

П.М.Котляров, С.Г.Георгиади

Новые технологии и прогресс лучевой диагностики диффузных заболеваний легких

Российский научный центр рентгенодиагностики МЗ и СР РФ, Москва

P.M.Kotlyarov, S.G.Georgiadi

New technologies and progress of imaging of diffuse interstitial lung diseases

Summary

This paper is aimed to study abilities of new imaging methods for differentiating diffuse interstitial lung diseases. We analyzed radiological and CT findings of 301 patients with various diffuse lung pathologies. The investigation was performed as a slice spiral scanning and multi-plane spatial reconstruction modes. We modified a respiratory test for those patients who find difficulty in holding their breathing. To assess an informative value of a sign we evaluated its sensitivity, specificity, diagnostic accuracy, and predictive positive and negative tests. The article presents HRCT findings in various idiopathic interstitial lung diseases and differential criteria to distinguish those from other forms of diffuse lung diseases.

Резюме

Цель данной работы — изучение возможностей новых технологий лучевой диагностики в дифференциальной диагностике ряда диффузных заболеваний легких. Проанализированы данные рентгенологического и КТ-исследований 301 больного с различными диффузными заболеваниями легких. Обследование проводилось в режиме шагового, спирального сканирования, а также многоплоскостной пространственной реконструкции изображения. Нами разработана новая модификация дыхательной пробы у больных, для которых задержка дыхания на выдохе представляет затруднения. Информативность полученных данных оценивали по чувствительности, специфичности, диагностической точности, предсказуемости положительного и отрицательного прогностических тестов. В статье описаны данные компьютерной томографии высокого разрешения при различных формах идиопатических интерстициальных заболеваний легких, а также дифференциально-диагностические критерии этих состояний с другими диффузными поражениями легких.

Лучевые методы исследования — традиционная рентгенография, компьютерная томография (КТ) — ведущие в диагностике многих заболеваний легких, средостения [1, 2]. Возможности диагностики приблизились к патоморфологической с внедрением в клиническую практику КТ тонкими срезами — компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР), с возможностью трехмерной реконструкции изображения при мультиспиральном сканировании с последующей виртуальной бронхоскопией [3–8]. Лучевая и дифференциальная диагностика диффузных заболеваний легких (ДЗЛ) — одна из сложных проблем пульмонологии [9–24]. В ряде случаев под маской ДЗЛ скрываются нарушения гемодинамики легкого [14]. Цель настоящей работы — изучение возможностей новых технологий лучевой диагностики в дифференциальной диагностике ряда диффузных заболеваний легких.

Лучевая диагностика выполнялась 985 больным с подозрением на ДЗЛ, из которых в анализ взяты данные рентгенологического и КТ-исследований 301 больного. Наибольшую группу составили больные идиопатическими интерстициальными пневмониями и другими диффузными заболеваниями — саркоидозом, системными поражениями, бронхолитом, экзогенным аллергическим альвеолитом, лекарственными альвеолитами, другими ДЗЛ. Диагноз верифицирован морфологически у 201 больно-

го (66,77 %). У 43 (21,4 %) — при открытой, у 87 (43,28 %) — при бронхоскопии с трансбронхиальной биопсией, у 33 (16,41 %) — при бронхоскопии с бронхиоальвеолярным лаважем, у 12 (5,97 %) — при секции. Жалобы, клинико-лабораторные данные в большинстве случаев не отличались специфичностью и не давали возможности провести дифференциальную диагностику различных видов ДЗЛ, уточнить нозологию изменений, что обуславливало рентгенологическое и КТ-исследования, необходимость морфологической верификации.

КТ легких пациентов с подозрением на диффузное заболевание легочной ткани проводилось на компьютерном томографе "Sytec S" ("General Electric") с пространственным разрешением 0,5 мм, матрицей 512 × 512, а также мультислайсовом томографе "Siemens". Обследование пациентов проводилось в режиме шагового, спирального сканирования, а также многоплоскостной пространственной реконструкции изображения. При спиральном сканировании за 1 задержку дыхания выполнялось до 10 срезов. Изображение реконструировали с помощью усиливающего фильтра и алгоритма детальной ретроспективной реконструкции без изменения параметров. При спиральном или шаговом сканировании толщина слоя составляла 2–8 мм.

Как показали наши исследования, при выполнении срезов толщиной 1–2 мм на фоне легочной ткани

значительно лучше выявлялись ветви мелких сосудов, бронхиолы, междольковые перегородки, чем на срезах ≥ 3 мм. То же самое относилось к выявлению ранних признаков утолщения внутри- и междольковых перегородок, увеличения или уменьшения воздушности легочной ткани (при эмфиземе, начальных признаках патологии интерстициальной ткани). В то же время срезы толщиной 8–10 мм дают возможность проследить ход крупных сосудов и бронхов, выявить их просвет, что невозможно сделать при выполнении тонких сканов. Легочный сосуд на толстых срезах выглядит, как цилиндрическая дихотомически разветвляющаяся структура, что позволяет отличить его от других элементов легочной ткани, проследить направление, макроструктуру. На срезах 1–2 мм сосуд может симулировать мелкоочаговую патологию, т. к. только небольшая его часть лежит в срезе. На тонких срезах появляется возможность точной оценки диаметра бронхов и бронхиол, попавших в проекцию скана, толщины стенок воздухопроводящих путей, что недоступно при срезах 5–10 мм, на которых мелкие бронхи вообще могут не визуализироваться. Нами использовался как обычный алгоритм реконструкции изображения, так и линейная реконструкция в алгоритме "Detail" — более резкого пространственного разрешения, специально для исследования легких (*High Resolution* — высокое разрешение). Как показывают сопоставления изображений срезов 1–2 мм с обычной (стандартной) реконструкцией и построением изображения в костном алгоритме, последнее отличается большей четкостью в выявлении мелких структур легкого — внутридольковых перегородок, бронхиол, терминальных разветвлений сосудов. Реконструкцию изображения в костном алгоритме мы рекомендуем применять также и при обычном сканировании толщиной среза 8–10 мм, что дает лучшее качество изображения, чем при стандартном (равномерном) алгоритме. Для тонкой детализации, определения зон регионарного нарушения вентиляции необходимо использовать КТВР, при которой вследствие отсутствия обратного воздухопотока появляются заполненные воздухом участки "воздушных ловушек". Они определяют регионы преимущественного стенозирования респираторных, мембранозных бронхиол, плотность которых мало изменяется в объеме на вдохе и выдохе. Как показал анализ наших данных, показаниями к КТВР на выдохе являлись следующие факторы:

- определение зон нарушения вентиляции легочной ткани при ДЗЛ;
- необходимость дифференциальной диагностики нарушений вентиляции и регионарной перфузии легочной ткани;
- эмфизема, особенно ее локальные формы;
- подозрение на заболевание терминальных отделов респираторного тракта;
- ХОБЛ;
- астма;
- гистиоцитоз Х;
- бронхоэктазы;
- уточнение локализации мелкоочаговых изменений в легких — относятся ли они к проявлениям бронхолита или локализируются в интерстиции.

В целях последующего динамического мониторинга, точного сравнения состояния легочной вентиляции на вдохе и выдохе при выполнении сканов дыхательной пробы нами предлагается использовать следующие анатомические ориентиры:

- уровень дуги аорты;
- бифуркацию трахеи;
- междольковые щели;
- нижние отделы легких на 3 см выше правого купола диафрагмы;
- ворота легких.

Нами разработана модификация дыхательной пробы у больных, для которых задержка дыхания на выдохе представляет затруднение, а также некоммуникабельных пациентов. Как показал опыт, сканирование в положении больного на боку равнозначно дыхательной пробе. За счет гравитационного воздействия происходит уменьшение объема прилежащего к деке стола легкого. Контралатеральное легкое, наоборот, как бы находится в состоянии вдоха. В случае необходимости производится исследование обеих легких.

Необходимо учитывать, что при спиральной КТ (СКТ) для исследования на одной задержке дыхания всего легкого требуется длительное (до 30 с) время. Больные с диффузными заболеваниями легких в связи с клиническим статусом — легочной и нередко сердечной недостаточностью — не могут длительно задерживать дыхание. Поэтому при изменениях в нижних отделах легких СКТ должна начинаться из наддиафрагмальной зоны в краниальном направлении. Если предполагается патология верхних отделов легкого, СКТ идет с вершечек легких в каудальном направлении.

Мультиспиральная СКТ объединяет все виды исследования предыдущих типов КТ, обладает высоким качеством изображения и пропускной способностью. Просматривая изображения зоны интереса с помощью различных методик реконструкции, удается получить наиболее полную информацию о макроструктуре легочной ткани. Для объективизации данных КТВР использовался принцип решающей матрицы, оценка показателей информативности — прогностические тесты (ложноотрицательная, истинноположительная, истинноотрицательная, ложноположительная фракции). Оценивалась информативность данных признаков — чувствительность, специфичность, диагностическая точность, предсказуемость положительного и отрицательного тестов. При наличии спирального томографа для получения высококачественного изображения КТВР должна выполняться в шаговом режиме, т. е. как на обычном томографе. Впервые для больных ДЗЛ вместо нагрузочной дыхательной пробы нами предложена КТ

в боковом положении пациента, методика избирательной КТВР после оценки данных обычной КТ, что целесообразнее с экономической точки зрения.

Проанализированы данные КТВР 24 больных обычной интерстициальной пневмонией (ОБИП). В развитии болезни нами выделены 3 типа изменений, которые могут одновременно присутствовать на КТ у больного ОБИП:

1) очажки размером 2–3 мм зон "матового стекла", хорошо выявленных при КТВР;

2) развитие в периферических отделах легкого разнокалиберных кист (до 2–4 см и более), тракционных бронхоэктазов (≥ 4 –5 мм), появление усиления легочного рисунка за счет интерстициального, перибронхиального фиброза, нарастание субплевральных наслоений; 3) мелкоочаговые уплотнения легочной ткани, кистозное замещение легочной ткани на фоне фиброза, сморщивание нижних долей или переход процесса на верхнюю долю (2 больных).

1-ю стадию трудно дифференцировать от других видов идеопатической интерстициальной пневмонии (ИИП), 2-я и 3-я фазы довольно характерны в КТ-изображении, что дает возможность высказаться о нозологии изменений. Во 2-й и 3-й стадиях нередко выявляются лимфоузлы средостения — плотные паратрахеальные, бронхопюльмональные группы размером 0,9–2,5 см. Количество сосудов на единицу площади по мере нарастания деструктивных процессов уменьшалось вплоть до визуализации расширенных ветвей легочной артерии только в области корней.

Динамический мониторинг проводили 18 (75 %) больным ОБИП в течение 2–5 лет. У всех пациентов, несмотря на лечение, выявлялись отрицательная динамика — замещение зон "матового стекла" на кистозные изменения, усиление сетчатого характера легочного рисунка за счет утолщения внутридолевых перегородок. Появлялись тракционные бронхоэктазы, фиброзные изменения захватывали плевру и прилежащие к ней ткани, что проявлялось в ее неравномерном утолщении и появлении плотных тяжей в паренхиме легкого. У 4 пациентов появились, как следствие хронического воспаления, уплотненные увеличенные лимфоузлы (10–15 мм). Таким образом, изменения легочной ткани при ОБИП нарастали, могли распространяться на верхние доли и были необратимы, формировалось "сотовое легкое". На начальных этапах развития болезни визуализировались очаги "матового стекла", которые в последующем увеличивались в размерах, постепенно замещаясь фиброзом, кистами, что и давало основания для постановки диагноза ОБИП, которая протекает преимущественно в фазе организации — изменения быстро переходят в необратимые фиброзные.

Проанализированы данные КТВР 14 больных десквамативной интерстициальной пневмонией (ДИП), которая отличалась от ОБИП изменениями преимущественно "матового стекла", значительно меньшими проявлениями фиброза — усилением ле-

гочного рисунка, кистозной деструкции. Отсутствовали изменения плевры, лимфоузлов. Стабилизация изменений, положительная или небольшая отрицательная (по сравнению с ОБИП) динамика после лечения окончательно позволили исключить ОБИП по данным КТВР. Ведущим в распознавании ДИП является симптом обширного распространения "матового стекла" в ниже-базальных отделах легких.

Неспецифическая интерстициальная пневмония (НИП) выявлена у 30 больных. Симптом "матового стекла" являлся ведущим при данном варианте ИИП. У 7 больных наблюдалось диффузное и у 9 — очаговое распространение симптома с локализацией в субплевральных отделах обеих легких.

В отличие от ДИП, у 13 (60 %) больных на фоне "матового стекла" и усиленного легочного рисунка выявлялись очаговые инфильтраты. Инфильтрация альвеол локализовалась субплеврально, размером 1,5–2 см, с четкими краями, однородной структуры. Зоны "матового стекла" сочетались с линейно-сетчатым усилением легочного рисунка, локализовались симметрично в обоих легких, чередуясь с непораженной тканью. Для НИП характерны однородность, синхронность по времени изменений внутридолевого интерстиция и наличие симптома "матового стекла". Изменения локализовались в средних и нижних отделах, нарастая по направлению к плевре. У 14 больных имелись симметричные очаги "матового стекла" на фоне линейно-сетчатого усиления легочного рисунка, чередующиеся с неизменной легочной тканью. У 21 (70 %) пациента на этом фоне отмечались изменения в перибронховаскулярном пучке — его уплотнение, утолщение, развитие тракционных бронхо- и бронхиолоэктазов. Таким образом, наличие изменений бронховаскулярного пучка при НИП следует расценивать как неблагоприятный прогностический признак. В остальных случаях (11 больных) выявлялась положительная динамика — уменьшение зон "матового стекла", проявлений усиления легочного рисунка, однако полного восстановления макроструктуры легкого не происходило. Увеличение лимфоузлов средостения выявлено у 4 больных через 1–1,5 года после первичной КТ, причем в эту группу входили 2 пациента с отрицательной динамикой развития болезни.

Данные КТ при НИП с признаками фиброза весьма схожи с ОБИП. Однако при ОБИП воспаление и фиброз протекают неодинаково, в то время как при НИП они синхронны. Поставить КТ-заключение, что выявленные изменения характерны для НИП, затруднительно. В этих ситуациях мы предлагаем представлять дифференциально-диагностический ряд. Диагноз колеблется в случаях присутствия фиброза бронхо-васкулярных структур, бронхоэктазов между НИП и ОБИП (добиваться морфологической верификации при этом нецелесообразно, т. к. лечение и прогноз заболевания одинаковы), а при наличии зон "матового стекла" на фоне линейно-сетчатой деформации, усиления легочного рисунка — между НИП

и ДИП. При 1-м варианте заключения внимание клиницистов акцентируется на возможной отрицательной динамике и необходимости морфологической верификации диагноза. При 2-м варианте предполагается лучший прогноз — возможность положительной динамики и успешности лечения.

Острая интерстициальная пневмония (ОсИП) диагностирована у 17 больных. У всех пациентов выявлен симптом "матового стекла", сочетавшийся у 10 (58,88 %) из них с инфильтративными изменениями, дилатацией бронхов. У 9 (54 %) изменения локализовались диффузно, у 8 (46 %) — в задних нижних отделах легких.

В течении ОсИП, по данным КТВР, нами выделены 3 группы больных. В 1-й (ранняя стадия развития) изменения легочной ткани у больных заключаются преимущественно в двухсторонних зонах инфильтративных изменений с потерей интерстициального рисунка внутри долек, внутридольковой прозрачности и слиянии между собой. Изменения носят диффузный характер, поражают средние и нижние доли легких, нарастая в кранио-каудальном направлении. Локализация патологических очагов носила хаотичный характер, четко отграничиваясь от сохранной, непораженной легочной ткани (симптом "географичности" у англоязычных авторов). Отчетливо прослеживалось нарастание изменений от передних отделов легкого к задним, которые достигали максимума в субплевральной зоне. Таким образом, какой-либо закономерности распределения "матового стекла" и инфильтративных изменений не прослеживалось. Следует отметить незначительность реакции плевры даже при обширных изменениях легочной ткани. Кист, тракционных бронхоэктазов на ранней стадии болезни (до 10 дней) нами не выявлено. Это обусловлено тем, что, по морфологическим данным, ОсИП начинается с экссудативных изменений (первые 7 дней), которые обуславливают отек интерстициальной ткани, воспаление, заполнение воздушных путей богатым протеином экссудатом.

2-я фаза изменений связана с фибропролиферативной фазой болезни (4–10-й день), переходящей в 3-ю — необратимых фиброзных изменений. Во 2-й стадии КТВР еще не выявляет кистозных изменений, однако она отличается от 1-й появлением перибронховаскулярных уплотнений, умеренным расширением стенок бронхов, появлением линейно-сетчатого усиления легочного рисунка на фоне "матового стекла", инфильтратов.

3-я фаза ОсИП — стадия необратимых фиброзных изменений легочной ткани — развивается, как правило, после 10–15-го дня болезни и отличается появлением тракционных бронхоэктазов, кист на фоне инфильтративных изменений, "матового стекла", дезорганизованного легочного рисунка. Стенки бронхов были неравномерно утолщены, просвет расширен до 3–4 мм. Изменения сопровождалось уменьшением легкого в объеме, дислокацией междольковых границ, тени средостения, сближением брон-

хососудистых пучков. КТ-картина ОсИП довольно характерна, по сравнению с ОбИП, ДИП, НИП, особенно в 1-й и во 2-й фазах развития. Отличием диффузного поражения альвеол от ДИП, НИП было наличие инфильтративных, кистозно-фиброзных деструктивных изменений. Кроме того, острое начало, признаки воспалительного поражения легких (температура, хрипы в легких, кашель), быстрая динамика изменений, по данным КТВР, дают основание предположить ОсИП. При исследовании в 3-й стадии болезни (до 1–2,5 мес.) также имеются такие характерные признаки, как тракционные бронхоэктазы на фоне инфильтрации, фиброза, "матового стекла", линейно-сетчатой дезорганизации легочного рисунка. В более поздние сроки, когда формируется выраженный фиброз легкого, "сотовое легкое", провести дифференциальную диагностику с ОбИП конечной стадии, не имея данных КТ на ранних этапах развития болезни, затруднительно.

Проанализированы данные КТВР 12 больных с организуемой пневмонией (ОП). Характерным признаком ОП было наличие двусторонней очаговой инфильтрации легочной ткани, наблюдавшейся у всех пациентов. Изменения локализовались в нижних отделах легких: инфильтраты у 9 больных — субплеврально, у 1 — в центральных зонах, располагаясь вдоль бронхососудистого пучка, у 2 наблюдалась смешанная локализация. Инфильтраты имели неправильную (гроздевидную) форму, неровные края, однородную внутреннюю макроструктуру. При локализации вдоль бронхососудистого пучка наблюдалось расширение просвета бронхов на 40–45 % с отчетливой визуализацией структуры в виде симптома "воздушной бронхограммы". Инфильтративные изменения у всех пациентов сопровождалось равномерным утолщением плевры, появлением тяжей или спикул к плевре от инфильтрата. Размеры зон воспаления колебались от 3 см до почти 30 % (у 1 больного) инфильтрации нижних долей. Как и при остальных видах ИИП, инфильтративным изменениям сопутствовали зоны "матового стекла", которые располагались очагово-диффузно, размером 4–5 см, вплоть до включения всех незанятых инфильтратами нижних отделов легких (1 больной). При ОП изменения в виде инфильтратов и зон "матового стекла" нарастали в кранио-каудальном и передне-заднем направлениях с хаотичным распределением.

Динамический мониторинг в ближайшие 2–3 нед. после начала лечения выявлял положительную динамику — постепенное рассасывание инфильтративных изменений, исчезновение "матового стекла", нормализацию просвета бронхов. Однако у 3 (23 %) больных на фоне положительной динамики наблюдалось появление новых инфильтратов, их миграция в другие отделы легких. Вновь образованные инфильтраты были меньших размеров, чем в начале заболевания, и затем рассасывались. У 7 (58,33 %) пациентов макроструктура легких полностью восстановилась после курса лечения, у 2 (16,66 %) име-

лись остаточные явления в виде усиления легочного рисунка, остаточных уплотнений в зонах инфильтрации (фиброз), уплотнение, утолщение листков плевры. У 2 (16,66 %) больных в последующие 2 года имелся рецидив ОП, вероятно, обусловленный недостаточно длительным курсом терапии. Таким образом, ОП имеет довольно характерные КТ-признаки по сравнению с ДИП, НИП, ОсИП — инфильтративные изменения с зонами "матового стекла", "воздушной бронхограммой", дилатацией просвета бронхов, утолщением их стенки. Положительная динамика после лечения, почти полное восстановление макроструктуры легких также должны трактоваться в пользу ОП с облитерирующим бронхитом (ОПОБ). В наших наблюдениях не отмечалось появления кистозных, "сотовых" изменений легких.

Довольно отчетливые КТ-признаки ОП, как правило, не вызывают трудностей дифференциальной диагностики с другими видами ИИП. По данным ряда авторов, в некоторых случаях проводится дифференциальный диагноз с ОсИП. Дифференциальный диагноз ОП при очаговой форме проводится со злокачественным поражением, при этом учитываются анамнез, данные динамического мониторинга. Как нами установлено, исчезновение изменений под влиянием гормонального лечения — основной ключ к нозологической трактовке данных рентгенологического исследования. Мы также разделяем мнение ряда исследователей о возможных трудностях в предположении ОП при первичном КТ-исследовании. Однако при этом данные КТ-анализировались в отрыве от клинико-лабораторной картины заболевания.

Высказаться о виде ИИП, вообще провести дифференциальную диагностику довольно трудно, т. к. отсутствует специфика данных КТВР, и только динамический мониторинг позволяет прояснить картину, дать нозологические трактовки. На наш взгляд, при неотчетливых данных КТ о виде ИИП на 1-м этапе обследования целесообразно проводить разграничение между ОБИП и другими видами ИИП. Это связано с плохим прогнозом ОБИП, необходимостью интенсивной терапии. ОсИП, при которой также отмечается высокая смертность больных, дифференцируется как по данным КТВР, так и по быстрой отрицательной динамике клинического статуса больного.

Одной из задач исследования был поиск дифференциально-диагностических критериев между ИИП и другими диффузными заболеваниями легочной ткани. Проанализированы данные КТВР 199 больных ДЗЛ и 49 больных с бронхолитом. Проведенное исследование установило, что типичным КТ-признаком бронхолита является появление в периферических отделах легкого центрилобулярно расположенных очаговых или ветвистых структур (нередко с очажками на них). По мере нарастания процесс захватывает более крупные бронхи, развиваются нарушения вентиляции в альвеолах за счет

эмфиземы, гиповентиляции, ателектаза, развиваются бронхиоло- и бронхоэктазы.

Проведен сравнительный анализ бронхолитов воспалительной этиологии с идиопатической формой бронхолита. На ранних стадиях заболевание проявлялось, в основном, зонами "матового стекла", очаговыми нарушениями вентиляции с преимущественным поражением нижних долей. Нарушение вентиляции — ранний признак респираторного бронхита (РБ), указывающий на формирование стеноза бронхиол, возникновение клапанного механизма вздутия дольки. Данный симптом лучше выявляется при сравнении КТВР на вдохе и выдохе. Затем появлялись центрилобулярные очажки, визуализация бронхиол за счет утолщения их стенок. Изменения в начале развития болезни локализуются по периферии легкого, носят симметричный, диффузный характер. КТ-семиотика болезни респираторных бронхиол довольно характерна, однако окончательное заключение следует ставить по данным динамического мониторинга — исчезновению или положительной динамике после прекращения курения, лечения. В остальных случаях необходимо помнить о бронхолитах воспалительного генеза. Основное отличие идиопатического респираторного бронхолита от постинфекционного — появление на фоне центрилобулярных структур зон "матового стекла", отсутствие бронхоэктазов, исчезновение изменений после лечения, отмены курения.

Характерными КТ-признаками ранних стадий легочного саркоидоза (17 больных), как показали исследования, являлось наличие мелкоочаговых высокой плотности очажков "перилимфатического распространения" вдоль плевральных поверхностей (включая дополнительные щели, утолщение междольковых перегородок), в центре дольки рядом с сосудами (четкообразная деформация просвета сосуда). Характерно поражение верхних и средних отделов легких. Терминальная стадия саркоидоза характеризовалась выраженным фиброзом легкого с развитием кист, тракционных бронхоэктазов, массивными зонами образования фиброза, "матовых стекол", утолщением листков плевры, увеличением лимфоузлов средостения, ворот.

Подводя итог, следует отметить, что 1-й и 2-й варианты саркоидоза отличаются от ИИП и не представляют затруднений в дифференциальной диагностике. 3-й вариант с наличием фиброзных изменений (кист, бронхоэктазов, плевральных наслоений) представляет определенные трудности при отсутствии данных предыдущих КТ-исследований. При первичном КТ-исследовании наличие выраженной дезорганизации легочного рисунка, если поражено все легкое, трудно отличить от проявлений ИИП. Однако при преимущественных изменениях в верхней доле необходимо предполагать саркоидоз. Данные предыдущих исследований, дающие основания говорить о 1-м или 2-м варианте изменений с последующим переходом в 3-й вариант, однозначно исключают ИИП.

Для лимфангиолейомиоматоза (ЛАМ) (4 больных) было характерно наличие разнокалиберных кист правильной формы с относительно тонкой (1–1,5 см) в большинстве случаев стенкой, однако отмечались отдельные кисты с толщиной стенки до 4 мм. Диаметр кист составлял 1–2 см, в ряде случаев доходил до 5 см. Изменения локализовались диффузно, симметрично, поражая все отделы легкого. Следует отметить, что до $\frac{2}{3}$ количества кист локализовались в верхних и средних отделах легкого и только $\frac{1}{3}$ объема поражения — в нижних долях. У 3 (42,85 %) больных изменения затрагивали только верхние и средние отделы легких. В качестве характерных КТ-признаков ЛАМ следует следующие:

- наличие во всех отделах легких преимущественно тонкостенных кист правильной формы в среднем 1–2 см в диаметре, постепенно увеличивающихся по мере прогрессирования процесса;
- отсутствие признаков фиброза легочной ткани;
- умеренное уплотнение междольковых перегородок;
- лимфаденопатия;
- непостоянный симптом "матового стекла".

Таким образом, отличие лимфангиоматоза от ИИП заключалось в отсутствии признаков фиброза, инфильтративных изменений легочной ткани, субплевральных изменений. Кистозные изменения локализовались на протяжении всего легкого или в его верхних и средних отделах, и механизм их образования не был связан с легочным фиброзом. Также интактным оставался легочный интерстиций. Симптом "матового стекла" носил непостоянный и ограниченный по распространенности характер.

Экзогенный аллергический альвеолит (гиперчувствительные пневмонии) выявлен у 21 больного. Для гиперчувствительных пневмоний острой формы было характерно наличие мелкоочаговых низкой интенсивности изменений с преимущественно центрилобулярной, перибронховаскулярной локализацией. Размер очажков колебался от 2 до 4,5 мм. На фоне очаговых изменений у 12 (57,14 %) пациентов диффузно в обоих легких наблюдались зоны "матового стекла". Изменения имели место в средних и нижних отделах. Как правило, определялась подчеркнутость, незначительное утолщение стенок бронхов. У 7 (33,33 %) пациентов с подострой формой ЭАА имело место нарушение вентиляции в виде "воздушных ловушек".

Для хронического варианта болезни было характерно преимущественное усиление легочного рисунка неравномерного характера в различных отделах легких (у всех 7 больных), на фоне которого у 3 пациентов выявлялись кисты с локализацией в центральных и субплевральных зонах. Усиление легочного рисунка происходило в основном за счет междольковых перегородок, что, как и кисты, отображало интерстициальный, перибронховаскулярный фиброз, сопровождалось уменьшением легкого в объеме. Кистозные изменения, как и при ИИП, формировались за счет альвеол и тракционных бронхоэктазов. На фоне фиброза у 4 больных определялся симптом

"матового стекла". Характерный при КТВР для острой формы симптом мелкоочаговых центрилобулярных теней при хронической форме не выявлялся. Фиброзные изменения локализовались в различных отделах легких — верхних, средних и нижних долях. В плане дифференциальной диагностики с ИИП при остром течении аллергического альвеолита имеется четкое разграничение КТ-картины болезней с ОБИП, ДИП, НСИП, ОСИП, ОПОБ. При данных видах ИИП никогда не наблюдаются центрилобулярные низкой интенсивности мелкоочаговые изменения в легочной ткани. Затруднения возникают при необходимости дифференцировать от РБ. Острое начало, связь с воздействием антигена, исчезновение изменений после прекращения его действия, большая распространенность процесса указывают на ЭАА. Несколько сложнее при хронической форме альвеолита, т. к. при первичном исследовании картина может напоминать изменения при ОБИП, НИП, ДИП, ОСИП. Однако данные предыдущих КТ-исследований, отсутствие отрицательной динамики при КТ-мониторинге, анамнез, указывающий на развитие болезни в связи с нахождением в агрессивной среде, позволяют предположить гиперчувствительную пневмонию, ее хроническую форму.

КТВР выполнена 3 больным альвеолярным протеинозом. При обычной рентгенографии определялись одно-, двусторонние изменения в виде зон усиления легочного рисунка, инфильтрации невысокой плотности с локализацией в нижних отделах легких. Размер очагов колебался от 2×2 см до $9,5 \times 8,3$ см. При двустороннем характере изменений в области ворот легких появлялся признак "крыльев бабочки". Изменения локализовались в нижних отделах легких. Симптоматика альвеолярного протеиноза, по данным КТВР, — ведущими признаками заболевания были зоны "матового стекла", подчеркнутые за счет утолщения междольковых и внутридольковых перегородок. Характерно отчетливое разграничение между зонами патологически измененной и нормальной ткани легкого ("*geographic distribution*" — в англоязычной литературе). Внутри очага утолщение междольковых и междольковых перегородок создавало картину "бульжной мостовой" — полигонального вида ячеек внутри зон "матового стекла", размером 2–8 мм. Общее между ИИП и альвеолярным протеинозом — клинические проявления болезни, наличие зон "матового стекла", утолщение междольковых перегородок. Однако уже на этом этапе между заболеваниями имеется существенная разница — при ИИП отсутствуют симптом "бульжной мостовой" и отчетливое разграничение между измененной и неизменной тканью, симптом "крыльев бабочки", по данным обзорной рентгенографии. Типичные симптомы, по данным КТВР, — симптом "бульжной мостовой", образованный за счет наложения на зоны "матового стекла" сетчатого усиления рисунка междольковых перегородок, образующих одинакового размера ячейки диаметром 2,5–7,3 мм.

В отдельных местах прослеживаются инфильтративные тени полигональной, трапециевидной формы. Зоны патологических изменений четко очерчены от окружающей неизменной ткани легкого в виде очагов различной величины. При прогрессировании любого вида ИИП появляются кисты в легочной ткани, тракционные бронхоэктазы, другие виды дезорганизации легочного рисунка. На этих стадиях развития ИИП ее дифференциальная диагностика с альвеолярным протеинозом не представляет затруднений.

Исследованы 16 больных с лекарственными пневмониями. У всех пациентов в нижне-базальных отделах легких выявлялись зоны "матового стекла" — альвеолита. У 3 (18,75 %) пациентов имелись инфильтративные изменения альвеолярной ткани. У 4 (25 %) больных на фоне "матового стекла" отмечались утолщенные междольковые перегородки, формировавшие сетчатые структуры в виде ячеек полигональной формы (симптом "булыжной мостовой"). В подавляющем большинстве (у 11 больных) изменения локализовались субплеврально, у 2 — распространялись по направлению ворот легкого. При наличии "матового стекла" изменения имели диффузно-очаговое распределение. Уплотнение листков плевры наблюдалось вблизи инфильтративных изменений в легочной ткани, от них вглубь легочной ткани отходили отдельные уплотненные соединительнотканые тяжи. У 2 больных при УЗИ зон уплотнения плевры выявлялось небольшое количество жидкости в плевральной полости, что, вероятно, отображалось утолщением при КТ. У 3 больных проведена КТ на выдохе. В качестве маркеров брались сканы на уровне бифуркации трахеи, дуги аорты. Данных о нарушении вентиляции легкого при лекарственных пневмониях получено не было. Кистозных изменений легких нами не было выявлено ни в одном из наблюдений.

У 12 (75 %) больных выявлялись изменения бронхов, заключавшиеся в утолщении стенок бронхов, которое (у 5 из них) сопровождалось расширением просвета. Изменения локализовались в зонах инфильтрации легочной ткани, касались сегментарных, субсегментарных бронхов, их разветвлений. Увеличение лимфоузлов в средостении, корнях легких не определялось.

Проанализированы данные 6 больных гистиоцитозом Х. Для гистиоцитоза Х были характерны следующие показатели: локализация изменений в верхних отделах легких, их симметричность; болезнь начинается с мелкоочаговых (1–5,5 мм) и крупноочаговых (> 10 мм) изменений, отображающих гиперплазию клеток Лангерганса в дистальных отделах бронхиол, интерстиции (4 больных); кистозные изменения развивались в верхних отделах легких симметрично. Толщина стенок кист варьировалась от едва заметной до нескольких миллиметров у одного и того же больного. Форма кист правильная или причудливая, диаметр — 15–25 мм. Нижние отделы легких, как правило, были интактными. В случаях появления изменений в нижних долях (2 больных)

определялось преимущественное расположение кист в верхних отделах и значительно менее выраженное — в нижних отделах. На фоне единичных кист в реберно-диафрагмальных синусах в базальных отделах легких выявлялись центрилобулярные очажки. У 1 больного в центре очажков выявлялись гиподенсивные зоны — отображение дилатированной бронхиолы в грануле. Для гистиоцитоза Х в КТ-изображении характерно следующее:

- болезнь начинается с образования мелкоочаговых, центрилобулярно расположенных теней (< 4–6 мм в диаметре), сливающихся затем в крупные (до 10 мм), нередко внутри очажка прослеживается гиподенсивная зона — расширенный просвет бронхиолы, окруженной гранулемой;
- затем появляются кисты диаметром до 10–20 мм неправильной или округлой формы с различной толщиной стенок;
- изменения локализуются в верхних отделах легких, объем пораженной ткани увеличен, по мере прогрессирования болезни сохраняемая ткань легкого определяется в нижних отделах;
- изменения могут быть обратимы при лечении кортикостероидами и отказе от курения.

Дифференциальная диагностика ИИП и гистиоцитоза Х, по данным КТВР, возможна и состоит в различии процессов по локализации, макроструктурным проявлениям изменений. При ИИП процесс начинался с появления изменений в нижних отделах легких типа зон "матового стекла" и усиления легочного рисунка за счет уплотнений перибронховаскулярных и междолькового интерстиция. Гистиоцитоз Х манифестировал мелкоочаговыми и кистозными изменениями. В плане дифференциальной диагностики необходимо учитывать изменения в других органах — кистях, коже. В процессе динамического мониторинга при гистиоцитозе Х на фоне лечения и прекращения курения наблюдается положительная динамика в виде уменьшения количества очагов, кист.

Изменения легочной ткани выявлены у 36 больных с такими системными заболеваниями, как склеродермия (15), красная волчанка (10), дерматомиозит (6), ревматоидный артрит (5). Длительность заболевания составляла от 2 до 8 лет. Изменения макроструктуры легкого были идентичны таковым при ИИП — ОБИП, неклассифицируемой ИП. У 3 пациентов изменения носили смешанный характер — наряду с признаками альвеолита, фиброза присутствовали мелкоочаговые невысокой плотности центрилобулярные очажки.

Зоны "матового стекла", утолщения междольковых перегородок, листков плевры отображали начальную стадию дезорганизации легочной макроструктуры. На этом фоне нередко определялись утолщения стенок бронхов, бронхоэктазы, очаговые уплотнения интерстиция.

"Сотовое" легкое на фоне грубого, сетчатой формы фиброза с преимущественной локализацией в ниж-

них долях практически было аналогично изменениям, вызванным ОБИП, однако отличались асимметричностью — у 6 из 9 пациентов локализовались преимущественно в правом, у 3 — в левом легком. Организующая пневмония имела специфическую КТ-картину — на фоне очагов "матового стекла" появлялась инфильтрация альвеолярной ткани очагового или сливного характера. Очаги локализовались субплеврально или в наружных отделах легочной ткани. Утолщались листки плевры, мог появляться (в небольшом количестве) плевральный выпот. На фоне инфильтративных изменений прослеживались расширенные бронхи, их просвет был неравномерным (поражение легкого при системных заболеваниях проявлялось идентично, независимо от вида заболевания, во многом аналогично изменениям при ИИП — ОБИП, ОсИП, ОП, (в т. ч. морфологически) или бронхолите. Однако при наличии асимметрии изменений необходимо предполагать пусковым механизмом системное заболевание. Наличие в анамнезе клинико-лабораторных данных о склеродермии, ревматизме, красной волчанке, дерматомиозите и других заболеваниях облегчает трактовку изменений в легких, выявленных при рентгенологическом и КТ-исследованиях.

Проанализированы данные 28 больных с асбестозными изменениями легких. КТ детализировала результаты рентгенографии, давала возможность получить новые данные о макроструктурной дезорганизации легкого. У 7 пациентов в обеих легких определялось утолщение листков плевры по задней и переднебоковой стенкам грудной полости. Утолщение носило равномерный или очаговый характер. Ширина утолщения, напластований, как правило, не превышала 1 см. У 4 пациентов выявлялись кальцинаты в зоне утолщения. Границы напластования были четко очерчены, имели полициклические контуры. Наряду с поражением листков плевральной полости у 11 больных определялось утолщение междолевой, медиастинальной и диафрагмальной плевры. Как и при поражении основных листков плевры, эти изменения могли носить диффузный или очаговый характер. Подтверждались данные рентгенографии о большой частоте одностороннего расположения изменений, преимущественно в правом легком, реже о двустороннем и крайне редко об одностороннем расположении в левом легком. В отличие от рентгенографии, односторонность изменений имела место у 10 больных (13 — по данным рентгенографии), двусторонние изменения — у 10 больных, поражение левого легкого — только у 1 пациента. КТ у 7 больных уточнила распространенность изменений по сравнению с рентгенографией, где они казались меньшими. КТ точнее определила распространенность изменений плевры, выявляя плевральные напластования по передней части грудной стенки и паравертебральной области, которые недостаточно отчетливо проявляются на рентгенограммах. Для асбестозных изменений плевры характерны фиброзные грубой формы тяжи, возникающие в прилежащей паренхиме легкого, — короткие,

связанные с плеврой, радиально расходящиеся линии, напоминающие по форме отпечатки ног птицы. КТВР выявляет при асбестозе характерные признаки изменений легочной ткани, что позволяет провести дифференциальную диагностику с ИИП. Диагноз асбестоз основывается на наличии следующих признаков: локальные или распространенные утолщения плевры (возможно, ее обызвествление) — у 100 % больных, фиброз прилежащей ткани легкого в виде коротких толстых, расходящихся тяжей (симптом "след птицы") — у 95 %, круглой формы ателектазы — у 45 %, асимметрия изменений в левом и правом легком, кистозные изменения, дезорганизация легочного рисунка, преимущественно в задних сегментах, за счет фиброза.

При нарушениях легочной гемодинамики у 21 больного возникала КТ-картина, похожая на изменения при начальных проявлениях ДЗЛ. Вероятно, небольшая степень сердечной недостаточности приводила к стертой клинической картине отека легких, что и обуславливало необходимость проведения дифференциальной диагностики. Более углубленное исследование функции сердца в процессе эхокардиографии позволяло уточнить происхождение изменений легочной ткани при КТВР.

У 10 больных при КТВР выявлялся симптом "мозаичной перфузии" в виде зон "матового стекла", которые сопровождалось расширением диаметра субсегментарных артерий легкого. В гиподенсивных зонах, наоборот, диаметр артерий был сужен, просвет их не прослеживался к периферии легкого. Утолщение, уплотнение межальвеолярных, междольковых перегородок отсутствовало. При радионуклидном исследовании был поставлен диагноз тромбоэмболии субсегментарных ветвей легочной артерии, что определило природу "матового стекла" — отек, выпот в альвеолярную ткань в зонах сохранной циркуляции за счет гиперперфузии, повышения гидростатического давления. Стертость клинических проявлений также делала необходимой дифференциацию с ДЗЛ. У 3 больных с аналогичными изменениями на КТВР при морфологическом исследовании был выявлен веноокклюзивный синдром — тромбоз мелких вен легкого. Вероятно, механизм развития отека аналогичен при тромбоэмболии артерий, которая обуславливала перераспределение кровотока и гиперперфузию в зонах сохранного кровотока с появлением симптома "матового стекла". Дифференциальная диагностика локальных видов отека легкого с проявлениями ДЗЛ при ХОБЛ заключается в учете проявлений левопредсердной недостаточности, контрольной КТ после проведения соответствующей терапии. Положительная динамика или полное исчезновение вышеописанных изменений указывают на их кардиогенное происхождение. Динамика КТ-изменений при тромбогенных изменениях зависит от восстановления кровообращения после тромбоза и исчезновения проявлений гиперперфузии непораженной ткани легкого.

У 2 больных наблюдалась изменчивость КТ-картины при контрольных исследованиях — появление новых зон "мозаичной перфузии", исчезновение прежних, что указывало на появление новых тромбоемболий.

Литература

1. Котляров П.М. Лучевые методы в диагностике заболеваний органов дыхания. Рус. мед. журн. 2001; 9 (5): 197–200.
2. Котляров П.М. Лучевые методы диагностики в построении клинического диагноза заболеваний органов дыхания. В кн.: Рабочее совещание по пульмонологической помощи в России. Екатеринбург, 26–27 февр. 2000 г. Екатеринбург; 2000. 24–28.
3. Beigelman C. Computed tomography in 2000: technique, expected progress, limitations, indications. Rev. Pneumol. Clin. 2000; 56 (2): 73–81.
4. Cottin V., Cordier J.F. Diffuse interstitial pneumonia etiology and diagnosis. Rev. Prat. 2001; 51 (11): 1221–1230.
5. Wilcox A.G. Small airway involvement in interstitial lung disease: radiologic evidence. Curr. Opin. Pulm. Med. 2000; 6 (5): 399–403.
6. Waitches G.M., Stern E.J. High-resolution CT of peripheral airways diseases. Radiol. Clin. North Am. 2002; 40 (1): 21–29.
7. Tanaka N., Matsumoto T., Suda H. et al. Paired inspiratory-expiratory thin-section CT findings in patients with small airway disease. Eur. Radiol. 2001; 11: 393–401.
8. Ryu J.H., Colby T.V., Hartman T.E., Vassallo R. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. Eur. Respir. J. 2001; 17 (1): 122–132.
9. Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Рус. мед. журн. 1998; 6 (4): 228–241.
10. Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Экзогенный аллергический альвеолит. Рус. мед. журн. 1997; 5 (17): 1121–1129.
11. Авдеева О.Е. Проблемы диагностики аллергического альвеолита. Пульмонология 1996; 3: 87–89.
12. Александрова А.В., Дмитриева Л.И., Коявря С.С. Рентгенодиагностика поражений органов дыхания при диффузном фиброзирующем альвеолите (болезни Хаммена–Рича). Вестн. рентгенол. 1980; 4: 10.
13. Георгиади С.Г., Котляров П.М. Бронхиолиты — возможности рентгенологической диагностики. Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол. 2003; 1 (8): 6–9.
14. Георгиади С.Г., Сергеев Н.И., Котляров П.М. Компьютерная томография при отеках легких различного генеза. В кн.: Невский радиологический форум, СПб.; 2003. 125–126.
15. Дмитриева Л.И., Шмелев Е.И., Степанян И.Е., Сигаев А.Т. Проблемы лучевой диагностики интерстициальных заболеваний легких. Пульмонология 1999; 4: 11–18.
16. Дмитриева Л.И., Степанян И.Е., Перфильев А.В. и др. Лучевая диагностика поражений легких при гангренозно-гемолитическом гистиоцитозе. Вестн. рентгенол. 2000; 3: 8–16.
17. Дмитриева Л.И., Шмелев Е.И., Степанян И.Е., Сигаев А.Г. Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких. Вестн. рентгенол. 2000; 2: 9–17.
18. Дмитриева Л.И., Шмелев Е.И., Степанян И.Е. Принцип лучевой диагностики интерстициальных заболеваний легких. Пульмонология 1999; Прил.: 9-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: 159.
19. Китаев В.В., Реник В.И., Власов И.С. Компьютерная томография при идиопатическом фиброзирующем альвеолите (Болезни Хаммена–Рича). Вестн. рентгенол. 1989; 1: 82–84.
20. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгенография и компьютерная томография в диагностике различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний. Пульмонология 2003; 3: 89–95.
21. Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. Лучевая диагностика синдрома Хаммена–Рича и идиопатических интерстициальных пневмоний. Радиология–Практика 2002; 4: 22–29.
22. Хоменко А.Г., Дмитриева Л.И., Хинкель Х.Г., Степанян И.Э. Рентгенологическая диагностика гистиоцитоза. Тер. арх. 1988; 10: 132–135.
23. Чучалин А.Г., Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгенография и компьютерная томография в диагностике различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний. Пульмонология 2003; 13 (1): 90–95.
24. Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А., Романова Е.А. Лучевая диагностика диффузных инфильтративных заболеваний легких (обзор). // Радиология–Практика 2000; окт.: 10–17.

Поступила 17.05.05
© Котляров П.М., Георгиади С.Г., 2005
УДК 616.24-073.75