

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Прусакова К.В.^{1,2}, Ильина Н.А.²

1 – ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России. г. Санкт-Петербург, Россия.

2 – СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий». г. Санкт-Петербург, Россия.

Цель исследования. Провести анализ КТ-паттернов поражения легких с целью улучшения диагностики интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) новорожденных и детей раннего возраста.

Материалы и методы. Когортное амбиспективное моноцентровое исследование за период 2021-2024 годов. Выполнен анализ данных историй болезни и данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) 138 новорожденных и детей раннего возраста с наличием «детского ИЗЛ-синдрома», выделены КТ-паттерны поражения легких при ИЗЛ в изучаемой группе с последующим сопоставлением данных с результатами гистологического, генетического анализа и данными, полученными при дальнейшем катамнестическом наблюдении.

С целью снижения лучевой нагрузки и достижения высокой диагностической значимости разработан наиболее оптимальный протокол сканирования при МСКТ органов грудной полости при подозрении на ИЗЛ у детей раннего возраста и новорожденных с первых суток жизни.

Результаты. МСКТ органов грудной полости проведена 138 новорожденным и детям до 3 лет с признаками «детского ИЗЛ-синдрома». По результатам КТ-паттернов поражения легких выделены: 1) пациенты с интерстициальными изменениями в легких, характерными для определенного ИЗЛ – 57 (41,3%); 2) пациенты с изменениями в легких воспалительной этиологии – 39 (28,3%); 3) пациенты с интерстициальными изменениями в легких, но не характерными для определенного ИЗЛ – 42 (30,4%): врожденная пневмония, в том числе вирусной этиологии 21 (15,2%), тяжелое течение БЛД 7 (5,1%), недифференцированный генетический синдром 2 (1,4%), дефицит белков сурфактанта 1 (0,72%), врожденная альвеолярная дисплазия 1 (0,72%), альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен 1 (0,72%), синдром Хейнера 1 (0,72%), идиопатический гемосидероз 1 (0,72%), недифференцированное ИЗЛ 7 (5,1%). В 16 случаях (11,6%) наступил летальный исход, проведено гистологическое исследование легких, 34 пациентам (24,6%) проведено генетическое исследование, в 48 (34,7%) случаях – последующее катамнестическое наблюдение.

Обсуждение. В настоящее время проблема диагностики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, особенно у недоношенных новорожденных в период постнатальной адаптации, является наименее изученной областью лучевой диагностики и может представлять важное направление дальнейших исследований.

Визуализация играет важную роль в оценке интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждая и характеризуя диффузные изменения в легких, создавая дифференциальные диагнозы и предоставляя локализацию для биопсии легких для патологической диагностики. МСКТ стала стандартным методом визуализации для оценки поражения легких у новорожденных и детей раннего возраста с подозрением на ИЗЛ, поскольку она может подтвердить его наличие, лучше охарактеризовать степень и распространение поражения легких, а также визуализировать специфические особенности, уникальные для некоторых заболеваний.

Заключение. Используя пошаговую оценку полученных результатов методом компьютерной томографии с выделением КТ-паттернов и в сопоставлении с клинико-лабораторными данными пациента можно выделить группы ИЗЛ со специфичными проявлениями, провести дифференциальную диагностику бронхолегочной дисплазии, поражения легких воспалительной этиологии, а также выделить отдельную группу пациентов с недифференцированным ИЗЛ, требующую дополнительных методов диагностики и наблюдения для верификации редких ИЗЛ.

Ключевые слова: цистальные заболевания легких младенцев, диффузные заболевания легких, недифференцированное ИЗЛ, бронхолегочная дисплазия, врожденная альвеолярная дисплазия, компьютерная томография.

Контактный автор: Прусакова К. В. e-mail: ksenya.rush@mail.ru

Для цитирования: Прусакова К.В., Ильина Н.А. Компьютерная томография в диагностике интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста. REJR 2026; 16(2):55-68. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-55-68.

Статья получена: 21.05.26

Статья принята: 01.08.26

COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN

Prusakova K.V.^{1,2}, Ilyina N.A.¹

1 - I. I. Mechnikov North-Western State Medical University. Saint Petersburg, Russia.

2 - Saint-Petersburg children's municipal multi-specialty clinical center of high medical technology. Saint Petersburg, Russia.

Purpose. To analyze CT patterns of lung lesions in order to improve the diagnosis of interstitial lung diseases in newborns and young children.

Material and methods. A cohort prospective single-center study for the period 2021-2024. The analysis of case histories and chest computed tomography (CT) data from 138 newborns and young children with "childhood interstitial lung disease (chILD) syndrome" was performed, CT patterns of lung damage in the ILD in the studied group were identified, followed by a comparison of the data with the results of histological, genetic analysis and data obtained during further catamnestic observation. In order to reduce radiation exposure and achieve high diagnostic significance, the most optimal scanning protocol has been developed for computed tomography of the thoracic cavity in suspected interstitial lung disease in infants and newborns from the first day of life.

Results. Chest CT was performed in 138 newborns and children under the age of 3 years with signs of "childhood interstitial lung disease (chILD) syndrome". According to the results of CT patterns of lung damage: 1) patients with interstitial lung changes characteristic of a certain type - 57 (41.3%); 2) patients with lung changes of inflammatory etiology - 39 (28.3%); 3) patients with interstitial lung changes, but not characteristic of a certain type - 42 (30.4%): congenital pneumonia, including viral etiology 21 (15.2%), severe bronchopulmonary dysplasia 7 (5.1%), undifferentiated genetic syndrome 2 (1.4%), surfactant protein deficiency 1 (0.72%), congenital alveolar dysplasia 1 (0.72%), alveolar capillary dysplasia with abnormal pulmonary veins 1 (0.72%), Heiner's syndrome 1 (0.72%), idiopathic hemosiderosis 1 (0.72%), undifferentiated heart disease 7 (5.1%). In 16 cases (11.6%), death occurred, a histological examination of the lungs was performed, a genetic examination was performed in 34 patients (24.6%), and follow-up follow-up was performed in 48 (34.7%) cases.

Discussion. Currently, the problem of diagnosing interstitial lung diseases in newborns and young children, especially in premature newborns during postnatal adaptation, is the least developed area of radiation diagnostics and may represent an important area for further research. Imaging plays an important role in the assessment of interstitial lung diseases in newborns and young children, confirming and characterizing diffuse changes in the lungs, creating differential diagnoses and providing localization for lung biopsy for pathological diagnosis. Computed tomography has become the standard imaging method for assessing lung damage in newborns and young children with suspected ILD, as it can confirm its presence, better characterize the extent and spread of lung damage, and visualize specific features unique to some diseases.

Conclusion. Using a step-by-step assessment of the results obtained by computed tomography with CT patterns and in comparison with the clinical and laboratory data of the patient, it is possible to identify groups of ILD with specific manifestations, conduct differential diagnosis of bronchopulmonary dysplasia, lung lesions of inflammatory etiology, and also identify a separate group of patients with undifferentiated ILD, requiring additional diagnostic and monitoring methods to verify rare ILD.

Keywords: infant interstitial lung disease, diffuse lung disease, surfactant system protein deficiency, congenital alveolar dysplasia, computed tomography.

Corresponding author: Prusakova K.V., e-mail: ksenya.rush@mail.ru

For citation: Prusakova K.V., Ilyina N.A. Computed tomography in the diagnosis of interstitial lung diseases in infants and young children. REJR 2026; 16(2):55-68. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-55-68.

Received: 21.05.26

Accepted: 01.08.26

Спектр интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) у детей существенно отличается по сравнению со взрослыми, при этом некоторые состояния являются уникальными для детской популяции. Несмотря на то что эти заболевания называются «интерстициальными заболеваниями легких», большинство из них не демонстрируют поражения исключительно интерстиция; изменения также затрагивают альвеолярное пространство, например, при легочном альвеолярном протеинозе, или плевру и субплевральную паренхиму легких, как при плевропаренхиматозном фиброэластозе, а также эндотелий сосудов и перибронхиальные ткани, поэтому все в большем количестве публикаций последнего времени используется термин «диффузного заболевания легких» [1, 2, 3]. Повышение клинической осведомленности об ИЗЛ, вероятно, способствовало росту числа сообщений об этих заболеваниях. Недавние эпидемиологические исследования во Франции и Испании оценили заболеваемость ИЗЛ в 4,4–8,2 случая на миллион в год, а распространенность – в 44–46,4 случая на миллион соответственно, что значительно выше, чем в предыдущих отчетах [1, 3]. На сегодняшний день описано более 10 крупных национальных и международных когорт, предоставляющих ценную информацию о спектре и характеристиках детских ИЗЛ [4, 5, 6].

Диагностический подход к детским ИЗЛ включает в себя сочетание анамнеза, семейного скрининга, клинического обследования, оценки гипоксемии и визуализации органов грудной клетки, которые составляют краеугольный камень диагностики. Дополнительные диагностические инструменты включают тесты функции легких, специфические лабораторные исследования, бронхоскопию, эхокардиографию, генетическое тестирование и, при необходимости, в качестве заключительного этапа, биопсию легкого [3]. Визуализация играет важную роль в оценке интерстициальных заболеваний лег-

ких у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждая и характеризуя диффузные изменения в легких, создавая дифференциальные диагнозы и предоставляя локализацию для биопсии легких для патологической диагностики. Достижения в области технологий МСКТ и методов анализа полученных данных продолжают улучшать качество сканирования, а также расширять использование МСКТ грудной клетки в качестве исследовательского инструмента.

Генетический анализ в некоторых случаях может дать точный диагноз и предоставить информацию как о прогнозе, так и о лечении, а также о риске семейного рецидива. Примечательно, что раннее выявление генетической причины может исключить необходимость биопсии легких. Со временем стоимость генетического тестирования значительно снизилась, а его диагностическая ценность возросла (до 41,8% во французской когорте) [7, 8]. Тем, у кого диагноз остаётся неопределённым, рекомендуется сохранить ДНК для будущего анализа. Регистры и биобанки играют важную роль в поддержке этих усилий. Имеются сообщения о детях, диагнозы которых были пересмотрены и исправлены спустя годы после первоначальной оценки с помощью генетического тестирования [9].

Цель исследования.

Целью работы является улучшение диагностики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, в том числе группы редких интерстициальных заболеваний легких младенцев, методом мультиспиральной компьютерной томографии, влияющее на определение тактики лечения, оценки их осложнений и исходов.

Материалы и методы.

Были проанализированы данные лучевых методов исследований пациентов с наличием «детского ИЗЛ-синдрома», проходивших лечение на базе СПбГБУЗ «Детского городского многопрофильного клинического

специализированного центра высоких медицинских технологий» за период 2021-2024 годов. Объем исследования составил 138 пациентов, у которых с помощью МСКТ были выявлены различные признаки интерстициального поражения легких.

Возраст пациентов на момент рождения широко варьировал от 22 недель гестации до 41 недель (Me 35,0; $Q_1 - Q_3$: 29,0 – 38,0), так же как и вес при рождении от 430 грамм до 5560,0 грамм (Me 2530,0; $Q_1 - Q_3$: 1472,50 – 3270,0). Общие данные и клиническая характеристика пациентов представлены в таблице №1.

В исследовании участвовали 72 пациента женского пола и 66 пациентов мужского пола. 71 пациент (51,4 %) из 138 были недоношенными, различной степени недоношенности по неделе гестации и по массе: экстремально недоношенные – 25 (18,1%), глубоко недоношенные 17 (12,3%), крайне (экстремально) низкий вес имели 22 пациента (15,9%), очень низкий вес – 19 (13,8%) (таблица №2). В 16 случаях (11,6%) наступил летальный исход, 34 пациентам (24,6%) проведено генетическое исследование.

Кислородозависимость до 28 дней чаще встречалась у детей с нормальной массой (59,7%) и значительно реже у детей с крайне низкой массой (22,7%), что отражает различия в клиническом течении и потребности в кислородной терапии. Длительная кислоро-

дозависимость более 3 месяцев чаще наблюдалась в группах с крайне низкой (31,8%) и очень низкой массой (25,0%), что свидетельствует о более тяжелом течении и возможных осложнениях у данных категорий. Различия по длительности кислородозависимости достигают статистической значимости на уровне $p = 0,050$.

Всем пациентам была выполнена рентгенография органов грудной клетки. Также всем пациентам была выполнена МСКТ органов грудной полости и, части пациентов, выполнена МСКТ-АГ грудной полости. Структура лучевых методов исследования представлена в таблице №3.

В 115 случаях (83,4%) первичная МСКТ проведена до 1 мес. (42,8%) и до 6 мес. (40,6%) жизни. В 55 случаев (39,9%) исследование было дополнено внутривенным контрастированием, что обусловило более высокие значения полученной лучевой нагрузки. В качестве контрольных исследований чаще выполнялась рентгенография грудной клетки, в связи с доступностью данного метода, простотой выполнения, особенно в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации, в 43,5 % случаев в качестве контрольного исследования использовался метод компьютерной томографии.

МСКТ органов грудной клетки проводилась в фазе физиологического или медикаментозного сна на мультиспиральных то-

Таблица №1. Общие данные и клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование.

		Абс.	%
Пол	Женский	72	52,2
	Мужской	66	47,8
Доношенность по неделе гестации (ВОЗ)	Доношенные	67	48,6
	Экстремально недоношенные	25	18,1
	Глубоко недоношенные	17	12,3
	Умеренно недоношенные	29	21,0
	более 3 мес	22	15,9
Введение курсурфа	Да	71	51,4
	Нет	67	48,6
Летальный исход	Нет	122	88,4
	Да	16	11,6
Гистологическое исследование	Нет	122	88,4
	Да	16	11,6
Генетическое исследование	Нет	104	75,4
	Да	34	24,6

Таблица №2. Описательная статистика категориальных переменных в зависимости от недоношенности по массе.					
Показатели	Категории	Степень недоношенности по массе			
		Норма	Крайне низкий вес	Очень низкий вес	Низкий вес
Доношенность по неделе гестации (ВОЗ), абс. (%)	Доношенные	63 (94,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (12,1%)
	Экстремально недоношенные	0 (0,0%)	19 (86,4%)	5 (31,2%)	1 (3,0%)
	Глубоко недоношенные	0 (0,0%)	3 (13,6%)	5 (31,2%)	9 (27,3%)
	Умеренно недоношенные	4 (6,0%)	0 (0,0%)	6 (37,5%)	19 (57,6%)
Длительность кислородозависимости, абс. (%)	Кислородозависимость до 28 дней	40 (59,7%)	5 (22,7%)	8 (50,0%)	18 (54,5%)
	Кислородозависимость от 28 дней до 3 мес	19 (28,4%)	10 (45,5%)	4 (25,0%)	12 (36,4%)
	Кислородозависимость более 3 мес	8 (11,9%)	7 (31,8%)	4 (25,0%)	3 (9,1%)
Таблица №3. Структура лучевых методов исследования.					
	Категории	Абс.	%		
МСКТ		138	100,0		
МСКТ-АГ		55	39,9		
Возраст на момент МСКТ	до 1 мес	59	42,8		
	до 6 мес	56	40,6		
	до 12 мес	11	8,0		
	до 24 мес	12	8,6		
Контрольные исследования: рентген	нет	4	2,9		
	да	134	97,1		
Контрольные исследования: МСКТ	нет	78	56,5		
	да	60	43,5		
Полученная доза при первичном исследовании МСКТ (мЗв)	до 1 мЗв	24	17,4		
	от 1 мЗв до 2 мЗв	59	42,7		
	от 2 мЗв до 3 мЗв	55	39,9		

мографях «Somatom Definition AS» (64 среза) фирмы Siemens; компьютерный томограф «Aquilion – 32» (32-скановый) фирмы Toshiba.

При ретроспективном анализе проведенных исследований были выявлены следующие физико-технические параметры сканирования: напряжение 100-120 кВт, экспозиция (один срез) 80-126 мАс, скорость сканирования 10 мм/сек. В части исследований, для детального уточнения состояния средостения, внутригрудных лимфатических узлов, сердца и крупных сосудов применялась методика МСКТ с внутривенным контрастированием. У ряда больных проводилась повторная МСКТ в ходе динамического и катamnестического наблюдения.

В ходе исследования разработан наиболее оптимальный протокол сканирования при компьютерной томографии легких новорожденных и детей раннего возраста, с учетом антропометрических данных пациентов и сохранением высокой диагностической значимости и низкой дозовой нагрузкой. Для получения низкой дозы потенциал напряжения на рентгеновской трубке был установлен на 70 кВ (киловольт), уровень тока устанавливался индивидуально, в зависимости от антропометрических данных новорожденного, диапазон составлял 55-70 мА. Исследование проводится при времени вращения трубки 0,5 сек/оборот, питч-фактор 1,4, толщина томографического среза 0,8 мм. Использовалась модуляция тока трубки на основе затухания и выбор потенциала трубки с настройкой, оптимизированной для исследований без использования внутривенного контрастирования. Расчет эффективных доз в соответствии с методическими рекомендациями МУ 2.6.1.3584-19 «Изменения в МУ 2.6.1.2944-11 Контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении медицинских рентгенологических исследований» с использованием коэффициентов перехода, учитывающих возраст пациентов.

Таким образом, используя стандартный протокол сканирования легких эффективная доза облучения, полученная при компьютерной томографии легких, в среднем, составляет 1,2 мЗв. Эффективная доза облучения, полученная при сниженных параметрах протокола сканирования легких, в среднем, составила 0,3 мЗв. Полученные результаты имели достаточное качество для оценки поражения легочной паренхимы.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (разработчик - ООО "Статтех", Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распре-

делению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Апостериорные сравнения выполнялись с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

По данным МСКТ выделены основные паттерны поражения легких у пациентов с «детским ИЗА-синдромом», такие как изменения по типу «матового стекла», ретикулярные изменения, кисты, буллы, участки консолидации, паттерн мозаичной плотности; проведена оценка их возможных сочетаний и распространенность выявленных изменений, их трансформация в динамике. В таблице №4 представлена частота КТ-паттернов у пациентов с «детским ИЗА-синдромом».

При анализе клинкорентгенологической картины 138 младенцев и детей раннего возраста у всех пациентов имелись проявления детского ИЗА-синдрома. Все пациенты, в соответствии с выявленными изменениями по данным компьютерной томографии, были разделены на три группы:

I. интерстициальные изменения в легких, характерные для определенного ИЗА – 57 (41,3%);

II. пациенты, с изменениями в легких воспалительной этиологии – 39 (28,3%);

III. пациенты с интерстициальными изменениями в легких, но не характерных для определенного ИЗА (недифференцированное ИЗА) – 42 (30,4%).

В таблице №5 указана структура интерстициальных заболеваний легких у младенцев и детей раннего возраста.

При статистическом анализе полученных данных были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$; используемый

Таблица №4. Частота КТ-паттернов у пациентов с «детским ИЗЛ-синдромом».

КТ паттерн:	Категории	Абс.	%
«Матовое стекло»	нет	81	58,7
	да	57	41,3
Ретикулярные изменения: локально (субплеврально, в определенной доле и т.д.)	нет	96	69,6
	да	42	30,4
Ретикулярные изменения: диффузно (сетчатая трансформация)	нет	105	76,1
	да	33	23,9
Кисты/буллы	нет	102	73,9
	да	36	26,1
Консолидация в дорзальных отделах	нет	83	60,1
	да	55	39,9
Консолидация хаотично	нет	97	71,3
	да	39	28,7
Паттерн мозаичной плотности	нет	80	58,0
	да	58	42,0

Таблица №5. Структура интерстициальных заболеваний легких у младенцев и детей раннего возраста.

Группа	Нозологические формы	Число детей (n=138)	
		абс.	%
I. Интерстициальные изменения в легких, характерные для определенного ИЗЛ	Бронхолегочная дисплазия	44	31,9
	Синдром Дауна	7	5,1
	НЭГМ	5	3,6
	Легочный альвеолярный протеиноз	1	0,72
II. Изменения в легких воспалительной этиологии	ВАИ, аспирация мекония, внебольничная пневмония и т.д.	39	28,3
III. Интерстициальные изменения в легких не характерные для определенного ИЗЛ (не-дифференцированное ИЗЛ)	Воспалительные изменения, из них вирусной этиологии	21 9	15,2 6,5
	Тяжелое течение БЛД	7	5,1
	Недифференцированный генетический синдром	2	1,4
	Дефицит белков сурфактанта	1	0,72
	Врожденная альвеолярная дисплазия	1	0,72
	Альвеоларно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен	1	0,72
	Синдром Хейнера	1	0,72
	Идиопатический гемосидероз	1	0,72
	Недифференцированное ИЗЛ	7	5,1

метод: Хи-квадрат Пирсона) с преобладанием КТ-паттерна консолидации в дорзальных отделах легких у пациентов с БАД – у 30 пациентов (68,9%) из 44. КТ-паттерн мозаичной плотности преобладал в группе пациентов с БАД – 28 (62,2%) и при воспалительных изменениях – 18 (46,2%). У пациентов с воспалительными изменениями, кроме паттерна мозаичной плотности преобладал КТ-паттерн консолидации с хаотичным, полисегментарным распределением 21 (53,8%).

В первой группе пациентов с интерстициальными изменениями в легких, характерными для определенного ИЗЛ, по данным

ные изменения в легких экстремально недоношенных и глубоко недоношенных новорожденных объясняется альвеолярной симплификацией в связи с нарушением роста альвеол.

КТ-паттерн субплевральных булл выявлен в группе пациентов с трисомией в 21 паре хромосом (синдром Дауна) – 7 пациентов (5,1%); данную группу пациентов составили в основном младенцы 4-7 месяцев. Несмотря на то, что хромосомные аномалии относятся к группе пренатальной задержки роста альвеол, отмечено, что субплевральные кисты не визуализируются по данным МСКТ



Рис. 1 а (Fig. 1 a)

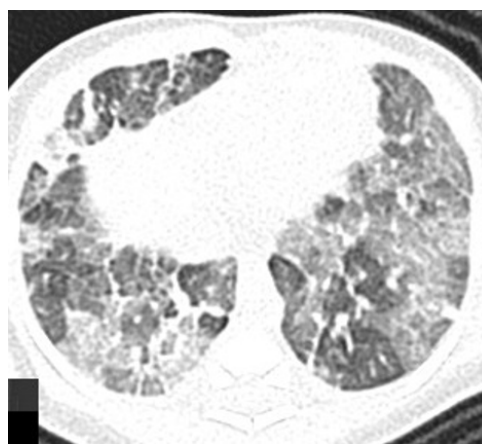


Рис. 1 б (Fig. 1 b)

Рис. 1. МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость (а, б).

Доношенная новорожденная, массой тела 2630 гр. при рождении. Выполнено МСКТ на 19 день жизни. Хаотично расположенные участки консолидации, окруженные изменениями по типу «матового стекла», ретикулярные изменения. В анамнезе: аспирация мекония.

Fig. 1. MSCT, chest, lung window, axial plane (a, b).

Full-term newborn, body weight 2630 g. at birth. Performed CT on the 19th day of life. Randomly located consolidation areas surrounded by "ground-glass" opacities, reticular changes. In the anamnesis: aspiration of meconium.

МСКТ в большем количестве случаев (45 пациентов, 32,6%) выявлены КТ-паттерны, характерные для бронхолегочной дисплазии. В нашем исследовании данную группу пациентов составляли новорожденные с тяжелым или нетипичным клинико-лабораторным течением бронхолегочной дисплазии, большая часть новорожденных были экстремально недоношенными (31%) и глубоко недоношенными (22%), в связи с чем были выставлены показания для проведения компьютерной томографии для уточнения степени выраженности поражения легких и уточнения диагноза. Гистологическое исследование выявило очаговый интерстициальный фиброз и компенсаторную эмфизему в менее поврежденных ацинусах. Диффузные ретикуляр-

легких у пациентов с рождения, что коррелирует с мировыми опубликованными данными. В рамках данного исследования, возраст пациентов с трисомией в 21 паре хромосом (синдром Дауна) на момент проведения МСКТ составил 4-7 месяцев.

Для II группы пациентов выявлено статистически значимое преобладание КТ-паттерна консолидации с хаотичным распределением – 21 (54%), $p < 0,02$; а также «матовое стекло» – 25 (64,1%), $p < 0,001$; субплевральные ретикулярные изменения – 12 (30,8%), $p < 0,05$ (рис. 1). КТ-паттерн «матового стекла» преобладал у пациентов с подтвержденным вирусным поражением легких 11 (28,2%).

Особый интерес представляет III группа пациентов с интерстициальными изменени-

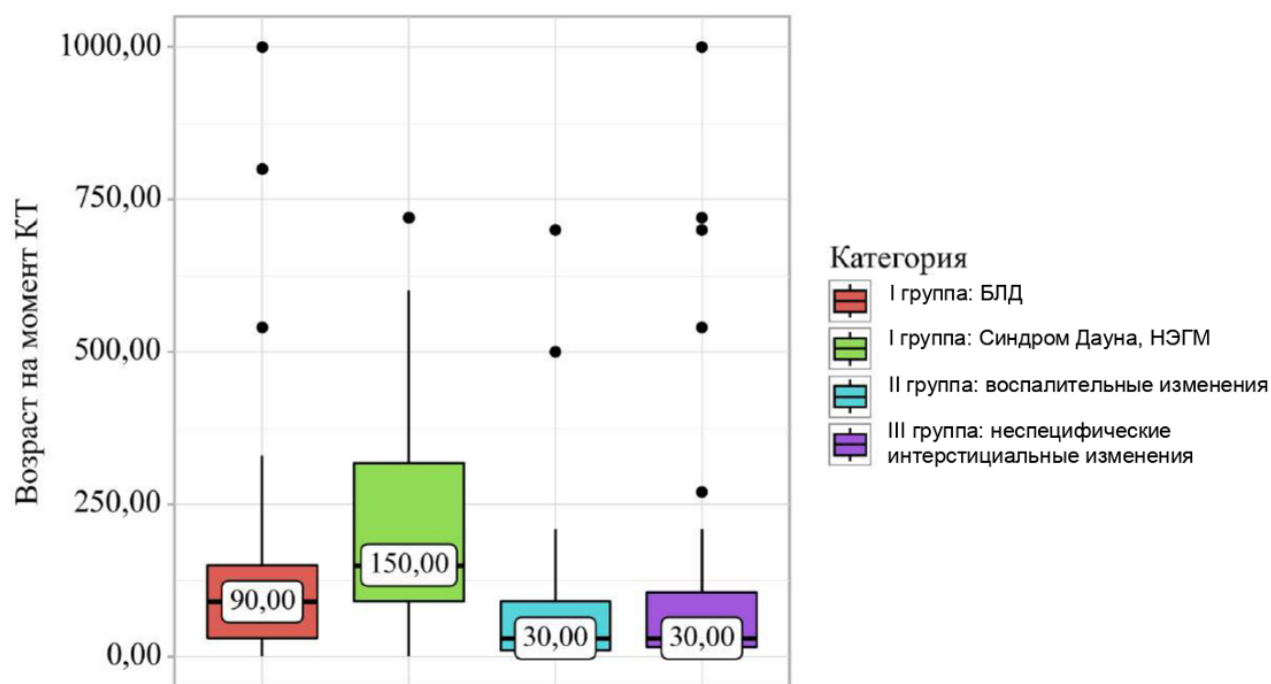


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Диаграмма.

Анализ возраста пациентов на момент проведения МСКТ в зависимости от категории.

Fig. 2. Diagram.

Analysis of the patients' age at the time of CT, depending on the category.

ями в легких не характерных для определенного ИЗЛ, среди которых 29 (69,1%) были доношенными или умеренно недоношенными новорожденными (32-37 недель гестации), $p = 0,004$; с нормальным или низким весом (1500 гр – 2500 гр по ВОЗ) – 33 (78,6%). У пациентов из III группы выявлены следующие КТ-паттерны: матовое стекло – 22 (52,3%), $p < 0,001$; диффузные ретикулярные изменения с сетчатой трансформацией – 24 (57,14%), $p < 0,001$; КТ-паттерн кист и булл 16 (38%). Средний возраст на момент МСКТ в данной группе составил 30 дней (Me 30; $Q_1 - Q_3$: 10 – 90), $p < 0,001$ (используемый метод: Критерий Краскела-Уоллиса), что обусловлено тяжестью состояния пациентов и тяжелой дыхательной недостаточностью (рис. 2). При анализе сроков проведения первичной МСКТ отмечено, что в наиболее ранние сроки, с первых суток жизни и, в среднем на 30 сутки жизни, компьютерная томография легких проводилась новорожденным из групп с воспалительными изменениями в легких и неспецифическими интерстициальными изменениями.

III группа пациентов выделена как неспецифическая, требующая дополнительного диагностического поиска так как список окончательных диагнозов весьма разнообразен (представлен в таблице №5), однако это имеет большое значение для выявления группы редких ИЗЛ. В 21 (15,2%) случае выявлены интерстициальные изменения воспалительной этиологии, особую сложность среди которых составили пациенты с течением вирусной инфекции – 9 (6,5%), основным КТ-паттерном поражения легких в данном случае были диффузные двухсторонние изменения по типу «матового стекла», что требовало дифференциального диагноза с дефицитом белков сурфактанта, однако, в ходе динамического наблюдения, по данным контрольных МСКТ отмечена положительная динамика (рис. 3).

Другой, преобладающий КТ-паттерн в III группе пациентов – диффузные ретикулярные изменения с сетчатой трансформацией – 24 (57,14%), $p < 0,001$; приходился, в основном на недоношенных новорожденных с очень низким 4 (9,5%) и экстремально низ-



Рис. 3 а (Fig. 3 a)



Рис. 3 б (Fig. 3 b)

Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость.

Доношенная новорожденная девочка, весом 3780 гр. при рождении.

а – КТ выполнена на 10 день жизни. Выявлено диффузное снижение пневматизации по типу «матового стекла» полисегментарно, с двух сторон, диффузные ретикулярные изменения в виде утолщения меж-дольковых перегородок.

б – положительная динамика в виде полного регресса ранее определяемых изменений.

Fig. 3. MSCT, chest, ling window, axial plane.

A full-term newborn girl, weighing 3780 g. at birth.

а – CT scan was performed on the 10th day of life. A diffuse opacities by the "ground-glass" was revealed pol-ysegmentarily, on both sides, diffuse reticular changes in the form of thickening of the interlobular partitions.

б – positive dynamics in the form of a complete regression of previously determined changes.

ким весом 5 (11,9%) (рис. 4); в ходе катам-нестического наблюдения и, в некоторых случаях по данным гистологического иссле-дования патоморфологического материала, данной категории пациентов установлен ди-агноз БАД тяжелой степени.

Благодаря выявленным изменениям легких по данным МСКТ и выделению паци-ентов в отдельную группу, требующую по-вышенного внимания и дополнительных ме-тодов исследования, в результате диагности-рованы такие редкие ИЗЛ как дефицит бел-ков сурфактанта – 1, врожденная альвео-лярная дисплазия – 1, альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным рас-положением легочных вен – 1, недифферен-цированный генетический синдром – 2, синдром Хейнера – 1, идиопатический гемо-сидероз – 1, которые в сумме составили 6,5% от общей выборки. В группе неспеци-фических ИЗЛ наибольшее количество ле-тальных исходов 12 (75%) случаев из 16; в 13 (38,2%) случаев выполнено генетическое исследование; остальным пациентам выпол-нены контрольные исследования в рамках динамического и катамнестического наблю-

дения.

Обсуждение.

В настоящее время проблема диагно-стики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, особенно у недоношенных новорожденных в период постнатальной адаптации является наименее разработанной областью лучевой диагностики и может представлять важное направление дальнейших исследований. Существует много проблем и неопределенно-стей для ранней и точной диагностики ин-терстициальных заболеваний легких у ново-рожденных и детей раннего возраста [10, 11]. Во-первых, интерстициальные заболева-ния легких встречается реже у новорожден-ных и детей раннего возраста, по сравнению со взрослыми [2, 12]. Во-вторых, клиниче-ские проявления интерстициальных заболе-ваний легких, особенно у новорожденных, часто являются едва заметными, весьма из-менчивыми и, как правило, неспецифичны-ми, такими как одышка, тахипноэ, хрипы и гипоксемия [4]. Наконец, в настоящее время нет патогномоничных клинических или лабо-раторных критериев для диагностики интер-

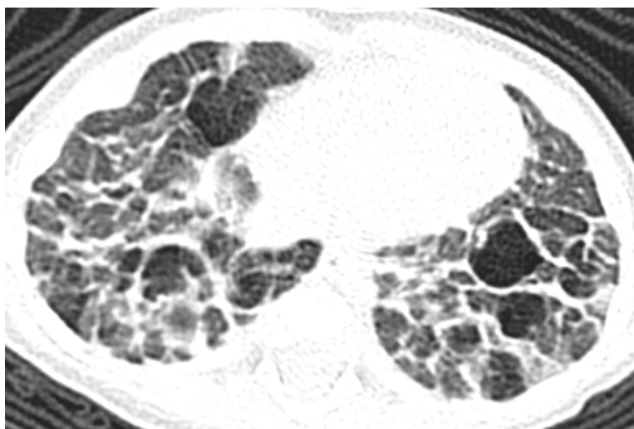


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

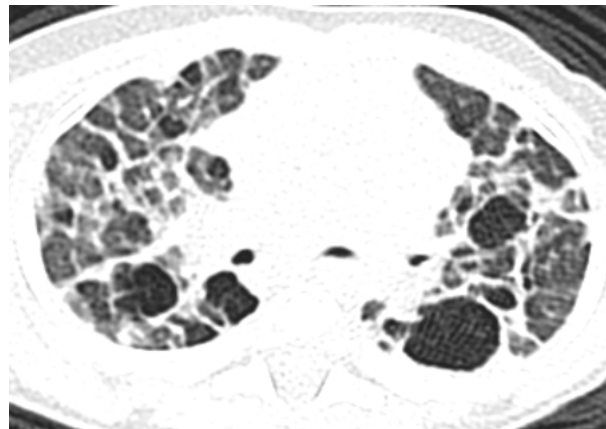


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

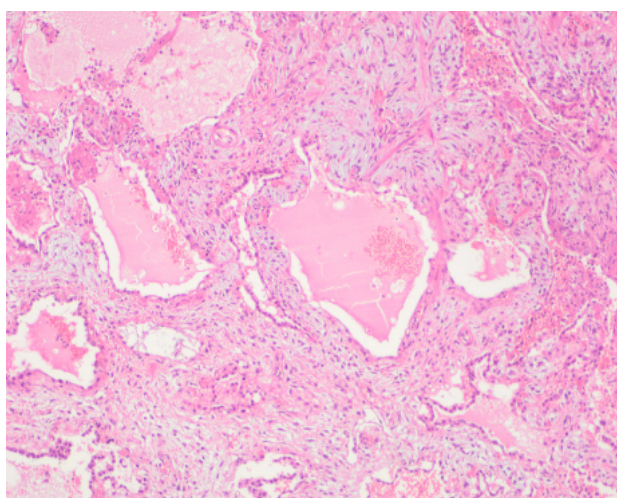


Рис. 4 в (Fig. 4 c)

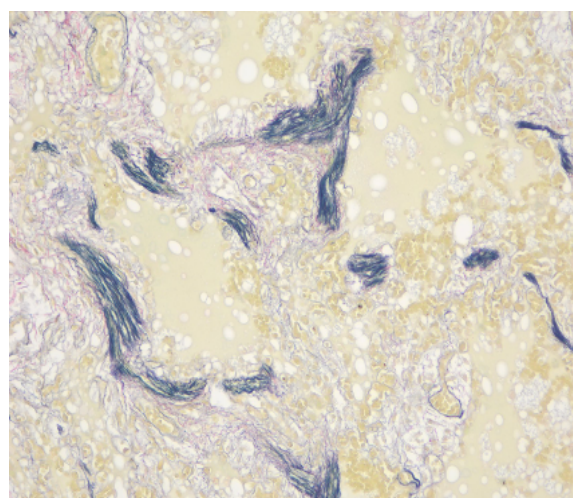


Рис. 4 г (Fig. 4 d)

Рис. 4. а, б – МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость, в – микропрепарат, окраска гематоксилин-эозин, г – микропрепарат, окраска по Ван Гизону.

Недоношенная девочка, родившаяся на 27/28 неделе гестации, весом 860 гр.

а, б – выявлены диффузные ретикулярные изменения с грубой сетчатой трансформацией и нарушением архитектоники паренхимы легких;

в – уменьшено количество альвеол, капилляров и альвеоло-капиллярных мембран; широкие межальвеолярные перегородки с пролиферацией фибробластов и изменения альвеолярного эпителия, как при ранних стадиях БЛД;

г – большое количество эластических волокон, что отражает выраженный интерстициальный фиброз.

Fig. 4. а, b – MSCT, chest organ, pulmonary window, axial plane, c – microsection, hematoxylin and eosin staining, d – microsection, van Gieson staining. Premature girl, born at 27/28 weeks of gestation, weighing 860 g.

a, b – diffuse reticular changes with a rough reticular transformation and a violation of the architectonics of the lung parenchyma were revealed;

c – the number of alveoli, capillaries, and alveolocapillary membranes is reduced; wide interalveolar septa with fibroblast proliferation and changes in the alveolar epithelium, as in the early stages of bronchopulmonary dysplasia;

d – a large number of elastic fibers, which reflects pronounced interstitial fibrosis.

стициальных заболеваний легких у детей [10].

За последнее десятилетие рабочие группы США и Европейского союза предложили несколько диагностических подходов [13]. Группа исследователей, под руководством Nadia Nathan и Mattias Griesse сообщают о том, что МСКТ является первоочередным исследованием, которое следует выполнить, если состояние пациента позволяет транспортировать его в отделение лучевой диагностики [12, 14]. В настоящее время также разрабатываются протоколы МРТ легких для оценки и мониторинга заболеваний легких у детей и новорожденных [6, 15].

Поскольку методика и интерпретация МСКТ имеют решающее значение, ее следует проводить в специализированных детских центрах с использованием протоколов для оптимизации качества изображения, сохраняя при этом индивидуальную лучевую нагрузку на минимальном уровне, особенно у новорожденных и детей раннего возраста [14, 16]. Широкая распространенность МСКТ для диагностики ИЗА у новорожденных и детей раннего возраста подчеркивает необходимость анализа данных о больших дозах у детей и продвижения усилий по оптимизации доз, что и было проанализировано в нашей работе и был разработан оптимизированный протокол сканирования легких. Использование стандартных параметров сканирования таких же, как у взрослых пациентов, ведет к необоснованному увеличению полученной лучевой нагрузки на маленьких пациентов. Также, проанализировав полученные данные, можно сделать вывод, что при использовании протокола сканирования с внутривенным контрастированием не было получено дополнительной информации, значимой для диагностики интерстициального поражения легких, что отражено и в ряде работ других авторов [14, 17].

Клинические проявления ИЗА, особенно у новорожденных, весьма вариабельны, часто являются едва заметными, и, как правило, неспецифичными. Визуализация играет важную роль в оценке ИЗА у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждает и характеризует диффузные изменения в легких, создает ряд нозологий для дифференциальной диагностики.

При некоторых заболеваниях, таких как бронхолегочная дисплазия, нейроэндокринная гиперплазия младенцев, ИЗА-ассоциированное с трисомией в 21 паре хромосом, легочный альвеолярный протеиноз, результаты визуализации в сочетании с соответствующим клиническим анамнезом

могут подтвердить диагноз. Патогномоничные результаты МСКТ, полученные в ходе нашего исследования, коррелирующие с мировыми опубликованными данными, могут устранить необходимость гистологического исследования [10, 11, 17, 18].

Актуальной проблемой является отбор пациентов для дальнейшего генетического исследования [7, 13]. Результаты генетического анализа крови и секвенирование по Сенгеру в некоторых случаях приходится ждать до 3 месяцев, к тому же доступность генетического анализа в нашей стране пока ограничена, существуют различные исследовательские программы, включающие таких пациентов для выполнения бесплатного анализа, поэтому существует острая необходимость проведения МСКТ легких для выделения группы пациентов, которым для дальнейшей диагностики требуется выполнение генетического теста. Peter Laenger и Nicolaus Schwerk также отмечают необходимость проведения МСКТ для идентификации интерстициального поражения легких и корреляцию полученных данных методом МСКТ с гистологическими изменениями [1].

Общая смертность при ИЗА у детей составляет около 15% [9, 13], однако, при отдельных нозологиях, таких как врожденная альвеолярная дисплазия (ВАД), альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен (АКД) и некоторых, генетически обусловленных дефицитах белков сурфактанта, смертность может достигать 100 % [3, 19]. Поэтому так важна диагностика этих состояний в кратчайшие сроки.

В представленной работе продемонстрирован подход к диагностике и интерпретации изменений в легких, полученных по данным МСКТ с выделением КТ-паттернов, специфических для определенных заболеваний и, самое важное, выделение отдельной группы пациентов, требующих дальнейшего диагностического поиска дополнительными (лабораторными, генетическими, гистологическими) методами.

Несмотря на современные возможности, около 6–12% ИЗА младенцев, по подсчетам разных авторов, остаются в категории ИЗА с неустановленной этиологией [3, 6, 17], в нашем исследовании данная категория пациентов составила 5,1%.

Заключение.

Несмотря на широкое разнообразие нозологий, включенных в классификацию интерстициальных заболеваний легких новорожденных и детей раннего возраста, используя пошаговую оценку полученных ре-

зультатов методом компьютерной томографии с выделением КТ-паттернов и в сопоставлении с клинико-лабораторными данными пациента можно выделить группы ИЗЛ со специфичными проявлениями, провести дифференциальную диагностику бронхолегочной дисплазии, поражения легких воспалительной этиологии, а также выделить отдельную группу пациентов с недифференцированным ИЗЛ, требующую дополнительных

методов диагностики и наблюдения для верификации редких ИЗЛ.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Laenger F.P., Schwerk N., Dingemann J., Welte T., Auber B., Verleden S., Ackermann M., Mentzer S.J., Griesse M., Jonigk D. Interstitial lung disease in infancy and early childhood: a clinicopathological primer *European Respiratory Review*. 2022; 31(163): 210251; DOI: 10.1183/16000617.0251-2021.
2. Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Карпенко М.А., Жесткова М.А., Макаренко Е.В., Алексеева О.В., Стрельникова В.А., Давыдов И.С. Интерстициальные заболевания развивающихся легких. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024; 12 (1): 37-46. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46.
3. Fenu G., Astori C., Lombardi E. Childhood interstitial lung disease: When to suspect and what to do. *Global Pediatrics*. 2024; 8: 100110, ISSN 2667-0097, DOI:10.1016/j.gped.2023.100110.
4. Laverty A., Jaffe A., Cunningham S. Establishment of a web-based registry for rare (orphan) pediatric lung diseases in the United Kingdom: the BPOLD registry. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43: 451-456. DOI:10.1002/ppul.20783.
5. Nathan N., Taam R., Epaud R., et al. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7: 40. DOI:10.1186/1750-1172-7-40.
6. Young L., Nevel R., Casey A., et al. A national registry for childhood interstitial and diffuse lung diseases in the United States. *Eur Respir J* 2018; 52: Suppl. 62, OA3786. DOI:10.1183/13993003.congress-2018.OA3786.
7. Turcu S., Ashton E., Jenkins L., Gupta A., Mok Q. Genetic testing in children with surfactant dysfunction. *Arch Dis Child*. 2013; 98:490-495. DOI:10.1136/archdischild-2012-303166.
8. Szafranski P., Coban-Akdemir Z., Rupps R., et al. Phenotypic expansion of TBX4 mutations to include acinar dysplasia of the lungs. *Am J Med Genet A*. 2016; 170: 2440-2444. DOI:10.1002/ajmg.a.37822.
9. Shelmerdine S., Semple T., Wallis C., et al. Filamin A (FLNA) mutation: a newcomer to the childhood interstitial lung disease (ChILD) classification. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52:1306-1315. DOI: 10.1002/ppul.23695.
10. Овсянников Д.Ю., Беляшова М.А., Бойцова Е.В., Ашурова И.К. и др. Нозологическая структура и особенности интерстициальных заболеваний легких у детей первых 2 лет жизни: результаты многоцентрового исследования. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018; 6 (2): 93-104.
11. Прусакова К.В., Ильина Н.А. Диффузное альвеолярное кровоизлияние в легких у младенца при синдроме Хейнера. *REJR*. 2023; 13(1):143-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
12. Nathan N., Griesse M., Michel K., Carlens J., Gilbert C., Emiralioğlu N., Torrent-Vernetta A., Marczak H., Willemse B., Delestrain C., Epaud R. Diagnostic workup of childhood interstitial lung disease. *European Respiratory Review*. 2023; 32(167): 220188; DOI: 10.1183/16000617.0188-2022.
13. Semple T., Ashworth M., Owens C. Interstitial lung disease in children made easier ... well, almost. *Radiographics* 2017; 37: 1679-1703. DOI:10.1148/rg.2017170006.
14. Brody A., Guillermin R. Ten rules for ordering chest CTs. *Pediatr Pulmonol* 2021; 56: 1868-1871. DOI:10.1002/ppul.25399.
15. Коростышевская А.М., Стрижаков Г.А., Халиков А.Д. Роль повторных МРТ плода в пренатальной диагностике. *REJR*. 2025; 15(3):142-154. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-142-154.
16. Mathews J., Forsythe A., Brady Z, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 2013; 346: f2360. DOI:10.1136/bmj.f2360.
17. Liang T., Vargas S.O., Lee E.Y. Childhood Interstitial (Diffuse) Lung Disease: Pattern Recognition Approach to Diagnosis in Infants. *American Journal of Roentgenology*. 2019; 212 (5). DOI:10.2214/AJR.18.2069.
18. Старевская С.В., Голобородько М.М. Редкое интерстициальное заболевание легких у детей первых 2 лет жизни – нейроэндокринная гиперплазия младенцев: клинические наблюдения. *Педиатрия*. 2015; 94 (1): 92-95.
19. Tsujioka, Y., Nishimura, G., Nishi, E. et al. Childhood interstitial lung diseases: current understanding of the classification and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2024; 42: 937-952. DOI:10.1007/s11604-024-01603-6..

References:

1. Laenger F.P., Schwerk N., Dingemann J., Welte T., Auber B., Verleden S., Ackermann M., Mentzer S.J., Griesse M., Jonigk D. Interstitial lung disease in infancy and early childhood: a clinicopathological primer *European Respiratory Review*

- view. 2022; 31(163): 210251; DOI: <https://doi.org/10.1183/16000617.0251-2021>
2. Ovsyannikov D.Yu., Boitsova E.V., Karpenko M.A., Zhestkova M.A., Makarenko E.V., Alexeeva O.V., Strelnikova V.A., Davydov I.S. Interstitial diseases of developing lungs. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2024; 12 (1): 37-46. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46> (in Russian).
3. Fenu G., Astori C., Lombardi E. Childhood interstitial lung disease: When to suspect and what to do. *Global Pediatrics*. 2024; 8: 100110, ISSN 2667-0097, DOI:10.1016/j.gpeds.2023.100110.
4. Laverty A., Jaffe A., Cunningham S. Establishment of a web-based registry for rare (orphan) pediatric lung diseases in the United Kingdom: the BPOLD registry. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43: 451-456. DOI:10.1002/ppul.20783.
5. Nathan N., Taam R., Epaud R., et al. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7: 40. DOI:10.1186/1750-1172-7-40.
6. Young L., Nevel R., Casey A., et al. A national registry for childhood interstitial and diffuse lung diseases in the United States. *Eur Respir J* 2018; 52: Suppl. 62, OA3786. DOI:10.1183/13993003.congress-2018.OA3786.
7. Turcu S., Ashton E., Jenkins L., Gupta A., Mok Q. Genetic testing in children with surfactant dysfunction. *Arch Dis Child*. 2013; 98:490-495. DOI:10.1136/archdischild-2012-303166.
8. Szafranski P., Coban-Akdemir Z., Rupps R., et al. Phenotypic expansion of TBX4 mutations to include acinar dysplasia of the lungs. *Am J Med Genet A*. 2016; 170: 2440-2444. DOI:10.1002/ajmg.a.37822.
9. Shelmerdine S., Semple T., Wallis C., et al. Filamin A (FLNA) mutation: a newcomer to the childhood interstitial lung disease (ChILD) classification. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52:1306-1315. DOI: 10.1002/ppul.23695.
10. Ovsyannikov D.Yu., Belyashova M.A., Boytsova E.V., Asherova I.K., Bronin G.O., Volkov S.N., Gitinov Sh.A., Daniel-Abu M., Degtyareva E.A., Zhakota D.A., Zaytseva S.V., Zakirov I.I., Zapevalova E.Yu., Zenina O.M., Koltunov I.E., Kondratchik K.L., Korsunsky A.A., Petrova S.I., Postnikova E.V., Razumovsky A.Yu., Starevskaya S.V., Turina I.E., Fedorov I.A. The nosological structure and features of interstitial lung diseases in children during the first 2 years of life: results of a multicenter study. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2018; 6 (2): 93-104 (in Russian)
11. Prusakova K.V., Ilyina N.A. Diffuse alveolar hemorrhage in the lungs in an infant with Heiner's syndrome. *REJR*. 2023; 13(1):143-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
12. Nathan N., Griesse M., Michel K., Carlens J., Gilbert C., Emiralioglu N., Torrent-Vernetta A., Marczak H., Willemse B., Delestrain C., Epaud R. Diagnostic workup of childhood interstitial lung disease. *European Respiratory Review*. 2023; 32 (167): 220188; DOI: <https://doi.org/10.1183/16000617.0188-2022>
13. Semple T., Ashworth M., Owens C. Interstitial lung disease in children made easier ... well, almost. *Radiographics*. 2017; 37: 1679-1703. doi:10.1148/rg.2017170006
14. Brody A., Guillerman R. Ten rules for ordering chest CTs. *Pediatr Pulmonol* 2021; 56: 1868-1871. doi:10.1002/ppul.25399
15. Korostyshevskaya A.M., Strizhakov G.A., Khalikov A.D. The role of repeated fetal MRI in prenatal diagnostics. *REJR*. 2025; 15(3):142-154. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-142-154 (in Russian).
16. Mathews J., Forsythe A., Brady Z, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 2013; 346: f2360. doi:10.1136/bmj.f2360
17. Liang T., Vargas S.O., Lee E.Y. Childhood Interstitial (Diffuse) Lung Disease: Pattern Recognition Approach to Diagnosis in Infants. *American Journal of Roentgenology* Volume 212, Issue 5 March 5, 2019 <https://doi.org/10.2214/AJR.18.2069>
18. Starevskaya S.V., Goloborodko M.M. A rare interstitial lung disease in children of the first 2 years of life is neuroendocrine hyperplasia of infants: clinical observations. *Pediatrics*. 2015; 94 (1): 92-95 (in Russian).
19. Tsujioka, Y., Nishimura, G., Nishi, E. et al. Childhood interstitial lung diseases: current understanding of the classification and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2024; 42: 937-952. DOI:10.1007/s11604-024-01603-6.