

П.М.Котляров, С.Г.Георгиади

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Кафедра рентгенологии и ультразвуковой диагностики
Института повышения квалификации Минздрава РФ, Москва

Лучевая диагностика и дифференциальная диагностика диффузных заболеваний легких (ДЗЛ) одна из сложных проблем рентгенологии. Диагностические ошибки в группе ДЗЛ составляют 50–75 %, больные поздно подвергаются лечению — через 1,5–2 года после появления первых признаков заболевания. Ведущими в ранней диагностике ДЗЛ являются рентгенологические методы — рентгенография и рентгеновская компьютерная томография с высоким разрешением (КТВР). Имеются существенные трудности дифференциальной рентгенодиагностики различных нозологических групп ДЗЛ. Изменения вызывают идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП), бронхиолиты, гранулематозы (наиболее часто саркоидоз), диффузные поражения легочной ткани, обусловленные приемом лекарств, системными заболеваниями — ревматоидным артритом, красной волчанкой, склеродермией, рядом других заболеваний. Морфологические исследования выявляют различной степени воспалительную инфильтрацию интерстициальной ткани, альвеол, бронхиол. Изменения могут носить экссудативный характер или, наоборот, развиваются необратимые фиброзные изменения, редукция микроциркуляторного русла, разрушение альвеолярной ткани, констрикция бронхиол и, как следствие, нарушение газообмена, микроциркуляции [1–21].

КТВР увеличивает пространственную разрешающую способность в визуализации паренхимы легкого. Использование тонких срезов 1–2 мм и высокопространственный алгоритм реконструкции позволяет увеличить пространственную разрешающую способность. Практически все авторы единодушны, что РКТ является методом выбора в изучении тонкой макроструктуры легочной ткани, особенно изменений на уровне дольки, бронхиолы.

Задача настоящей работы — уточнение возможностей КТВР в визуализации дистальных отделов респираторного тракта и описание общей рентгеносемiotики изменения макроструктуры легких при диффузных заболеваниях.

Макроструктура дистальных отделов респираторного тракта в норме

Дистальные отделы респираторного тракта состоят из терминальных и респираторных бронхиол, аци-

нусов, долек легких. Мембранозные бронхиолы диаметром 1–3 мм не имеют хрящевой ткани, толщина стенки — 0,3 мм, переходят в терминальные — около 0,7 мм в диаметре, от которых отходят респираторные бронхиолы (0,6 мм в диаметре). Респираторные бронхиолы через поры связаны с альвеолами. Терминальные бронхиолы являются воздухопроводящими, респираторные — принимают участие в проведении воздуха и газообмене. Общая площадь сечения терминального отдела респираторного тракта во много раз превышает площадь сечения трахеи и крупных бронхов (53–186 см², против 7–14 см²), однако на долю бронхиол приходится только 20 % сопротивления воздушному потоку. В связи с малым сопротивлением терминальных отделов респираторного тракта на ранних этапах поражение бронхиол может протекать бессимптомно, не сопровождаться изменениями функциональных тестов и являться случайной находкой при КТВР легких. Дистальнее терминальной бронхиолы располагается ацинус — самая многочисленная структура легкого — в которой происходит газообмен, имеющий одну или несколько респираторных бронхиол. Размер ацинуса взрослого — в диаметре 7–8 мм (рис. 1). При отсутствии патологических изменений КТВР не дифференцирует ацинус, хотя ацинарные артерии в ряде случаев могут визуализироваться.

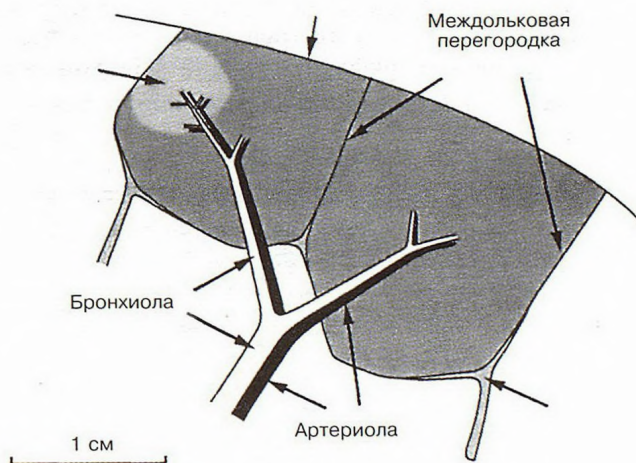


Рис. 1. Продольное сечение легочной дольки

Легочная долька (вторичная легочная долька) — наименьшая единица легкого, ограниченная перегородками соединительной ткани. Вторичные легочные дольки состоят из 3–24 ацинусов. Центральная часть содержит легочную бронхиолу и артерию, которые при отсутствии патологических изменений, как правило, редко визуализируются при КТВР. Для их обозначения принят термин "центрилобулярная структура" (дольковое ядро). Центрилобулярные артерии имеют диаметр 1 мм, ее ответвления — 0,5–0,7 мм. Толщина стенки центрилобулярной терминальной бронхиолы — около 0,15 мм. Вторичные легочные дольки разделены междольковыми перегородками, содержащими вены и лимфатические сосуды, артериальные и бронхиоларные ответвления в дольковом ядре. Вторичная легочная долька обычно полигональной формы с длиной каждой из составляющих сторон 1–2,5 см (рис. 2).

Соединительнотканый каркас дольки состоит из междольковых перегородок, внутридолькового, центрилобулярного, перибронховаскулярного, субплеврального интерстиция. Патологические изменения интерстициальной ткани дают разнообразную КТ-картину усиления легочного рисунка. Субплевральный интерстиций — волокна соединительной ткани, связанные с висцеральной плеврой, покрывает поверхность легкого, распространяется по междольковым щелям. Наряду с междольковыми перегородками, субплевральный интерстиций представляет часть периферической системы соединительнотканного остова органа.

Междольковые перегородки являются продолжением периферического интерстиция, распространяющегося по поверхности легкого ниже висцеральной плевры, содержат легочные вены и лимфатические протоки. Толщина неизменной перегородки, которая в ряде случаев может визуализироваться при КТВР — около 0,1 мм. Внутридольковый интерстиций является частью периферического, сообщается с плевральной поверхностью.

Перибронховаскулярный интерстиций (бронховаскулярный пучок) представляет собой оболочку из соединительной ткани, охватывающую бронхи и сосуды от корней к периферии легкого. Центрилобу-

лярный интерстиций является перибронхиоларным соединительнотканым футляром. КТВР выявляет его при патологическом утолщении — в виде тонкой сети соединительной ткани в пределах альвеолярной ткани, вторичной дольки.

Симптом "матового стекла"

Одним из общих признаков для ДЗЛ является наличие симптома "матового стекла", отображающего различные патологические изменения на уровне альвеол. Для доказательства наличия этого симптома необходимо выполнить КТВР. На сканах при обычной КТ (толщина среза 4 мм и более) из-за наложения данный симптом могут имитировать процессы в интерстиции, перибронховаскулярной зоне. В большинстве случаев симптом "матового стекла" указывает на активную, острую стадию развития ДЗЛ. Он соответствует альвеолиту, наличию в просвете альвеол клеточных инфильтратов (макрофагов, клеток крови, лимфоцитов и т. д.). Симптом проявляется снижением воздушности (прозрачности) альвеолярной ткани в виде низкой интенсивности "молочной пелены". В отличие от инфильтрации и фиброза легочной ткани, на фоне "матового стекла" отчетливо прослеживаются бронховаскулярные структуры легкого, зоны поражения четко отграничены от непораженной ткани. Изменения по распространенности могут быть диффузными, очаговыми, смешанного характера. "Матовое стекло" отражает не только проявление альвеолита и воспалительной инфильтрации, аналогичный симптом возникает при застойных явлениях в микроциркуляторном русле или увеличении объема протекающей через капилляры крови (обозначается термином "мозаичная перфузия").

"Мозаичная перфузия" ("мозаичная гиповолемия") отличается от альвеолита природой возникновения "матового стекла". Пусковым механизмом является сосудистая обструкция дольковой артерии, гиповентиляция дольки или их сочетание. Возникает гиповолемия сосудистого русла дольки (обструктивного или спастического, при гиповентиляции, генеза), перераспределение крови, гипervолемия в неизменной части легкого. При КТВР зоны "матового стекла" отображают ткань легкого с сохранной гемодинамикой (повышенная плотность на КТВР). Зоны пониженной плотности легочной ткани отображают нарушение микроциркуляции, гиповолемию. Для уточнения природы "матового стекла" проводится сравнительный анализ КТВР, сделанных на одном и том же уровне на вдохе и выдохе. При изменениях, связанных с нарушением гемодинамики, "матовое стекло" исчезает или уменьшает свою плотность, по отношению к окружающим тканям, на сканах, выполненных на выдохе; в то время как симптом, обусловленный альвеолитом, имеет одну и ту же плотность, независимо от фаз дыхания. Изменение макроструктуры легкого, в виде сочетания "матового стекла" с уплотнением междольковых перегородок, определяется как симптом "булыжной мостовой".



Рис. 2. Поперечное сечение легочной дольки

Симптом отражает изменения как в альвеолах, так и уплотнение междольковых перегородок, внутридолькового интерстиция, отдельных очагов фиброза. Характерно четкое разграничение зон поражений от неизмененной ткани легкого. Наиболее характерен симптом "булыжной мостовой" для альвеолярного протеиноза, реже встречается при других ДЗЛ. Как и при "матовом стекле", на фоне изменений отчетливо прослеживаются бронхо-сосудистые структуры.

КТ-семиотика патологических изменений интерстициальной ткани легкого при ДЗЛ

Уплотнение внутридолькового интерстиция приводит к появлению тонкого сетчатого или крупнопетлистого рисунка паренхимы легкого. Это ранний признак фиброза при многих диффузных заболеваниях легкого. Уплотнение перибронховаскулярного интерстиция, который окружает крупные бронхи и сосуды, проявляется уплотнением бронхиальной стенки, увеличением размеров или неравномерности просвета, четковидности легочных артерий. Визуализация при КТВР терминальных, респираторных бронхиол, в виде центрилобулярных очажков или "ветвистых структур", рядом с дилатированной артерией указывает на уплотнение внутридолькового интерстиция. Бронхиоло-артериоларные структуры могут иметь вид равномерного, четковидного или очагового уплотнения, расположенного в центре дольки, что обозначается термином "уплотнение центрилобулярного интерстиция". Как правило, уплотнение обусловлено фиброзом соединительной ткани, окружающей бронхиолы и сосуды, реже — лимфогенным распространением саркоидоза. Патологические изменения интерстиция можно классифицировать по морфологическому типу (фиброз, отек); варианту уплотнения (линейное, узловое, сетчато-узловое, их сочетание); локализации патологии относительно структур вторичной дольки. Для патологических изменений интерстиция характерно сетчатой формы усиление легочного рисунка за счет уплотнения междольковых, внутридольковых перегородок, внутридолькового интерстиция. Патологическое уплотнение междольковых перегородок — обычно результат фиброза, отека или инфильтрации. Изменения подразделяются на: 1) линейное уплотнение (затемнение) — любая удлиненная, тонкая мягкотканная линия в легочном поле; 2) паренхиматозное

уплотнение, в виде протяженной структуры (термин используется для описания уплотнений толщиной несколько миллиметров, длиной 2–5 см и более, которые выявляются при легочном фиброзе, инфильтрации, отеке межуточной ткани); 3) прерывистое линейное уплотнение (1–3 мм толщиной) может быть внутридольковым или распространяться через несколько прилежащих легочных долек.

У пациентов с лимфогенным распространением патологии (саркоидозе) наблюдается уплотнение междолькового и внутридолькового интерстиция. Уплотнения могут быть однородными, узловыми или смешанными (рис. 3).

Патологическое изменение субплеврального интерстиция проявляется тонким, дугообразным уплотнением, параллельным основному листку плевры, толщиной до нескольких миллиметров, расположенным на расстоянии не более 1 см от плевральной поверхности. Субплевральные уплотнения обусловлены фиброзом, как правило, образуют единую сеть с уплотненными междольковыми перегородками.

Мелкоочаговые образования

При ДЗЛ изменения затрагивают все структуры вторичной дольки, междольковый интерстиций. С помощью КТВР в ряде случаев можно точно говорить о принадлежности изменений к альвеолярным или интерстициальным структурам. Различают преимущественно хаотичную, перилимфатическую, центрилобулярную локализацию очажков, что в ряде случаев дает возможность предположить вероятную нозологию изменений.

Округлые, мелкоочаговые образования размером до 1 см хорошо выявляются при КТВР. Очажки подразделяются: по размерам — на маленькие (до 1 см), большие (более 1 см), очажки 3–7 мм трактуются как микроузелки; по плотности — высокой и низкой денсивности; по местоположению — центрилобулярное, интерстициальное, перилимфатическое, субплевральное, хаотичное. Однако при анализе КТВР достоверно судить о локализации очажка в том или ином отделе паренхимы легкого не всегда возможно, и нередко дается предположительное заключение. В большинстве случаев при КТ выявляется хаотичное распределение очажков вокруг вторичной дольки и структур легкого. Характерна диффузно-очаговая локализация в легочной ткани — вдоль сосудов, плевральных поверхностей, междольковых перегородок, с большими колебаниями на единицу площади. Хаотический характер распределения очажков наблюдается при гистиоцитозе, силикозе, милиарном туберкулезе, метастазах. Центрилобулярные очажки, узелки, соответствующие центру дольки, как правило, представляют фокус переbronхиоларного воспаления или инфильтрации легочной ткани (рис. 4).

Сочетание центрилобулярных очажков с уплотненными тонколинейными (1–2,5 мм) структурами указывает на их принадлежность к терминальным отделам

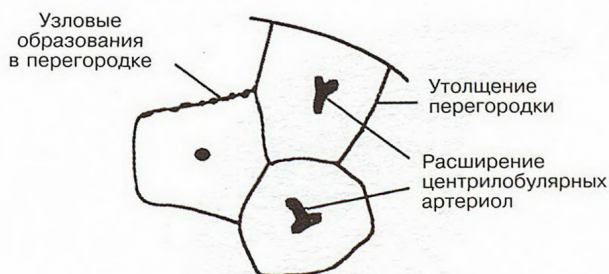


Рис. 3. Варианты уплотнения интерстиция

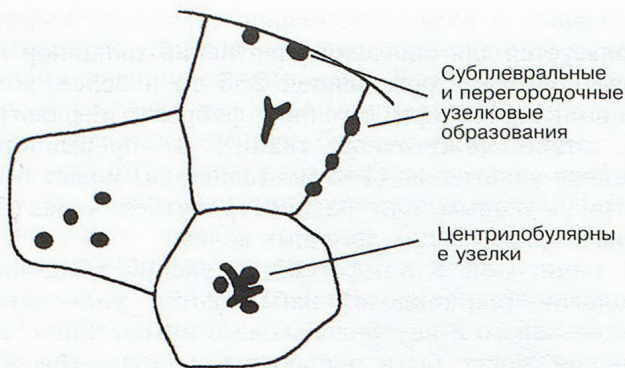


Рис. 4. Варианты очаговых изменений легких при ДЗЛ

респираторного тракта (симптом "ветки с почками"). Субплеврально расположенные узелки визуализируются как цепочка по ходу основной или междолевой плевры. Они характерны при саркоидозе и силикозе, носят наименование "псевдобляшек" (по аналогии с очаговым уплотнением париетальной плевры при асбестозе). Очажки, хаотично расположенные в легочной дольке, могут отображать поражение дыхательных путей, внутридолькового интерстиция, разветвлений центрилобулярных артерий.

Инфильтративные изменения (затемнения) легочной ткани при ДЗЛ отличаются от "матового стекла" тем, что на их фоне невозможно различить сосудистые структуры. Снижение прозрачности легочной ткани происходит за счет заполнения воздушных пространств жидкостью, мягкоткаными массами или является отражением фиброза. В англоязычной литературе инфильтративные изменения подразделяют на инфильтрацию паренхимы легкого и отличающуюся инфильтрацию с признаками обструкции сосудистых структур, обозначаемую термином "консолидация". При локализации инфильтратов в области ворот, центральной части легких, вдоль бронхо-сосудистых пучков они нередко обозначаются как конгломератные массы. Обычно изменения отражают фиброз или сливные очаги, наблюдаются при саркоидозе, пневмокониозах.

Изменения мелких бронхов и бронхиол при ДЗЛ

Патологию бронхиального дерева можно разделить по локализации патологического процесса на изменения бронхов, бронхиол, структур дистальнее терминальных бронхиол. Наиболее частым следствием фиброза легких при ДЗЛ являются бронхоэктазы. Бронхоэктазы по виду делятся на цилиндрические, варикозные, кистозные. Первичная причина — дилатация стенок бронха в результате ее растягивания окружающей фиброзированной тканью (рис. 5).

КТВР выявляет утолщение, неравномерность стенок, неровность просвета бронхов, жидкое содержимое (схема). Учитывая происхождение изменений в результате фиброза ткани, изменения называются тракционными бронхо-, бронхоэктазами (в зависимости от уровня поражения). Одним из диагности-

ческих признаков бронхоэктазов является симптом "кольца с печаткой". При перпендикулярном положении по отношению к скану бронхососудистой структуры выявляется кольцевидная тень расширенного с утолщенной стенкой бронха, с прилежащим поперечным срезом легочной артерии (округлая мягкотканная структура). При дилатации, заполнении слизью, гноем, жидкостью, фиброзе просвета терминальной или респираторной бронхиолы по периферии легкого КТВР визуализирует линейно-ветвистые структуры с очажками (1–5 мм) — симптом "ветки с почками". Симптом отображает патологию дистальных отделов респираторного тракта при бронхоэктазах различного генеза, лимфоидной интерстициальной пневмонии, хронических инфекциях дыхательных путей. При проекции структур в плоскости КТ скана визуализируется ветвистая структура, напоминающая ветку весенней вербы с почками, перпендикулярно — изменения проявляются центрилобулярными очажками.

Одно из проявлений патологии терминальных бронхиол — регистрация при КТ т. н. "воздушных ловушек" (центрилобулярная эмфизема) — патологической задержки воздуха в пределах дольки, группы долек. Изменения развиваются в результате сужения просвета бронхиол, развития клапанного механизма нарушения воздухопотока. "Воздушные ловушки" выглядят зонами повышенного воздухонаполнения, для их достоверной визуализации необходимо сканирование одной и той же зоны пациента на вдохе и выдохе. Зоны с нарушенной вентиляцией не меняют своей плотности и даже лучше выявляются на выдохе, на фоне повышения плотности неизменной ткани. Постоянная или "скрытая" центрилобулярная эмфизема характерна для бронхоэктазов, саркоидоза, ряда других ДЗЛ.

Кистозные изменения легочной ткани

Кисты легочной ткани — один из важных признаков ДЗЛ. Могут быть единственными, множественными, локализоваться в нижних, средних, верхних отделах легкого равномерно по всей паренхиме, субплеврально или в центральных зонах. Представляют полости с тонкой стенкой (менее 3 мм), четко отграничены от окружающей ткани, диаметром 1 см и



Рис. 5. Варианты бронхоэктазов

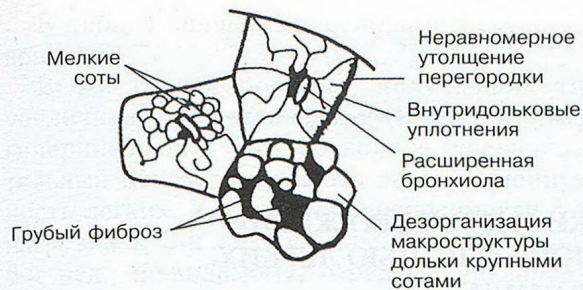


Рис. 6. Кистозные изменения при ДЗЛ

более, содержат, как правило, воздух, реже имеют жидкое содержимое (рис. 6).

Кисты имеют эпителиальную или соединительно-тканную выстилку. Кисты при КТ выявляются при идиопатических интерстициальных пневмониях, саркоидозе, гистиоцитозе Х, ряде других ДЗЛ. Тракционные бронхоэктазы, которые нередко при фиброзе легких, могут приниматься за кисты, однако кисты являются производными, расширенной альвеолярной ткани, окруженной стенкой различной толщины. Образование кист при ДЗЛ связано с легочным фиброзом, деструкцией легочной ткани, гибелью альвеол, потерей гроздьевидной структуры. Кистозные воздушные пространства группируются и разделяются фиброзной тканью, замещающей интерстиций. Конечной стадией фиброза легкого является замещение кист "сотым легким" (кисты по типу "пчелиных сот"). Легочная ткань замещается кистозными воздушными пространствами диаметром от 3–10 мм до нескольких сантиметров (рис. 6). "Сотовое легкое" (синоним "легкое терминальной стадии") характерно для цирроза, при котором сочетаются кистозные полости, тракционные бронхоэктазы, поля фиброза с дезорганизацией макроструктуры легкого, редукцией микроциркуляторного русла, уменьшением диаметра магистральных сосудов по периферии легкого и расширением в области корней (легочная гипертензия).

Таким образом, КТВР выявляет целый ряд общих симптомов, указывающих на ДЗЛ, стадию развития патологического процесса. Наиболее частые из них — симптом "матового стекла", усиление легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани, появление мелкоочажковых изменений в интерстиции, терминальных бронхиолах, нередко сопровождающихся нарушением вентиляции в альвеолярной ткани — возникновением воздушных ловушек. Другие симптомы — развитие кистозных изменений, тракционных бронхоэктазов — возникают по мере прогрессирования заболевания, формирования необратимых фиброзных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кутаев В.В. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике заболеваний легких. Мед. визуализация 1997; 4: 21–26.
2. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгендиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний. Мед. визуализация 2002; 3: 4–11.
3. Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. Лучевая диагностика синдрома Хаммена — Рича и идиопатических интерстициальных пневмоний. Радиология-практика 2002; 4: 22–29.
4. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Бронхиолиты возможности и задачи рентгенологической диагностики. Радиология-практика 2003; 1: 15–19.
5. Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А., Романова Е.А. Лучевая диагностика диффузных инфильтративных заболеваний легких (обзор). Радиология-практика 2000; октябрь: 10–17.
6. Bagheri M.H., Hosseini S.K., Mostafaei S.H., Alavi S.A. High-resolution CT in chronic pulmonary changes after mustard gas exposure. Acta Radiol. 2003. 44 (3): 241–245.
7. du Bois R. M. Diffuse lung disease: a view for the future. Sarcoidos. Vasc. Diffuse Lung Dis. 1997; 14 (1): 23–30.
8. Brauner M. W., Grenier P., Valeyre D. The contribution x-ray computed tomography in chronic diffuse infiltrative lung disease. Rev. Mal. Respir. 1998; 15 (1): 43–47.
9. Copley S.J., Padley S.P. High-resolution CT of paediatric lung disease. Eur. Radiol. 2001; 11 (12): 2564–2575.
10. Cordier J.F. Diffuse infiltrative lung diseases introduction. Rev. Prat. 2000; 50 (17): 1872–1873; Cottin V., Cordier J.F. Idiopathic diffuse interstitial lung disease. Rev. Prat. 2000; 50 (17): 1901–1905.
11. Erasmus J.J., McAdams H.P., Rossi S.E. High-resolution CT of drug-induced lung disease. Radiol. Clin. N. Am. 2002; 40 (1): 61–72.
12. Grenier P., Brauner M., Valeyre D. Computerized tomography in assessment of diffuse lung disease. Sarcoidos. Vasc. Diffuse Lung Dis. 1999; 16 (1): 47–56.
13. Grenier P., Beigelman-Aubry C., Fetita C. et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur. Radiol. 2002; 12: 1022–1044.
14. Hansell D.M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. Radiol. Clin. N. Am. 2001; 39 (6): 1091–1113.
15. Hartman T. E., Swensen S.J., Hansell D.M. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance at high-resolution chest CT. Radiology 2000; 217 (3): 701–705.
16. Hayashi R., Yamashita N., Sugiyama E. A case of primary Sjogren's syndrome with interstitial pneumonia showing bronchiolitis obliterans organizing pneumonia pattern and lymphofollicular formation. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi 2000; 38 (11): 880–884.
17. Kuhn J.P., Brody A.S. High-resolution CT of pediatric lung disease. Radiol. Clin. N. Am. 2002; 40 (1): 89–110.
18. Nishioka Y., Ogushi F., Sone S. Idiopathic interstitial pneumonia, idiopathic pulmonary fibrosis. Ryokibetsu Shokogun Shirizu 2000; 31: 239–244.
19. Nobauer-Huhmann I., Eibenberger K., Schaefer-Prokop C. et al. Changes in lung parenchyma after acute respiratory distress syndrome (ARDS): assessment with high-resolution computed tomography. Eur. Radiol. 2001; 12: 2436–2443.
20. Hansell D.M. Computerized tomography of diffuse lung disease: functional correlates. Eur. Radiol. 2001; 11 (9): 1666–1680.
21. Hansell D.M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. Radiol. Clin. N. Am. 2001; 39 (6): 1091–1113.

Поступила 04.06.03