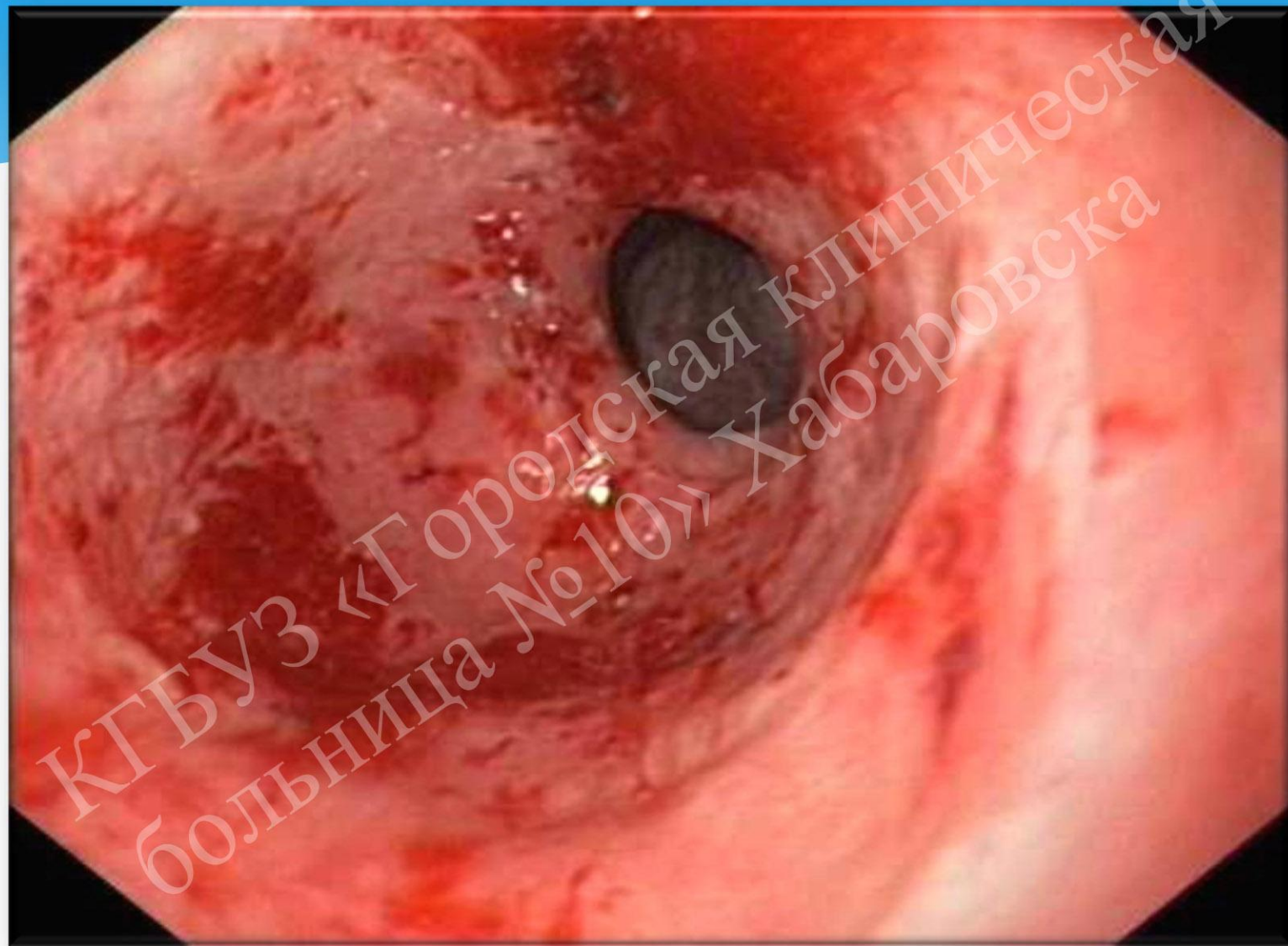
❖ Динамика показателей

Дата	Нв	SpO2	АД	Lei	СОЭ
21.01.16	118 г/л	93 %	130/80 мм рт.ст.	6.1	63 мм/час
22.01.16	129 г/л	94%	140/80 мм рт.ст.	8.0	55 мм/час
25.01.16	141 г/л	94%	130/80 мм рт.ст.	13.0	53 мм/час
04.02.16	120 г/л	95%	130/80 мм рт. ст.	7.0	34 мм/час

❖ Данные бронхоскопии
(26.01.2016 г.)

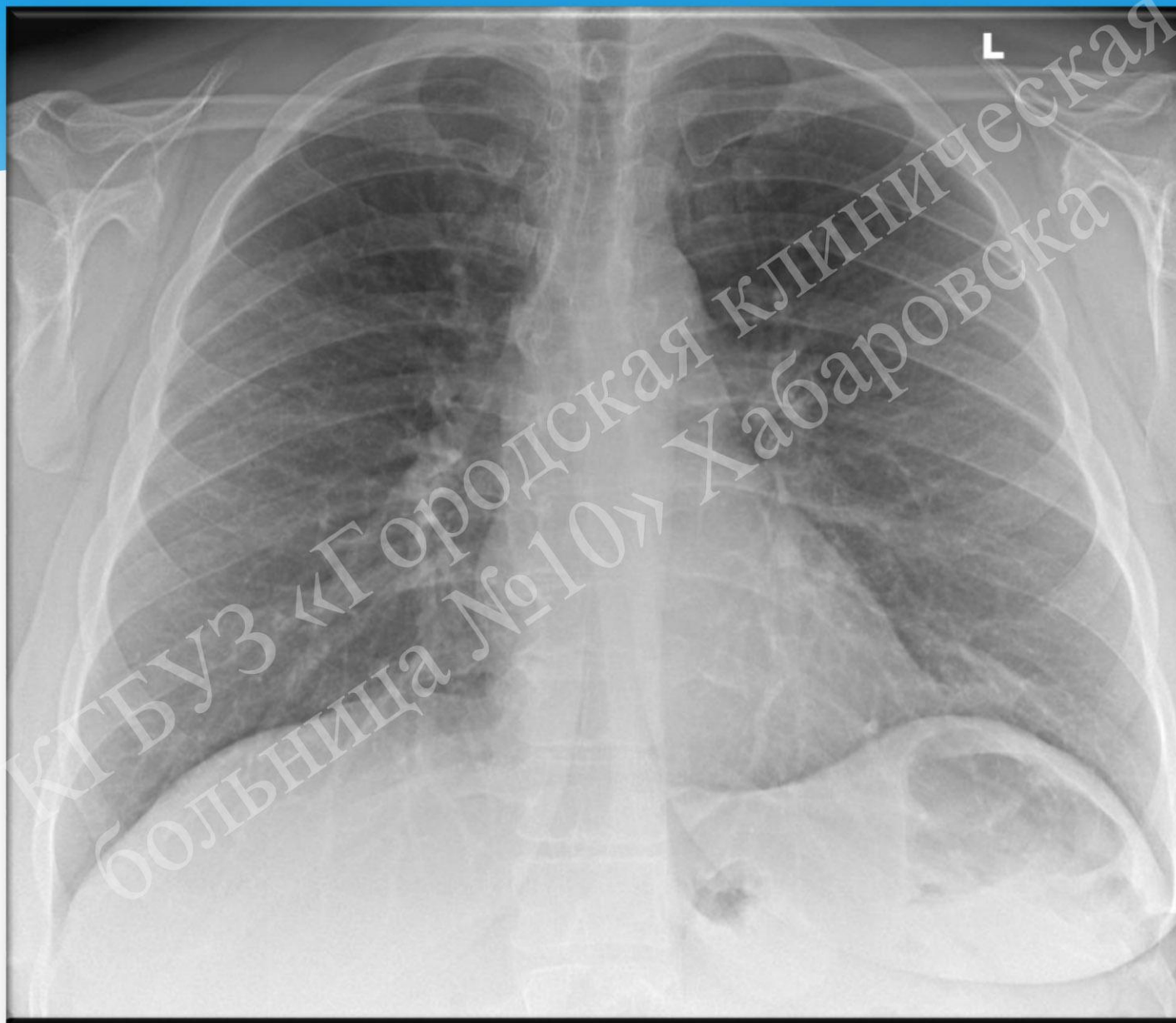
Трахея гиперемирована.

Слизистая бронхов диффузно гиперемирована, кровоточащая при контакте, сосудистый рисунок размыт.



КТБУЗ «Городская клиническая
больница №10» Хабаровска

❖ Больная Р. 05.02.16 г.



❖ **Больная Н.**

Срок поступления: 3 сутки.

Из анамнеза: Острый инфаркт миокарда 2007 год,
Артериальная гипертония.

Заболела остро. Жалобы на головную боль, ломоту в теле, повышение температуры тела. Лечение противовирусными препаратами с первого дня болезни. На вторые сутки появление кашля с мокротой слизистого характера, ухудшение самочувствия, на это фоне повышение АД.

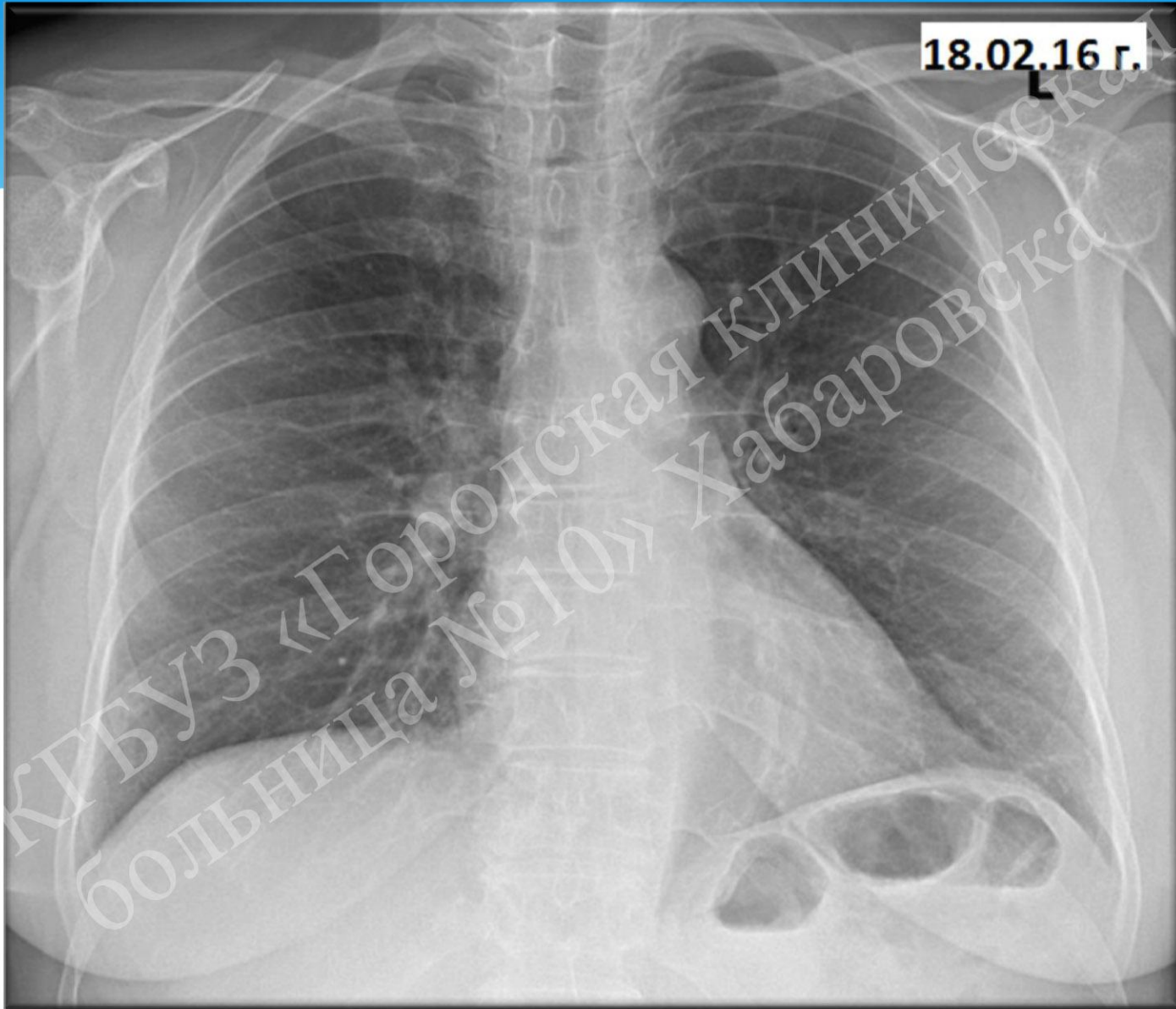
При поступлении:

Температура тела 38.9, ЧСС 92, АД 130/80 мм рт. ст. Сатурация 93%.

❖ Динамика показателей

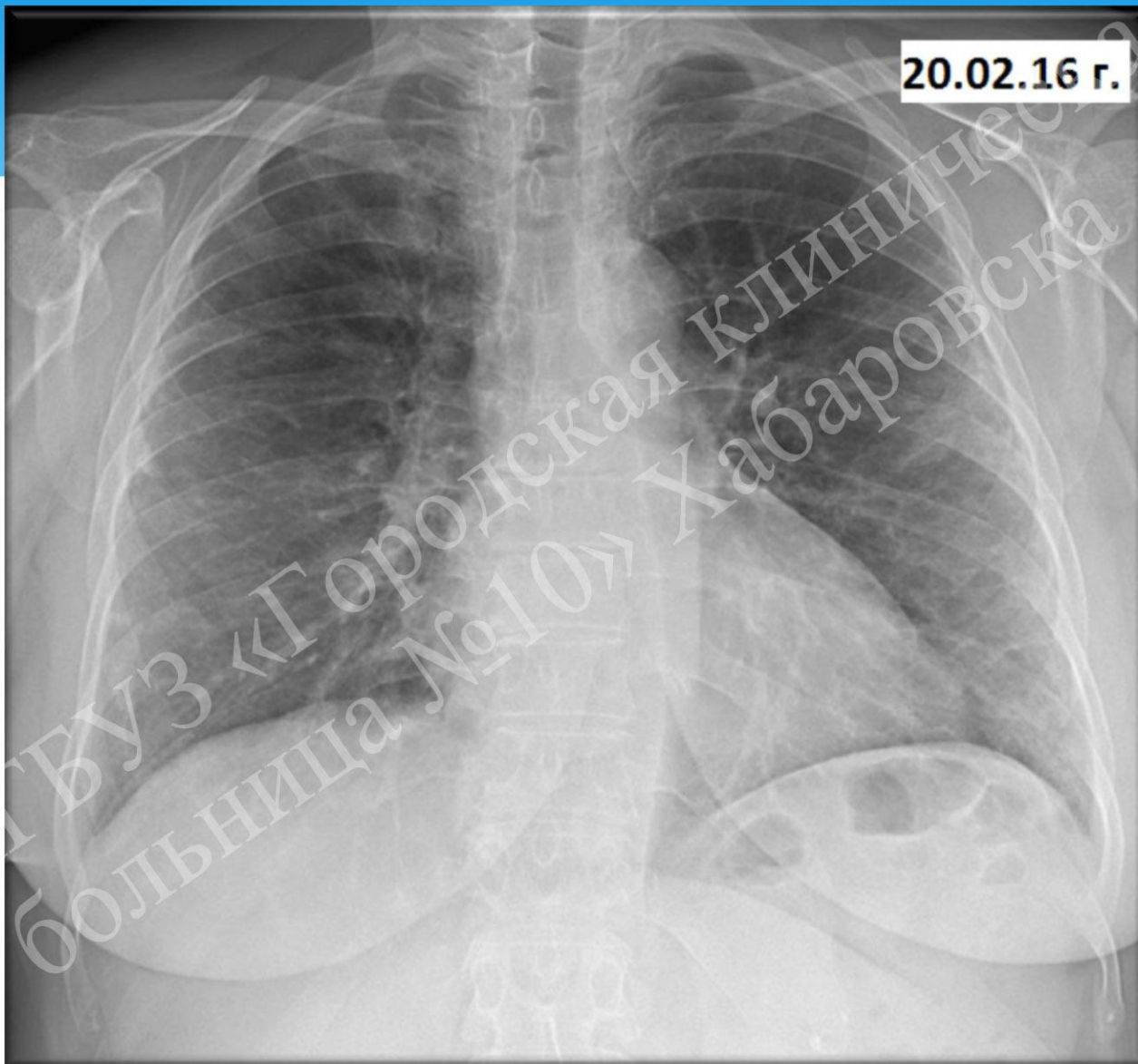
Дата	№	SpO2	АД	LeI	СОЭ
18.02.16	137	93%	130/80 мм рт. ст.	5.6	28
19.02.16		92%	110/60 мм рт. ст.		
20.02.16	123	94%	135/80 мм рт. ст.	3.1	8
22.02.16		93%	115/60 мм рт. ст.		
23.02.16		95%	130/80 мм рт. ст.		
24.02.16		94%	145/90 мм рт. ст.		

❖ Больная Н.



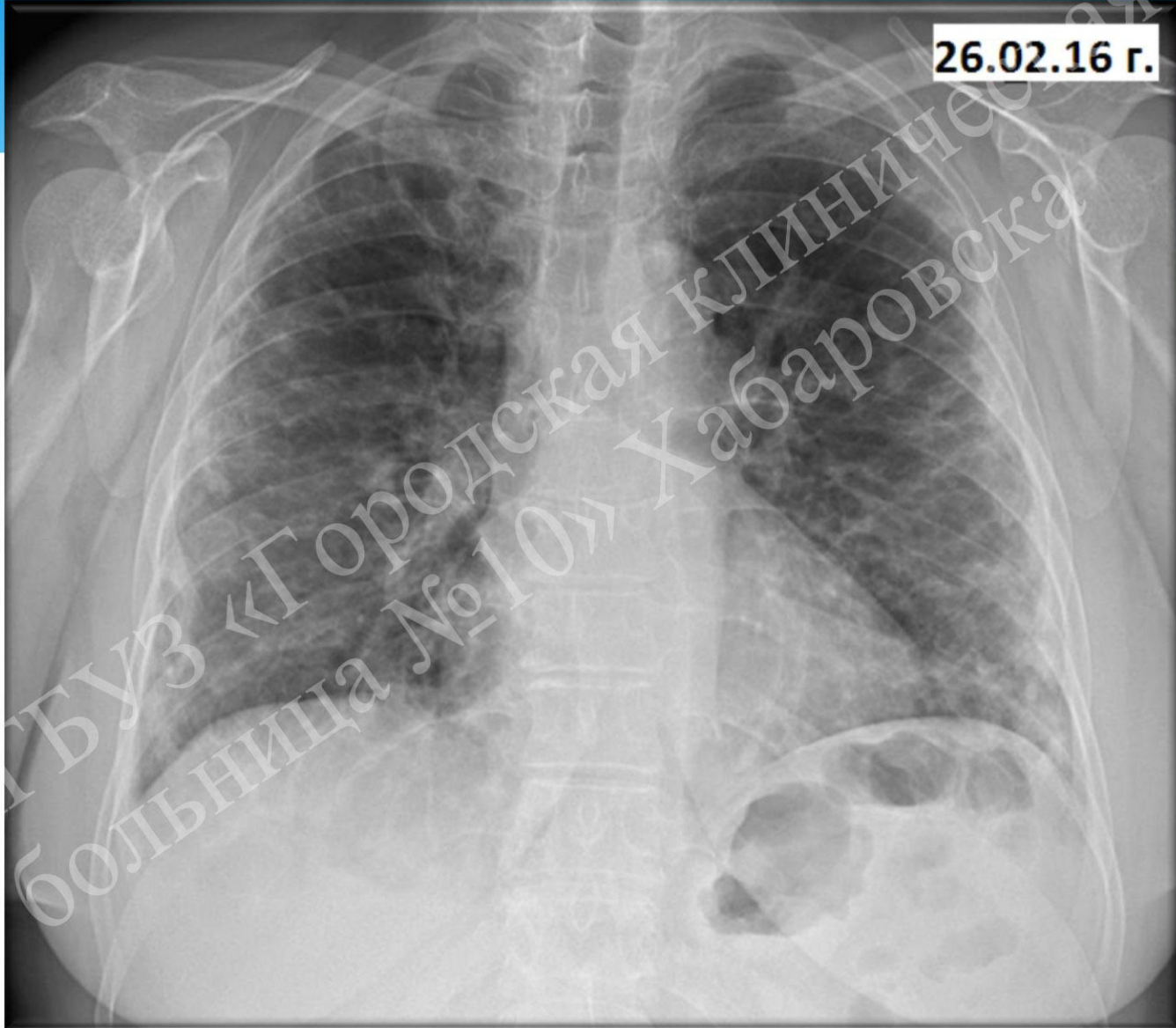
❖ Больная Н.

20.02.16 г.

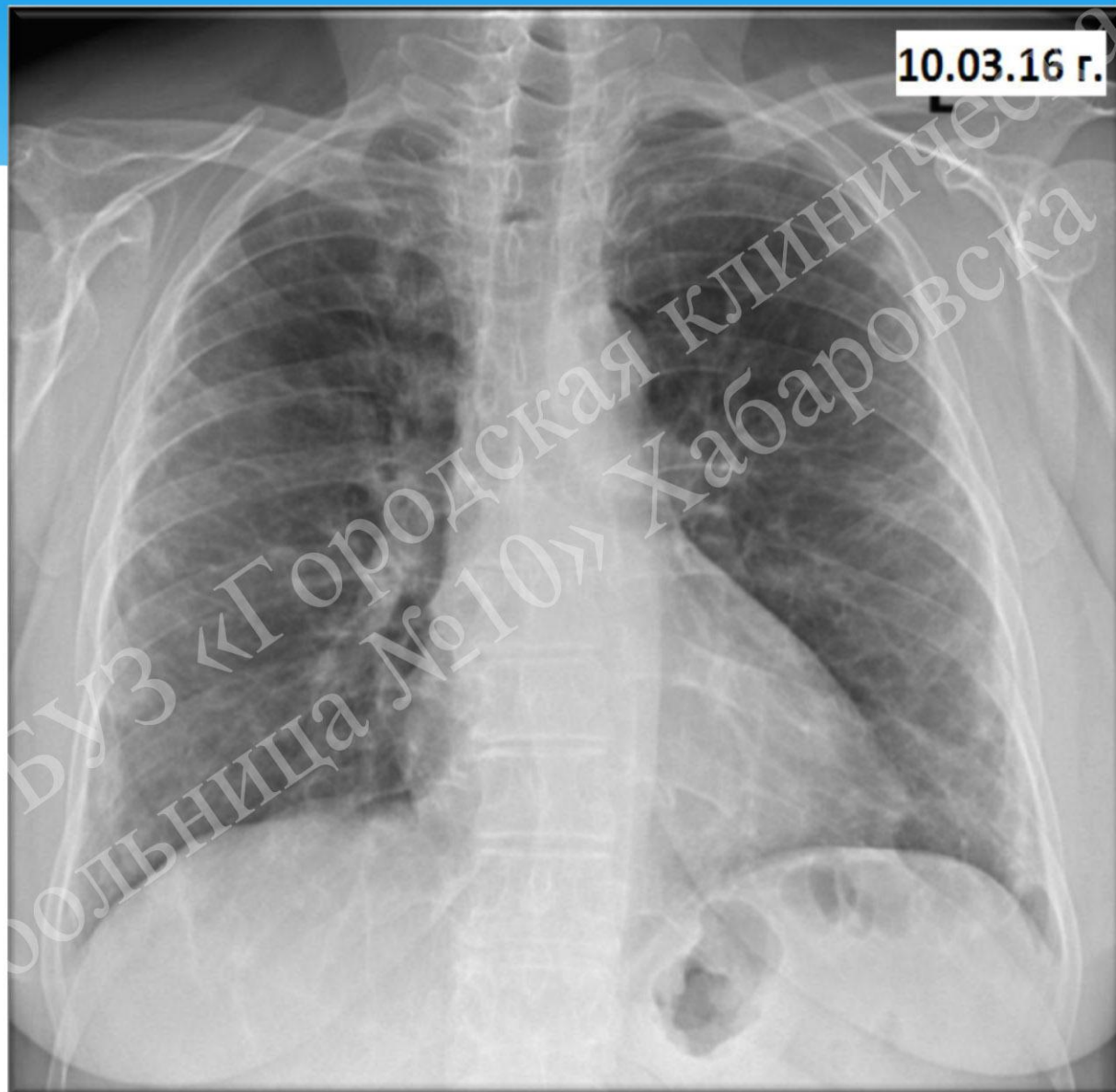


❖ Больная Н.

26.02.16 г.

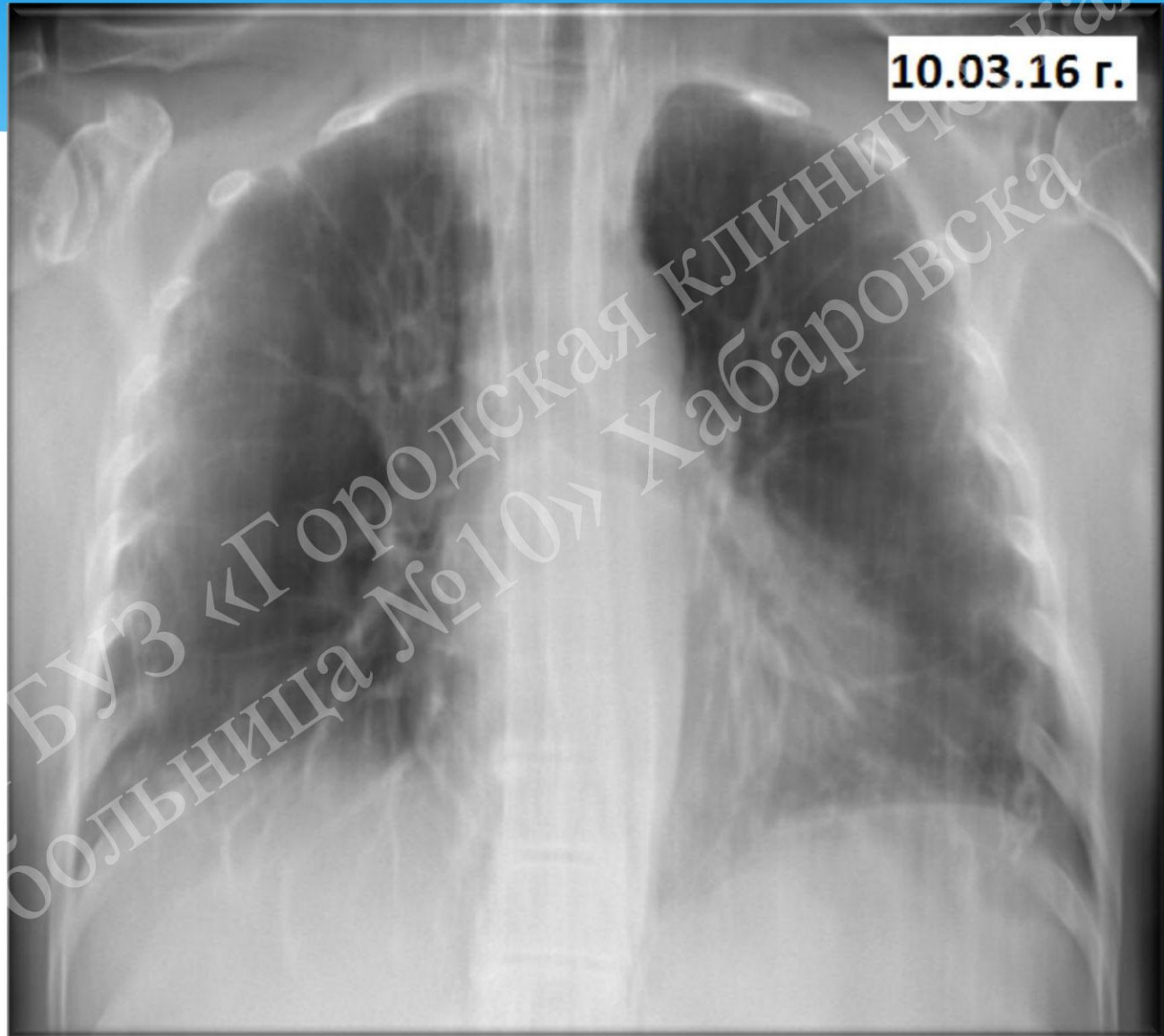


❖ Больная Н.



❖ Больная Н.

10.03.16 г.



❖ Больной Л. 54 года

Сроки поступления: на 2-е сутки заболевания.

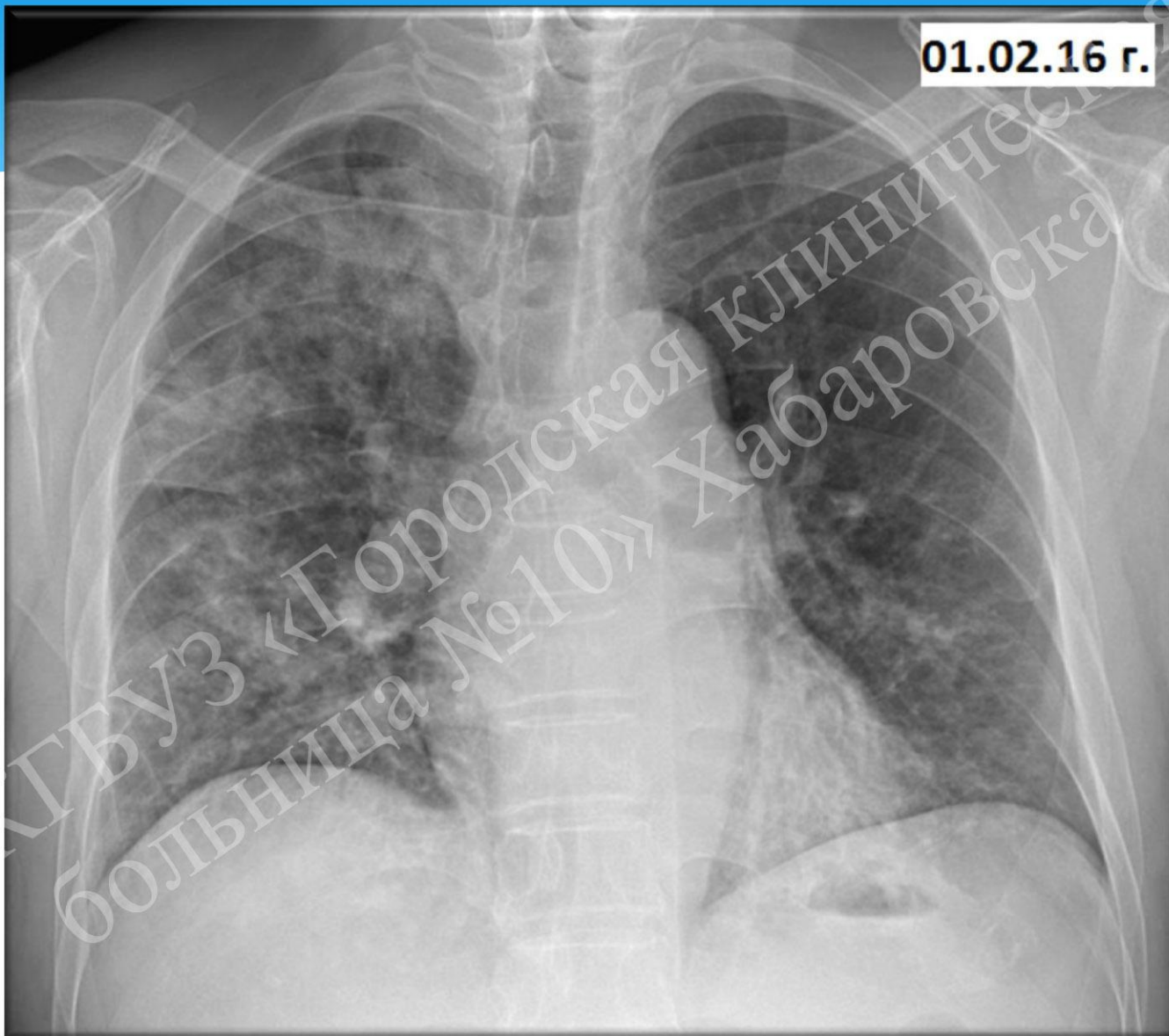
Из анамнеза: Сахарный диабет 2 типа,
Артериальная гипертензия.

При поступлении:

Жалобы на повышение температуры тела до 38.5,
кашель, ощущение ломоты во всем теле.

Аускультативно крепитация с обеих сторон. SpO2
87%, АД 140/100 мм. рт. ст., PS 108 уд. в мин.

❖ Больной Л., 54 года



❖ Больной Л., 54 года

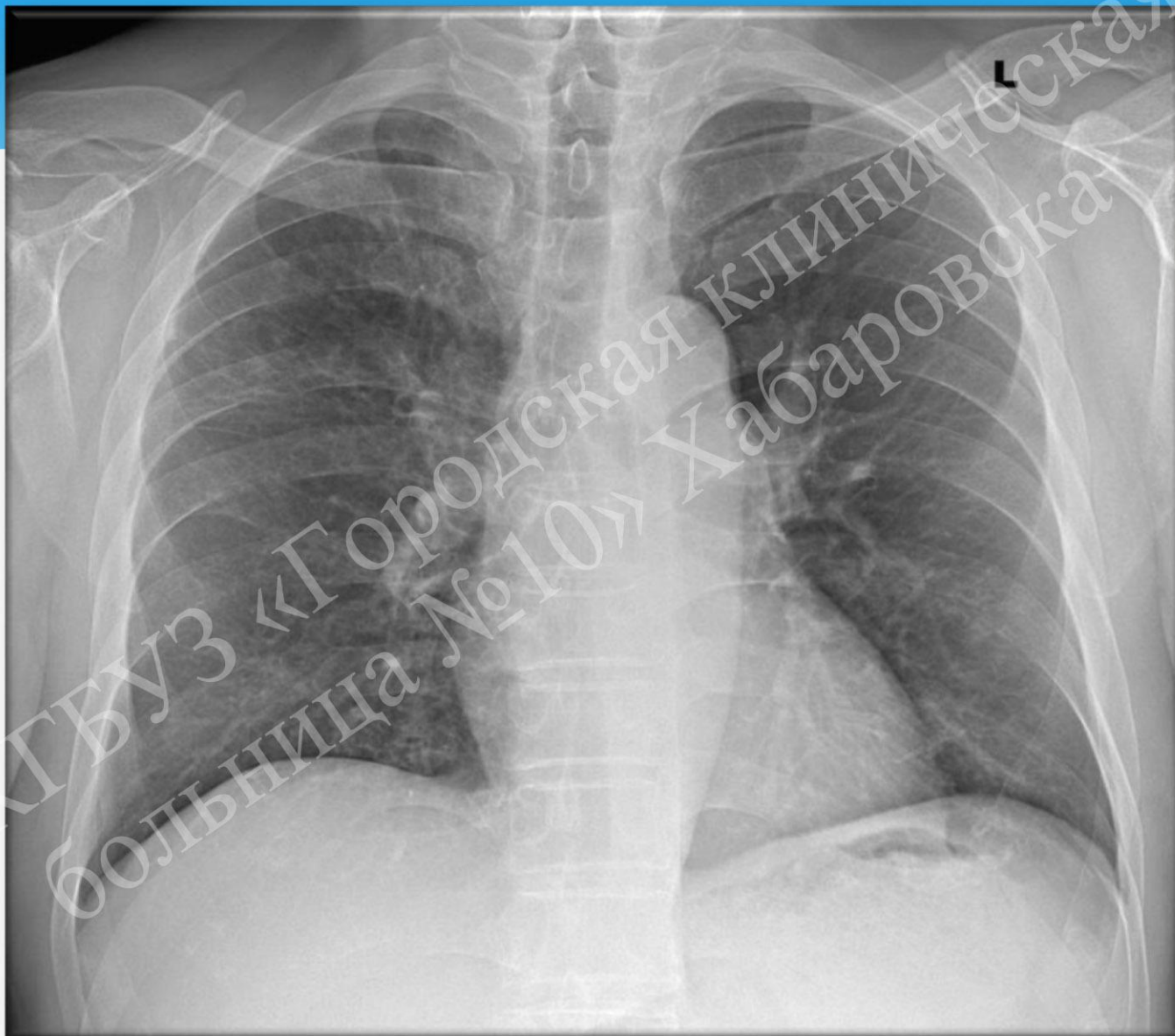
01.02.16 г.



❖ Динамика показателей

Дата	Hb	SpO2	АД	Lei
01.02.16	160 г/л	87 %	140/100 мм. рт. ст.	13.4
02.03.16		94 %	170/90 мм. рт. ст.	
03.02.16	131 г/л	95 %	140/80 мм. рт. ст.	10.1

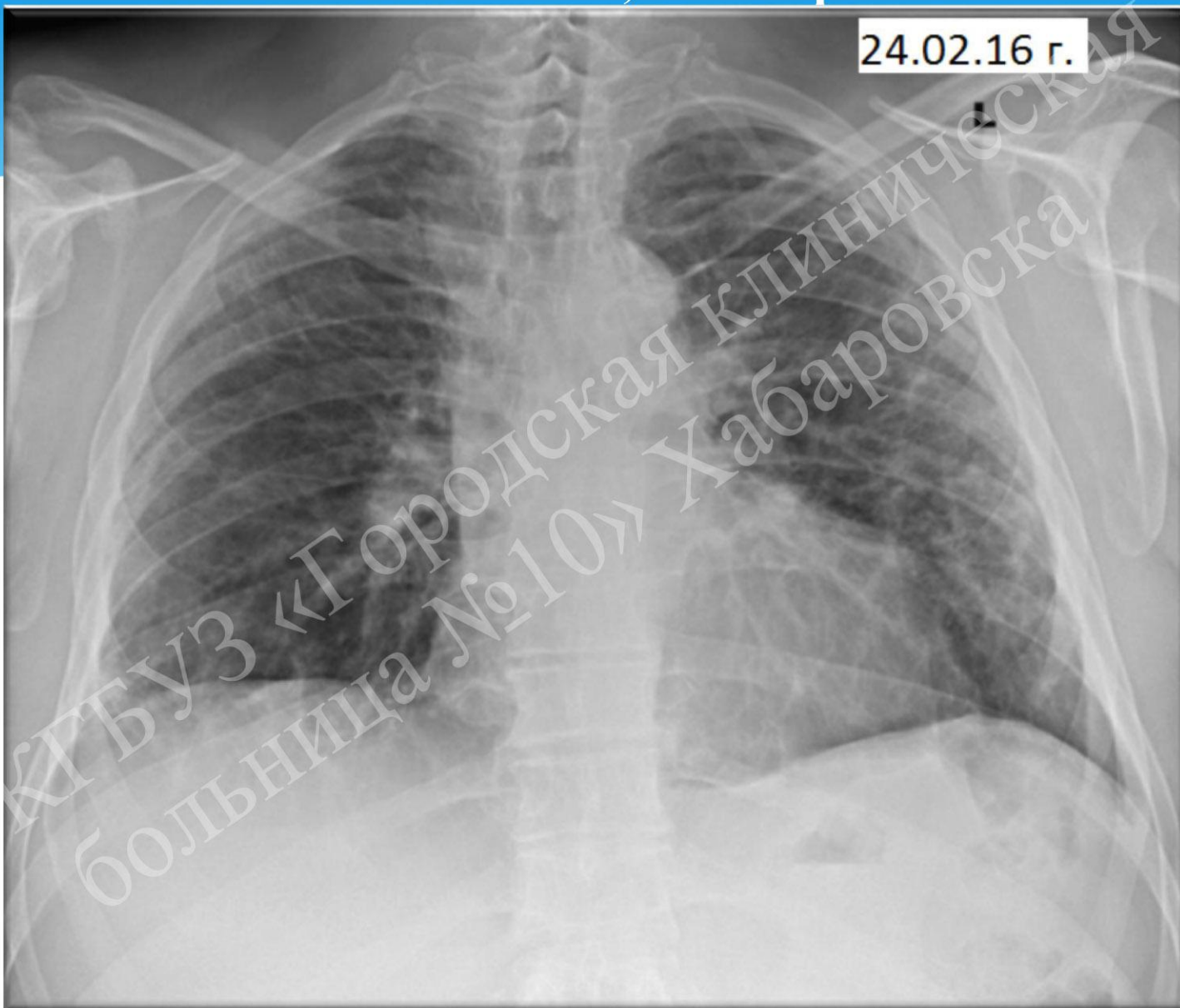
❖ Больной Л. 17.02.16 г.



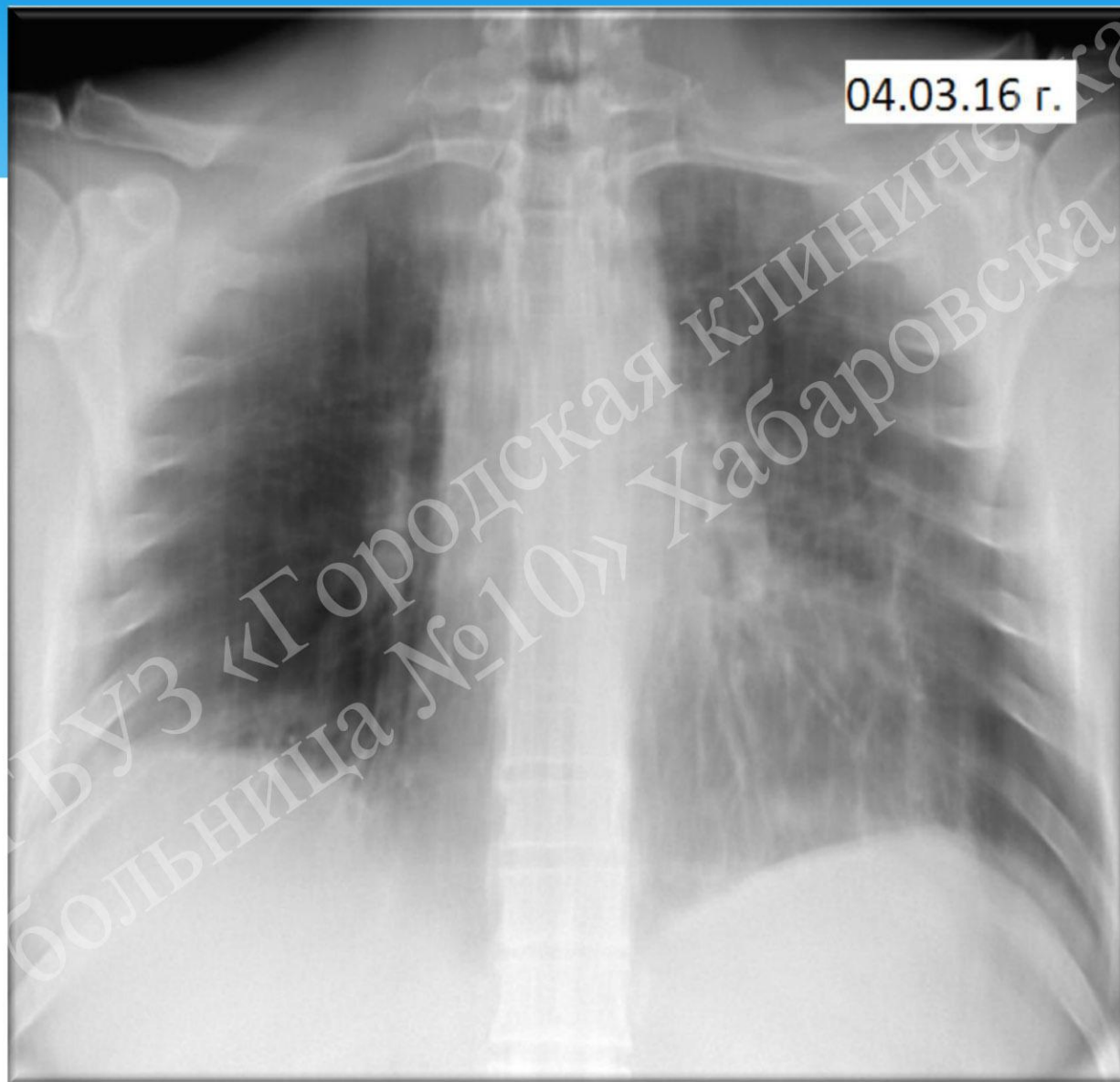
Подборка Rg снимков.

❖ Больной Ф., 1967 г. р.

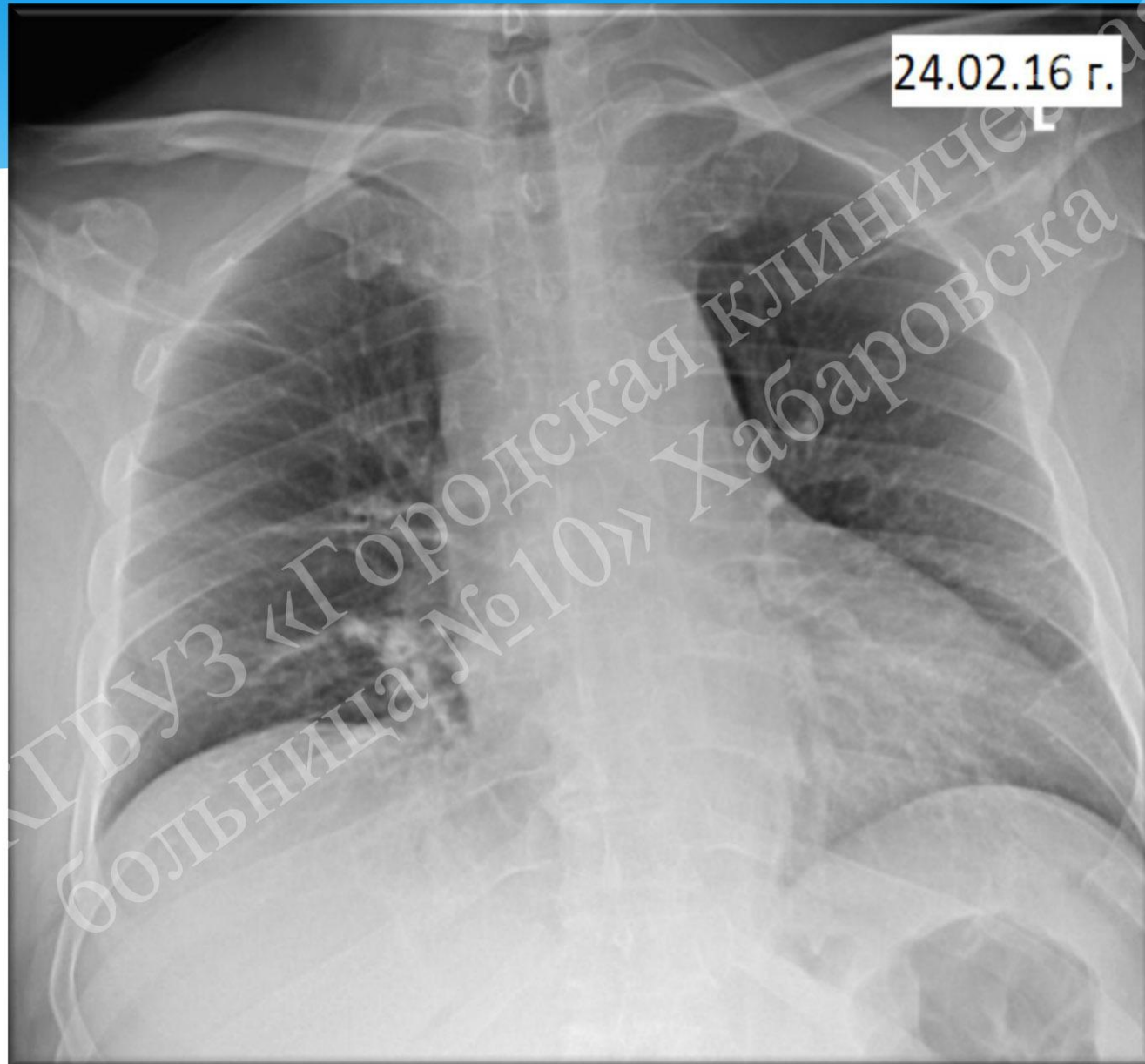
24.02.16 г.



❖ Больной Ф., 1967 г. р.



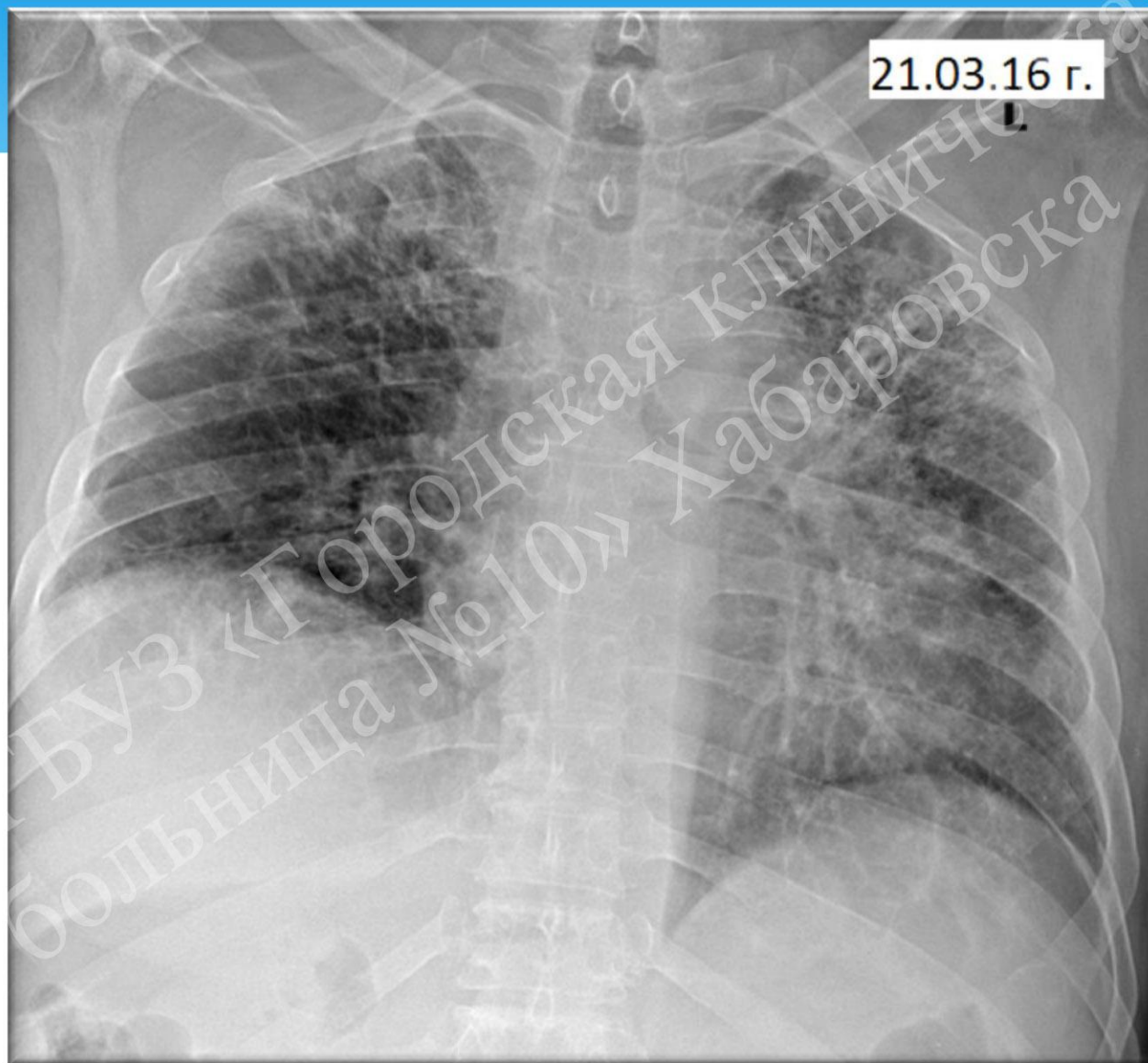
❖ Больной Б., 1952 г. р.



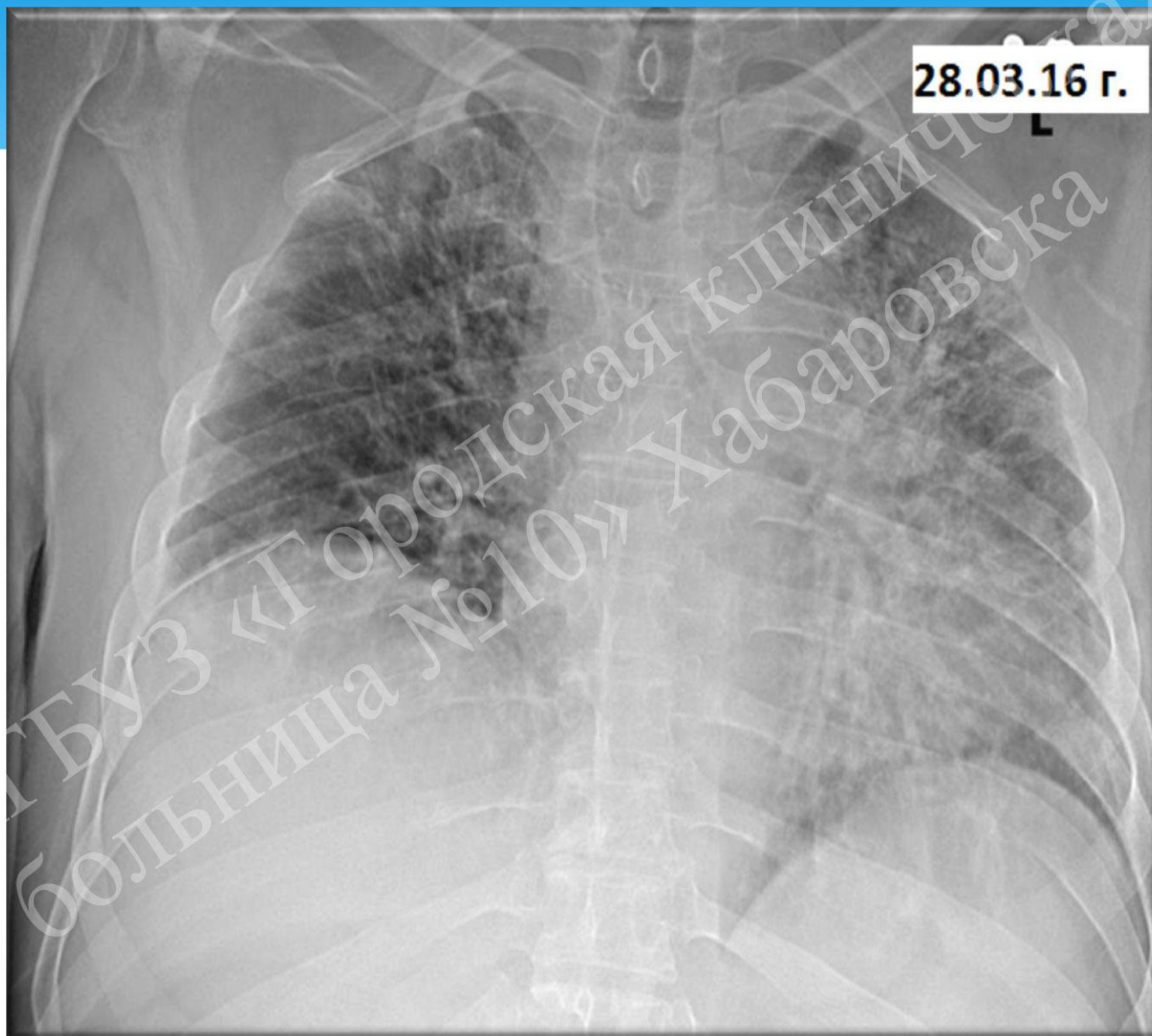
❖ Больной Б., 1952 г. р.



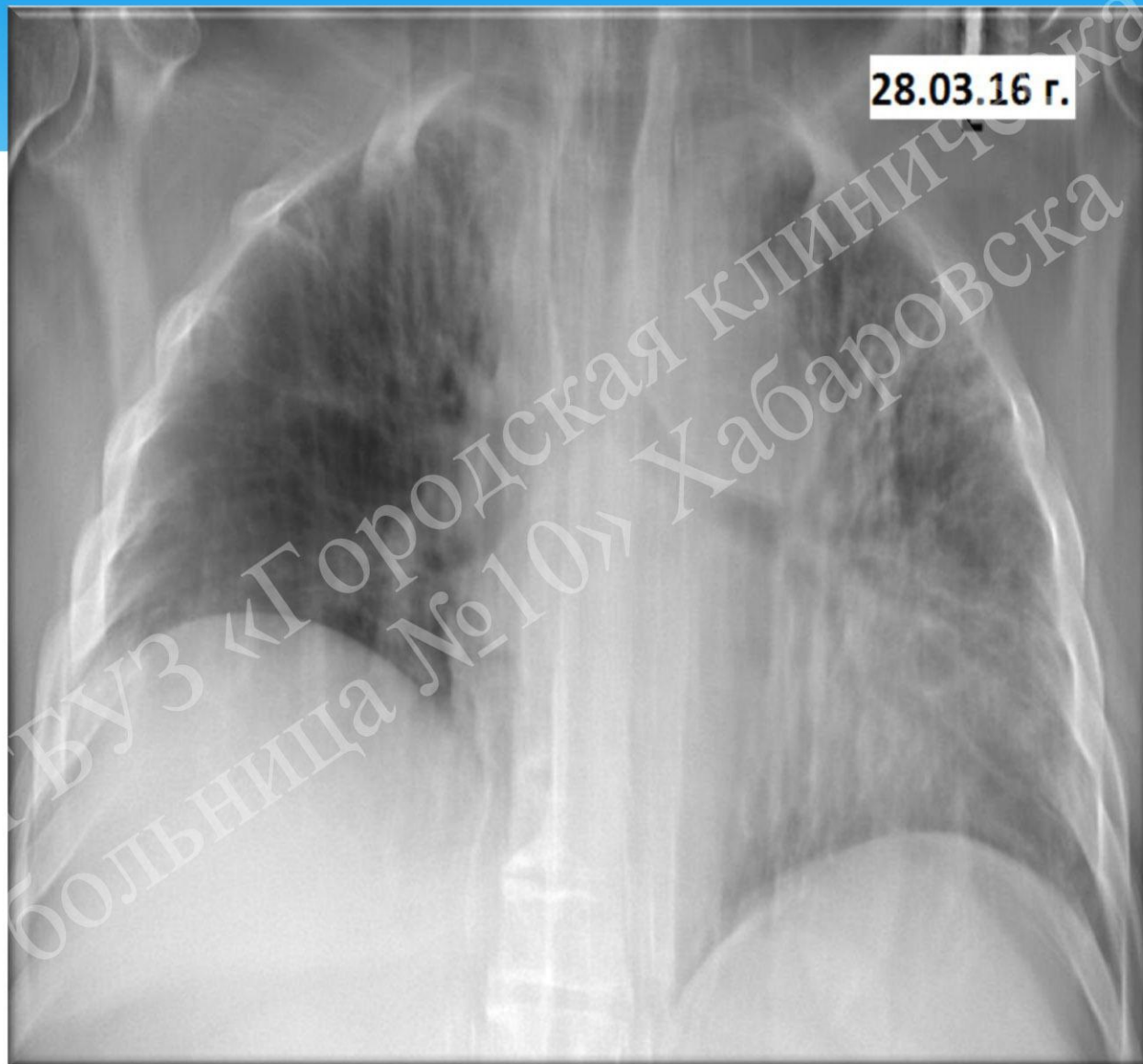
❖ Больной Б., 1952 г. р.



❖ Больной Б., 1952 г. р.



❖ Больной Б., 1952 г. р.



❖ Больной Х., 1962 г. р.

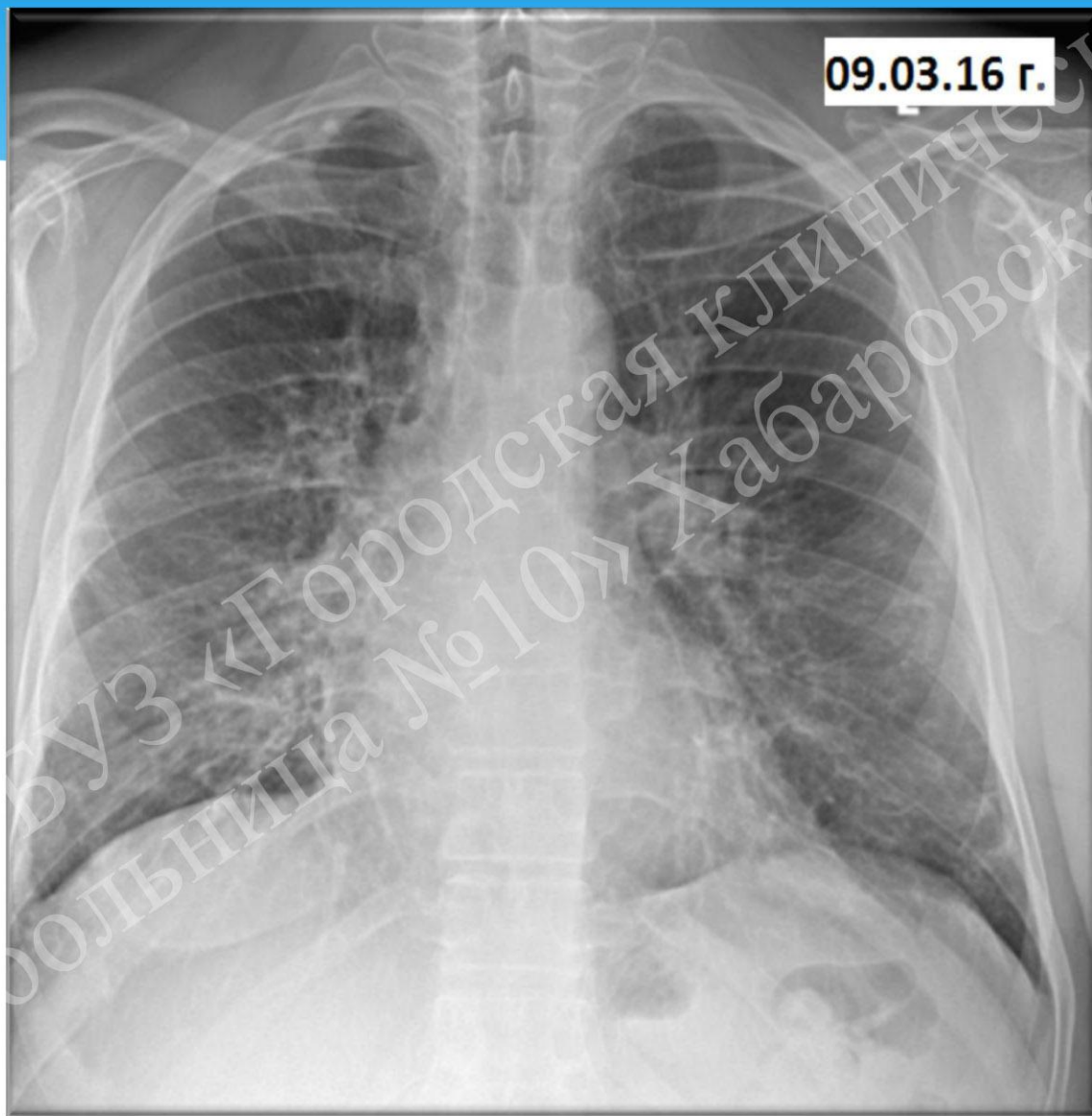


❖ Больной X., 1962 г. р.

16.02.16 г.

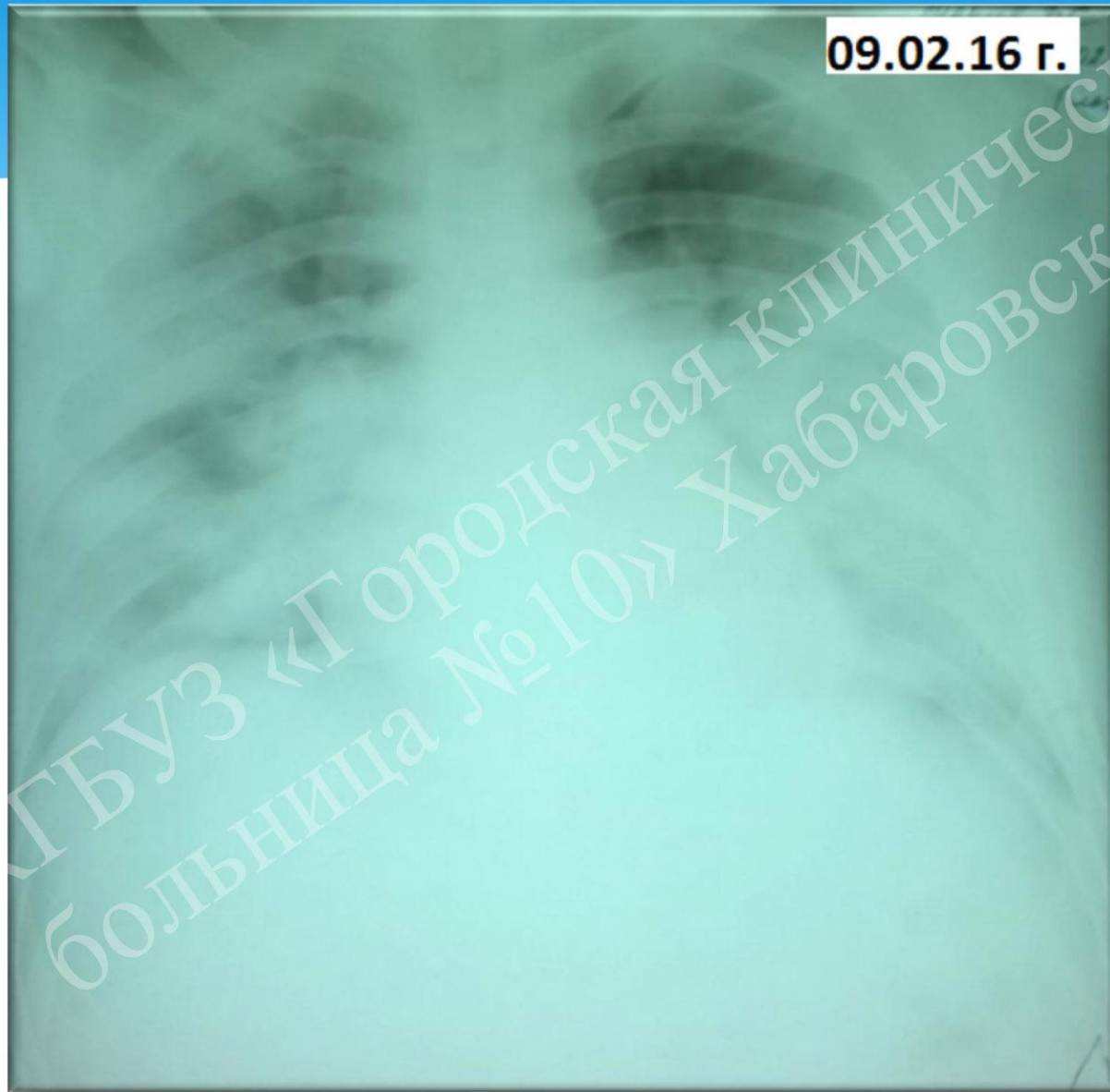


❖ Больной Х., 1962 г. р.



❖ Больной А., 33 года

09.02.16 г.

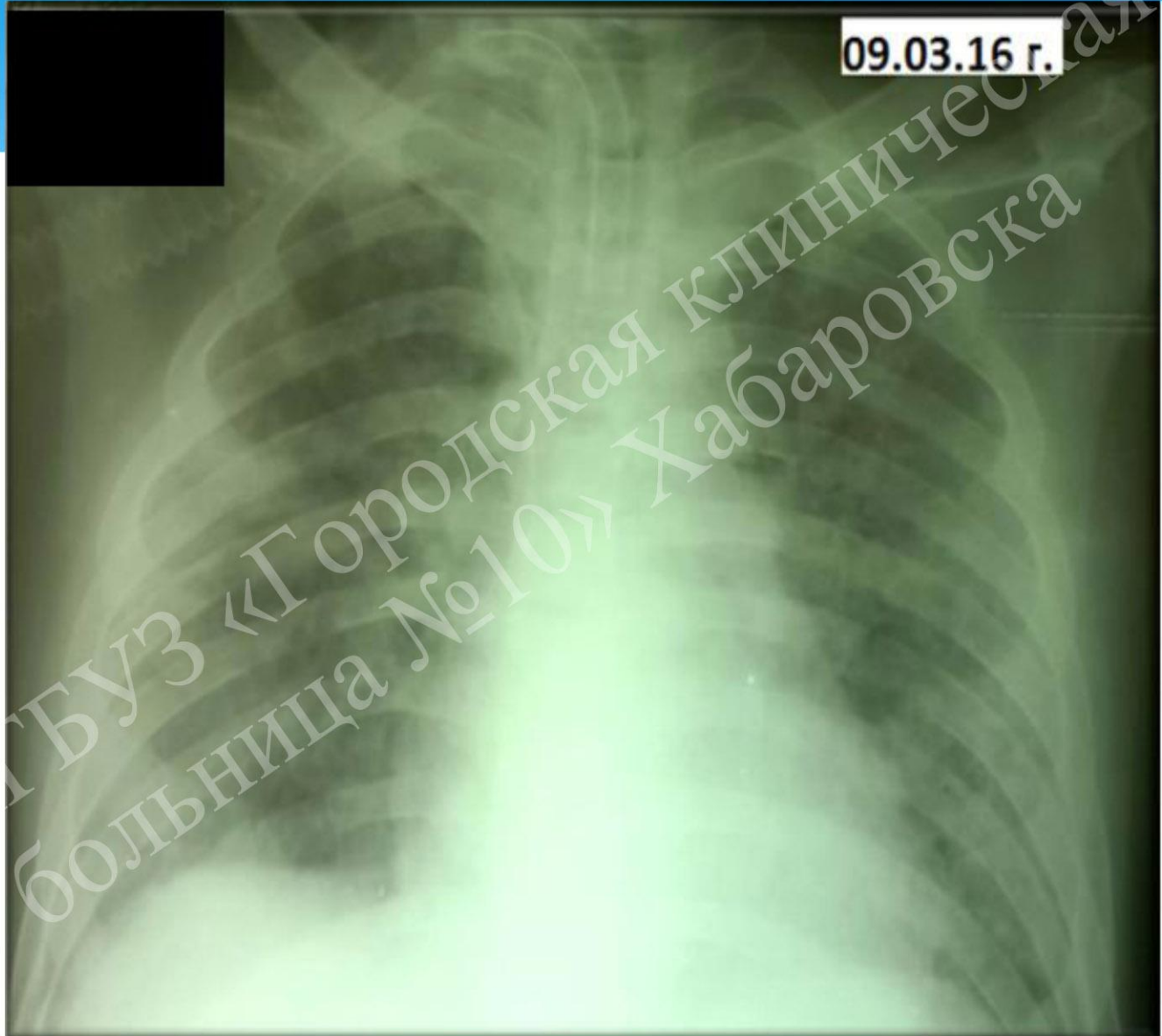


❖ Больной А., 33 года



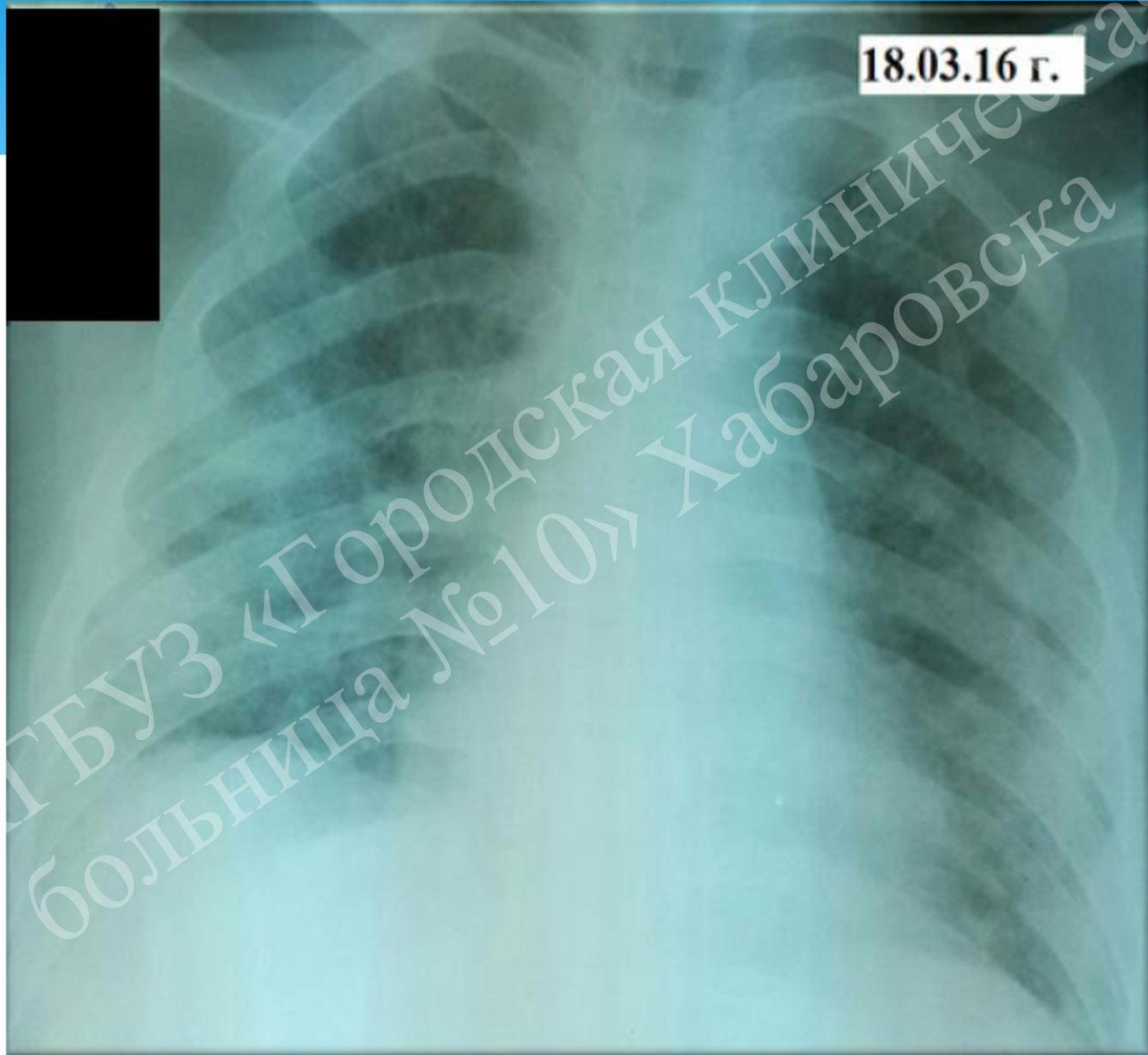
❖ Больной А., 33 года

09.03.16 г.

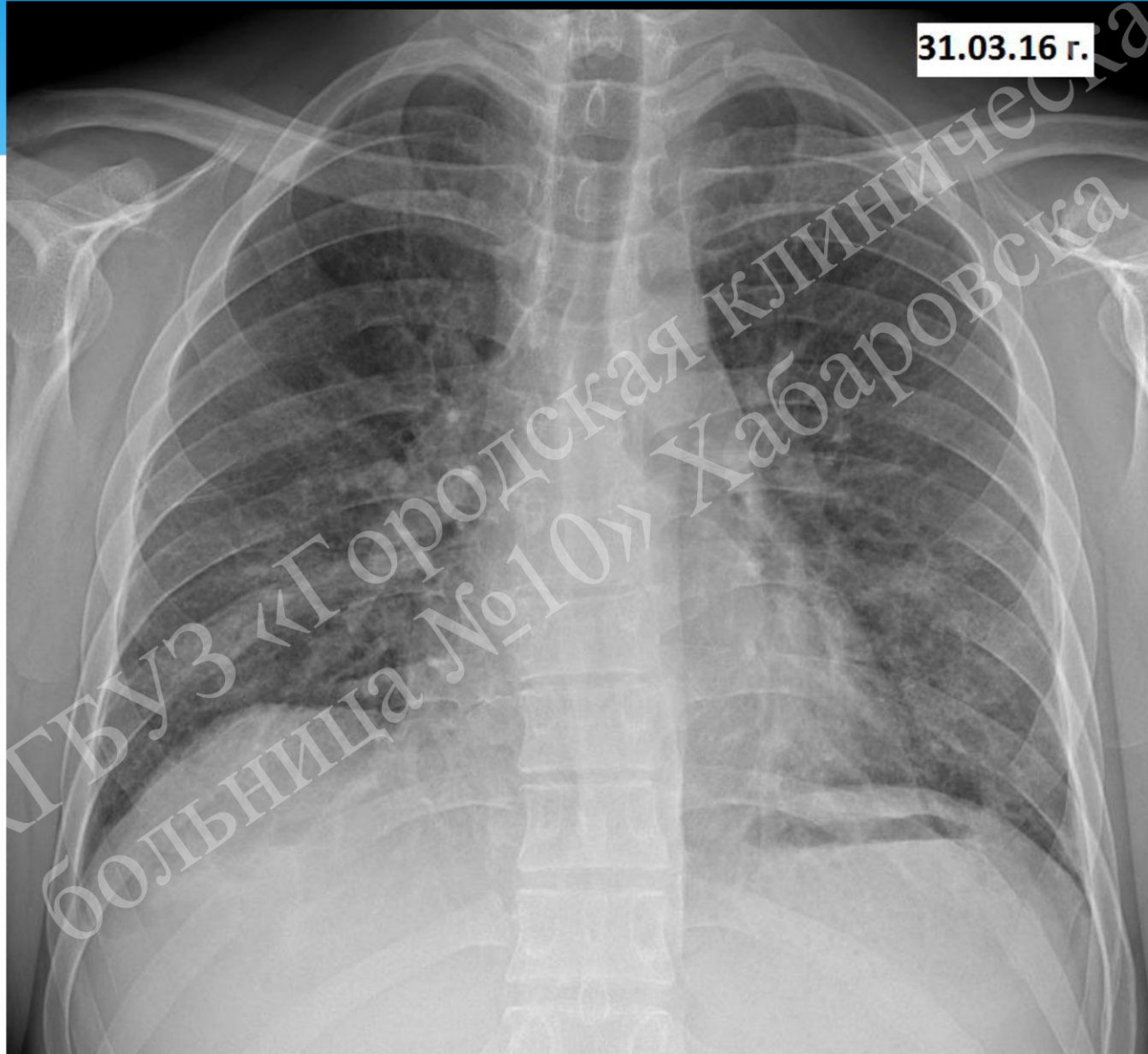


❖ Больной А., 33 года

18.03.16 г.



❖ Больной А., 33 года



❖ **Спасибо за внимание!**