

## Tüdőelváltozások gyakorisága, formái és klinikai jelentősége systemás lupus erythematosusban

Gyarmati János dr., Leővey András dr.  
és Petrányi Gyula dr.

A systemás lupus erythematosus (SLE) az autoimmun kórképek között központi helyet foglal el. A betegség legfőbb jellemzője a rendkívüli változathoz tartozás. A végig monosystemás eseteket kivéve tulajdonképpen időben és szervi localisatio tekintetében szeszélyesen társult részbetegségek, szindrómák összessége. Szinte nincs is olyan szerv, amelynek megbetegedését a SLE egy-egy esetében ne észlelték volna. A társulásokban szereplő részbetegségek között vannak nagyon gyakoriak, kevésbé gyakoriak és ritkák (15).

A tüdő SLE-sal összefüggő elváltozásait az irodalomban sokáig a ritka részjelenségek közé sorolták, noha Osler (14) már 1904-ben hangsúlyozta, hogy a megbetegedés bármelyik szakaszában előfordulhatnak. A diagnosztikus módszerek tökéletesebbé válásával, valamint a hosszú ideig megfigyelt betegek számának növekedésével párhuzamosan megnőtt az észlelt tüdőfolyamatok száma is (3, 4, 5, 7).

Boyle (3), Bencze (2) és mások rámutatnak, hogy a tüdő megbetegedése ritkán a SLE első tünete, s még ritkábban mindvégig egyetlen szervi meg-

nyilvánulása is lehet. Az is közismert, hogy ez a betegség a súlyos toxikus, leromlott állapot, továbbá a hypo- és disproteinaemia révén nagymértékben hajlamosít bronchopulmonalis szövődmények — pneumonia, tályog, tbc., stb. — kialakulására (12). Ezt jelzi a klinikusok és kórboncnokok által SLE-ban gyakran észlelt terminalis bronchopneumonia is.

A SLE-os betegek mellkasi szerveinek, ezen belül a tüdőnek a megbetegedéseiről egy-két évtized óta hazánkban is jelentek meg közlemények (2, 9), de nagyobb beteganyag elemzéséről csak Leővey és Berkovits (12) munkájában olvashatunk. Ez a magyarázata annak, hogy a tüdőelváltozások gyakoriságáról, formáiról és ezek valódi természetéről, az alapbetegséggel való összefüggésükről még ma is meglehetősen kevés hazai tapasztalatunk van. Ezért véltük indokoltnak, hogy a DOTE I. sz. Belklinikáján kezelt, viszonylag nagyszámú betegen tett megfigyeléseinkről beszámoljunk.

### Beteganyag és eredmények

Az elmúlt 5 év alatt 153 klinikai és laboratóriumi módszerekkel bizonyított SLE-ben szenvedő betegen végeztünk ismételt mellkas-röntgenvizsgálatokat (átvilágítás, kétirányú típusos felvétel, tomographia).

A röntgenológiai kimutatott mellkasi elváltozásokat és azok társulását az 1. sz. táblázat foglalja össze.

Az adatokból kitűnik, hogy a mellkasban valamilyen kóros eltérés a követési idő alatt betegeink  $\frac{2}{3}$  részénél volt megfigyelhető. A következőkben csupán a tüdőparenchyma pathológiás elváltozásait kívánjuk tárgyalni. Ezért a pleurával és a szívvel kapcsolatban — a kóros folyamat jellegének közelebbi meghatározása nélkül — csak ennyit említünk, hogy érintettségük gyakorisága betegeinken a már hivatkozott irodalom adataival egyezően szintén magas, még akkor is, ha az adatok e vonatkozásban is tartalmaznak az alapbetegséggel oki kapcsolatban nem álló eltéréseket is. További szembeéltő tény — a részletezéstől ugyancsak eltekintve —, hogy SLE-ban a mellkasi szervek pathológiás folyamatai gyakrabban társultan jelentkeznek, tehát voltaképpen a cardiorespiratorikus rendszer betegszik meg. Winslow (20) megfigyeléséhez hasonlóan viszonylag gyakran észleltük a pleura izolált elváltozását. Ezzel szemben a tüdő kóros folyamatai legtöbbször pleuralis folyadék kíséretében jelentkeztek. A szív kóros eltérései esetén többnyire jellegtelen cardiome-

Mellkasi szervek elváltozásai SLE-ban

| Sorszám | Az elváltozások lokalizációja    | Betegek száma | %     |
|---------|----------------------------------|---------------|-------|
| 1.      | Csak tüdőben .....               | 5             | 3,2   |
| 2.      | Tüdőben és pleurán .....         | 8             | 5,2   |
| 3.      | Tüdőben és szíven .....          | 11            | 7,2   |
| 4.      | Tüdőben, pleurán és szíven ....  | 18            | 11,8  |
|         | Tüdőben (1—4.) összesen .....    | 42            | 27,4  |
| 5.      | Csak pleurán .....               | 8             | 5,2   |
| 6.      | Csak szíven .....                | 35            | 22,9  |
| 7.      | Pleurán és szíven .....          | 17            | 11,2  |
|         | Elváltozás (1—7.) összesen ..... | 102           | 66,7  |
| 8.      | Elváltozás nem volt .....        | 51            | 33,3  |
|         | Mind összesen .....              | 153           | 100,0 |

1. táblázat

Tüdőelváltozások megjelenési formái SLE-ban

| Sorszám | Az elváltozás                                | Esetek száma | %<br>100% = 153 |
|---------|--|--------------|-----------------|
| 1.      | SLE-től független: régi tbc., tu., stb. .... | 18           | 11,8            |
| 2.      | Pneumonia-szerű .....                        | 17           | 11,1            |
|         | ebből a) gócos .....                         | 12           | 7,8             |
|         | lobaris .....                                | 5            | 3,3             |
|         | b) egyoldali .....                           | 10           | 6,5             |
|         | kétoldali .....                              | 7            | 4,6             |
|         | c) lupusos (?) .....                         | 6            | 3,9             |
|         | bacterialis (?) .....                        | 11           | 7,2             |
| 3.      | Lemeztes atelectasia .....                   | 13           | 8,5             |
|         | ebből egyoldali .....                        | 7            | 4,6             |
|         | kétoldali .....                              | 6            | 3,9             |
| 4.      | Fibrosis .....                               | 9            | 5,9             |
|         | ebből körülírt .....                         | 6            | 3,9             |
|         | diffus .....                                 | 3            | 2,0             |
|         | Összesen .....                               | 57           | 37,3            |

2. táblázat

galiát, a szív minden irányú megnagyobbodását észleltük. Nem ritka — főleg polyserositis részjelenségeként — a pericarditis exsudativa sem, s ez szintén a közép-árnyék megnagyobbodásával járhat.

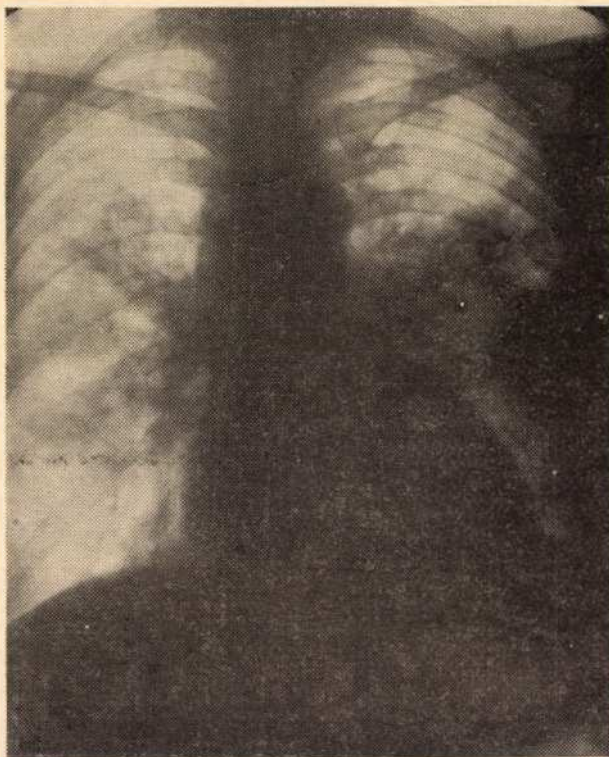
A tüdőparenchyma elváltozásait megjelenési forma és valószínű eredet szerint a 2. sz. táblázat szemlélteti.

Eszerint a 42 betegen leírt összes eltérések száma 57. Ezek részben egyidejűleg, egymás mellett voltak láthatók, de a táblázatban az egy betegen azonos vagy különböző időben észlelt eltérő jellegű tüdőelváltozások (pl. tüdőinfiltratum és fibrosis) külön-külön szerepelnek.

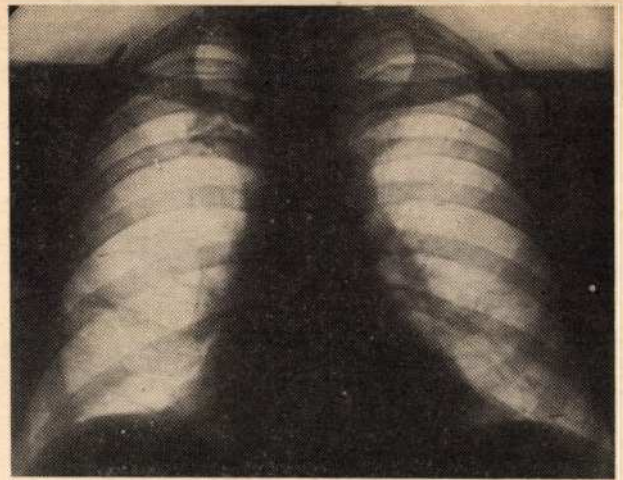
Az intrapulmonalis folyamatokat 2 csoportba osztottuk:

1. A SLE-os betegeknek az alapfolyamat tüdőbeli localisatioja nélkül előforduló olyan tüdőmegbetegedésekre, amelyeknél a SLE csak mint általában vett hajlamossító tényező vagy mint accidentalis társulás jöhet számításba. Ide soroltuk a tbc.-t, a bronchus cc.-t, a bronchiectasiát, stb., összesen 18 esetet.
2. Ebbe a csoportba a pneumoniaszerű infiltratiokat, a lemezes atelectasiát és a fibrosist, összesen 39 esetet soroltunk, egyrészt mert az elváltozások e típusai irodalmi adatok szerint a SLE specifikus laesioiként is előfordulnak, az alapbetegség direct manifestatioi is lehetnek, másrészt mert az alapfolyamatnak a tüdőre terjedése localisan magában a tüdőben is fokozhatja a secundaer bacterialis, vírusos és gombás fertőzésre való hajlamot. E tekintetben a tbc. ide is besorolható.

Pneumoniaszerű infiltratumot 17 betegen észleltünk (1. és 3/a. ábra). Ezek nagyobb hányada gócos jellegű, illetve egyoldali, kisebb része lebenyre vagy segmentumra localizált, illetve kétoldali volt. Igen változatos képet mutattak az elváltozások localisatio és klinikai lefolyás szerint. A beszűrődések valamivel gyakrabban a tüdők basisán jelentkeztek, de nem volt ritka a középső tüdőmezőkben sem. Az elváltozások



1. kép:  
K. J.-né 41 éves nőbeteg.  
Parahilarisan bal oldalon kiterjedett, intensivebb, jobb oldalon halványabb gócos infiltratum. Elhúzódnó felszívódás.

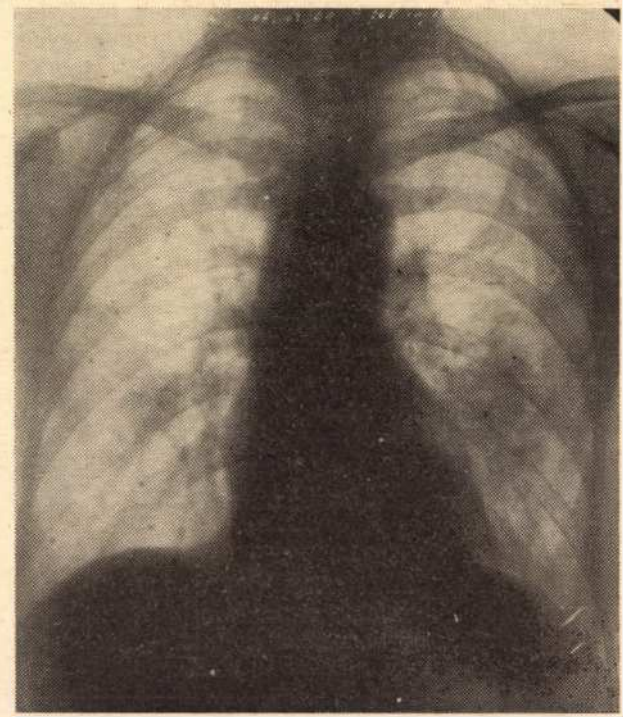


2. kép:  
B. B. 55 éves férfibeteg.  
Heves, légzéssel összefüggő oldalszúrás. A jobb alsó tüdőmezőben ujjnyi, bal oldalon ceruzányi széles atelectasiás árnyék, amely 2 hét alatt nyomtalanul gyógyult.

egy része recidivált, vagy vándorolt. Volt közöttük gyorsan felszívódó és protrahált lefolyású, megjelenésüket részben acut tünetek kísérték, más esetekben szinte észrevétlenül alakultak ki.

Mint látható, a pneumoniaszerű folyamatokat kérdésjelesen aetiologia szerint is felosztottuk, 11 esetben fertőzőes eredetűnek, azaz secundaernek, 6 esetben pedig primaernek, azaz az alapbetegség pulmonalis megnyilvánulásának tartottuk. A betegség fennállási ideje és a tüdőelváltozás megjelenése között nem találtunk összefüggést, a tüdő megbetegedése tapasztalataink szerint is a betegség során bármikor előfordulhat.

A tüdőben, legtöbbször az alsó lebenyben a rekesz felett 13 betegen mutattunk ki vízszintes vagy ferde lefutású kötegszerű árnyékot, ún. segment-atelectasiát (2. ábra). A lemezes árnyék 7 esetben csak egyik



3/a. kép:  
T. I.-né 32 éves nőbeteg.  
A kp. tüdőmezőben mindkét oldalon gócos árnyékoltág, amely migrált és ismételten recidivált. Lassú regressiók;

oldalán, 6 esetben mindkét oldalon megjelent, s olykor több, lépcsőzetesen egymás fölé rétegződő elem-ből tevődött össze. Megfigyeléseink szerint a segmentatelectasia SLE-os betegeken is részben acut klinikai tünetek (leggyakrabban pleuralis fájdalom) kíséretében jelent meg, s ilyenkor rendszerint kétoldali vagy lépcsős volt, és az acut tünetekkel együtt 2—3 hét alatt fejlődött vissza. Az ilyen típusú atelectasiák keletkezését Levin (11) pleuralis fájdalommal és a rekesz elevatiojával, a tüdő basalis területének elégtelen átszellőzé-sével magyarázza, s a secundaer elváltozások közé sorolja.

Más esetekben a tüdő acut gyulladásos jelenségei — bronchitis, peribronchitis, pneumoniaszerű infiltratum — után maradt vissza kötegszerű atelectasia, gyakrabban egyik oldalon. Ezek hónapokig-évekig is fennállottak, és therapiásan nem vagy alig voltak befolyásolhatók. Tapasztalataink szerint ezek felelhetnek meg a Földes (6) által leírt obstructios atelectasiának.

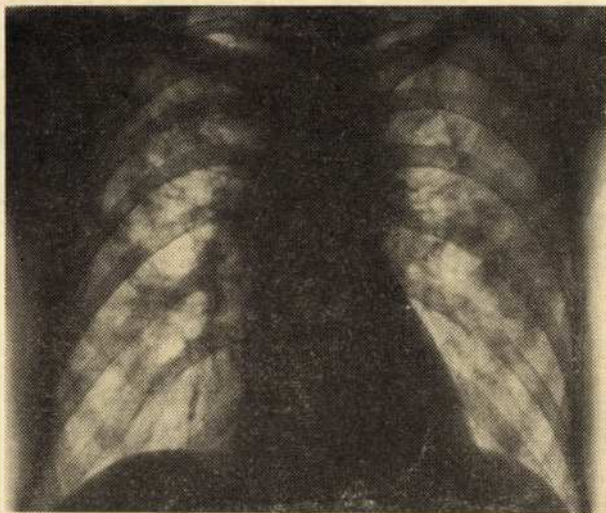
Körülírt vagy diffus fibrosist főleg recidiváló tüdőinfiltratiók és ismételt kisvérkőri keringési elégtelenség után 9 betegen láttunk (3/b. ábra).

Fibrosisba a tüdő kötőszövetének minden chronikus gyulladásos folyamata átmehet. Kórbonctanilag a collagen elemek felszaporodása és az elastikus rostok pusztulása jellemzi, voltaképpen tehát hegesedési folyamat. Röntgenképen a vonalas elemek megszaporodása vagy reticularis-micronodularis rajzolat figyelhető meg.

A fibrosis SLE-os betegeken általunk is tapasztalt viszonylag gyakoribb előfordulása a Caplan-syndroma analogiájára feltételezhetően a tüdőkötszövet fokozott reaktivitásával magyarázható.

### Megbeszélés

A tüdőinfiltratiók eredetének tisztázása klinikai szempontból jelentős, mert ez a kiindulási alap a helyes therapia megválasztásához. A SLE-ban észlelt tüdőelváltozások valódi természetéről és a radiológiai differentialediagnózis lehetőségeiről az irodalomban igen eltérő nézeteket találunk. Thorell (18) a pleura közelében basalisán mindkét oldalon észlelt foltos, vonalas árnyékokat az alapbetegség közvetlen megnyilvánulásainak tartotta. Földes (6) szerint a lupusos pneumonitis az alveolusok oedema- és gyulladás okozta elzáródása következtében gyakran megy át chronikus atelectasiába, s ennek alapján a secundaer pneumoniától



3/b. kép:

Évek alatt a tüdőben diffus fibrosis alakult ki. Bal oldalon a kp. tüdőmezőben néhány halvány góccárnyék jelenleg is látható.

elkülöníthető. Wessel-Aas (19) úgy véli, hogy a SLE-os tüdőelváltozás radiológiai kimutatása nem nehéz, s olykor éppen a röntgenkép a diagnózis kiindulópontja. Gerland (7) ezzel szemben a röntgenológiai differentialásra, a lupusos eredet eldöntésére, még az alapbetegség ismeretében is kevés lehetőséget lát. Dubois (4) SLE-ra a vasculitis-okozta infiltratiót tartja jellemzőnek, de hangsúlyozza, hogy az aetiológiára elsősorban nem a röntgenkép, hanem a klinikai lefolyás és therapiás befolyásolhatóság utal. Levin (11) eseteiben az infiltratív és gócos tüdőelváltozások SLE-os eredetét — szövétani vizsgálat hiányában — a secundaer tüdőfolyamatok kizárása révén, indirecte bizonyította. Szerinte nagy valószínűséggel lupusos az eltérés, ha a basalis atelectasiát, a superinfectiót és az uraemiát sikerül kizárni, de megjegyzi, hogy még így is mindig maradnak csak retrospective tisztázható esetek.

Anyagunk feldolgozása során mi is kerestük azokat a röntgenmorphológiai jeleket, amelyek a tüdőelváltozás primaer vagy secundaer aetiológiáját közvetlenül bizonyítanák. Betegeink egy részében a tüdő basisán, többségében az egyik oldalon kisebb-nagyobb kiterjedésű gócos árnyékoltságot figyeltünk meg, de ezek semmiben sem különböztek a bacterialis bronchopneumonia jól ismert képétől. Más esetekben az infiltratum segmentumra vagy lebenyre terjedő összefüggő árnyékot képezett éppúgy, mint az lobaris pneumoniánál megszokott. Tapasztalataink szerint valamivel nagyobb volt a primaer SLE-os folyamat valószínűsége azokban az esetekben, amikor a centralisan tömöttebb, a széleken lazább szerkezetű foltos-gócos árnyékok a középső tüdőmezőkben szimmetrikusan jelentek meg. Főként ilyen betegeken észleltük a kiújulásra való hajlamot, a lassú regressiót, és másodlagosan interstitialis fibrosis, valamint chronikus atelectasia kialakulását.

Vizsgálataink eredményeként sok szerzővel egyetértésben azt kellett megállapítanunk, hogy SLE-ra röntgenológiaiul egyértelműen jellemző tüdőelváltozás nincs. A lupusos pneumonitist a bacterialis vagy egyéb eredetű secundaer pneumoniától a röntgenkép alapján megbízhatóan nem lehet elkülöníteni. Az irodalomból ismert és általunk is említett gyanújelek statisztikailag igazolható tények, de egy-egy konkrét eset hovatartozásának eldöntésére sem külön-külön, sem együttvéve nem alkalmasak. Ugyanezért Israel-lel (10) egyetértésben hangsúlyozzuk, hogy ismeretlen eredetű recidiváló, migráló és kétoldali bronchopneumonia esetén gondolni kell SLE-ra is.

Mindennapos munkánk során SLE-os betegen észlelt tüdőinfiltratum esetén mindenekelőtt a szóba jöhető secundaer elváltozásokat igyekeztünk kizárni.

A 2. sz. táblázatban látható csoportosítás alapját az egyidejűleg jelentkező egyéb tünetek, az alkalmazott therapia effectusa és a tüdőmegbetegedés lefolyása, tehát klinikai ismérvek képezték. Nagy valószínűséggel primaernek minősítettük az infiltratumot,

— ha az alapbetegség polysystemás exacerbatiojával párhuzamosan alakult ki, s a beteg

immunsuppressiók terápiaiban közvetlenül előtte nem részesült;

- ha a viszonylagosan nagy kiterjedésű elváltozás kialakulását az általános állapot hirtelen és arányos romlása (láz, elesettség, stb.) nem jelezte;
- ha a leukocytaszám nem emelkedett, vagy éppenséggel csökkent, továbbá ha a leukocyták száma corticosteroid terápia során a tüdőelváltozás javulásával párhuzamosan emelkedett;
- ha váltott antibiotikum kezelés nem eredményezett regressziót, ill. ha eközben az infiltratio növekedett vagy migrált, viszont erőteljes corticosteroid vagy cytotatikus kezelésre határozottan javult;

Felvetettük a SLE-os eredet lehetőségét minden tisztázatlan eredetű recurráló, antibiotikum-resistens, migráló tüdőgyulladás esetében is.

Ha egyidejűleg pleuritis és pericarditis exsudativa is fennáll, a punctatumban esetleg az LE-faktor is kimutatható, s ez az aetiopathogenetikai hátteret illetően adott esetben perdöntő lehet.

Nagy valószínűséggel *secundaernek* tartottuk a tüdőfolyamatot,

- ha erőteljes immunsuppressiók kezelés közben, a SLE egyéb klinikai tüneteinek regressziója idején alakult ki;
- ha a tüdő megbetegedését általános sepsis részjelenségeként észleltük;
- ha csak antibiotikus terápiára gyorsan regresszióval;
- ha significans leukocytosissal járt, és ez antibiotikus kezelésre csökkent;
- ha a bronchopneumonia terminalisan lépett fel.

Ezen kritériumok figyelembevételével a betegekben megfigyelt tüdőinfiltrátum 11 esetben *secundaer* pneumonianak, 6 esetben pedig *luposos* pneumonitisnek bizonyult.

A *luposos* tüdőelváltozások gyakoriságáról, valamint a *primaer* és *secundaer* folyamatok arányáról az irodalomban feltűnően eltérő adatokat találunk. *Nice és mtsai* (13) 46%-ban, *Harvey* (8) 22%-ban, *Alarcon* (1) 15%-ban tartotta az észlelt tüdőfolyamatot a SLE közvetlen megnyilvánulásának. Ezzel szemben *Levin* (11) 111 betege közül csak 3 esetben találta *luposos* eredetűnek a tüdőfolyamatot. *Dubois* (4) pneumóniát a SLE-os betegek (520

eset) 32%-ánál látott, de ebből csak 0,9% bizonyult *primaer* elváltozásnak. A mi anyagunkban a *primaer* SLE-os tüdőinfiltrátumok gyakorisága 3,9%.

Nyilvánvaló, hogy a nagy különbségek oka a differenciáldiagnózis nehézségeiben, a típusos klinikai és radiológiai kép hiányában keresendő, s általában annál ritkábban találták a folyamatot elsődlegesnek, minél szigorúbban körülhatárolt klinikai, szövettani és (vagy) radiológiai ismérvek alapján végezték a besorolást. A mi adataink *Dubois* (4, 5) és *Levin* (11) álláspontját támasztják alá, akik leszögezik, hogy a SLE-os betegeken gyakran jelentkező tüdőparenchyma elváltozások többsége másodlagos eredetű, és a *primaer* pneumonitis a SLE ritka (kb. 1–4%) megnyilvánulási formái közé tartozik.

**Összefoglalás:** Szerzők 153 beteg adatai alapján a *systemás* lupus erythematosusban röntgenológailag kimutatható tüdőfolyamatok gyakoriságát, formáit és klinikai jelentőségét, valamint az alapbetegséggel való összefüggésüket tárgyalják. Tapasztalataik szerint a tüdőelváltozásoknak az alapbetegséggel való kapcsolata a röntgenkép alapján nem tisztázható.

Az újabb irodalmi adatokkal összhangban hangsúlyozzák, hogy a *systemás* lupus erythematosusban gyakori tüdőelváltozások többsége *másodlagos*, és a *luposos* pneumonitis a SLE ritka megnyilvánulásai közé tartozik.

**IRODALOM:** 1. *Alarcon-Segovia, D. és D. G. Alarcon:* Dis. Chest. 1961, 39, 7. — 2. *Bencze Gy. és Sövényi E.:* Magy. Radiol. 1960, 12, 152. — 3. *Boyle, J. A. és W. W. Buchanan:* Clinical Radiology, Blackwell Sci., Oxford, 1971. — 4. *Dubois, E. L.:* Lupus Erythematosus, McGraw-Hill, New York, 1966. — 5. *Dubois, E. L. és D. J. Tuffanelli:* J. A. M. A. 1964, 190, 104. — 6. *Földes J.:* Amer. J. Clin. Path. 1946, 16, 160. — 7. *Gerland, C. H. és M. A. Sisson:* Amer. J. Roentgenol. 1954, 71, 581. — 8. *Harvey, A. M. és mtsai:* Medicine, 1954, 33, 291. — 9. *Hollósi K. és Radnai B.:* Orv. Hetil. 1960, 101, 1946. — 10. *Israel, H. L.:* Amer. J. Med. Sci. 1953, 226, 387. — 11. *Levin, D. C.:* Amer. J. Roentgenol. 1971, 111, 510. — 12. *Leovey, A. és Berkovits L.:* Wien. Z. inn. Med. 1960, 41, 152. — 13. *Nice, Ch. M. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1959, 81, 264. — 14. *Osler, W.:* cit. Moersch és mtsai: Dis. Chest. 1956, 29, 166. — 15. *Petrányi Gy.:* Korányi Társ. Tud. Ülései VI. Medicina, Budapest, 1965. — 16. *Sövényi E. és Bencze Gy.:* Fortschr. Röntgenstr. 1957, 86, 17. — 17. *Simon Gy. és mtsai:* Gyermekgyógyászat, 1969, 20, 131. — 18. *Thorell, J.:* Acta Radiol. 1952, 37, 8. — 19. *Wessel-Aas, T.:* Scand. J. resp. Dis., Suppl. 1968, 63, 127. — 20. *Winslow, W. A. és mtsai:* Amer. Int. Med. 1958, 49, 70.