

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.24-002.17-073.75

Л.И.Дмитриева, Е.И.Шмелев, И.Э.Степанян, А.Т.Сигаев

ПРИНЦИП ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

ЦНИИТ туберкулеза РАМН, Москва

A PRINCIPLE OF THE RADIAL DIAGNOSTICS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES

L.I.Dmitrieva, E.I.Shmelev, I.E.Stepanyan, A.T.Sigaev

Summary

The authors have analysed results of a complex radial examination of 1192 patients with various interstitial lung diseases. Based on the results obtained, an algorithm for diffuse and disseminated lung pathology differential diagnostics was created. It is constructed on a radiological and morphological basis. A level of lung structure injury, a character of tissue reactions and a presence of granuloma shadows are the main criteria for evaluation of macrostructure in this differential diagnostic programme.

The importance of X-ray computed tomography and especially high resolved X-ray CT is emphasized which is becoming the primary radial diagnostic method in pulmonology.

Morphological and functional investigations, especially lung scintigraphy with technetium and gallium-67 citrate specify a degree of microcirculation change and intrathoracic lymphatic nodes activity.

Резюме

Авторы проанализировали результаты комплексного лучевого исследования 1192 больных различными интерстициальными заболеваниями легких. На основании полученных результатов составлен алгоритм дифференциальной диагностики диффузных и диссеминированных поражений легких. В основу его положен рентгеноморфологический принцип. Определяющими критериями оценки макроструктуры в дифференциально-диагностическом комплексе являются уровень поражения структур легких, характер тканевых реакций, наличие теней гранул.

Подчеркивается значение рентгеновской компьютерной томографии, особенно РКТ высокого разрешения, которая становится приоритетным методом лучевой диагностики в пульмонологии.

Морфофункциональные исследования, особенно скintiграфия легких с МАА 99m-Tc и цитратом Ga, уточняют степень изменения в микроциркуляторном русле и активность внутригрудных лимфоузлов.

В современной пульмонологии проблема диагностики интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) является одной из ведущих. ИЗЛ в настоящее время составляют около 20% всех заболеваний легких [4]. Летальность среди больных ИЗЛ значительно выше по сравнению с другими неспецифическими заболеваниями легких. Одной из причин неблагоприятного прогноза при этих заболеваниях является поздняя диагностика [1,4,13].

Актуальность этой проблемы находится в прямой зависимости от расширения задач хозяйственно-промышленной сферы, изменения экологии и загрязнения атмосферы промышленными поллютантами, широкого распространения полипрагмазии. Все это создает сверх-

пороговые нагрузки на иммунную систему человека при его адаптации в новых условиях.

ИЗЛ представляют собой гетерогенную группу заболеваний и синдромов различной, часто не установленной этиологии, характеризующихся разнообразными клиническими проявлениями, вариантами тканевых реакций легочной ткани, разной чувствительностью к терапии. Они включают в себя ряд заболеваний, преобладающим морфологическим признаком которых является наличие гранул, определяющих клинικο-морфологическую сущность каждой гранулематозной болезни. Гранулематозное воспаление не обязательно должно наблюдаться во все стадии и при всех формах, но

оно должно быть структурной основой при наиболее типичных и морфологически важных стадиях заболевания. Выделение группы гранулематозов важно не только в диагностическом, но и в прогностическом и терапевтическом плане [2,4,9—12].

Вторую группу ИЗЛ составляют поражения легких, характеризующиеся диффузным, преимущественно интерстициальным воспалением легочной ткани без формирования гранулем.

Для всех ИЗЛ в процессе развития заболевания характерным является развитие альвеолита с последующим формированием диффузного фиброза, который определяет макроструктуру легочной ткани и прогрессирующую дыхательную недостаточность. Фиброзирующий альвеолит (ФА) может быть как проявлением самостоятельного заболевания (идиопатический фиброзирующий альвеолит — ИФА, саркоидоз, синдромы Вегенера, Гудпасчера и т.д.), так и являться синдромом диффузных и диссеминированных поражений различной природы (диссеминированный туберкулез, микозы, болезни соединительной ткани, тезауризмозы и т.д.) [1,3,4].

ФА могут быть:

- установленной природы (экзогенный аллергический альвеолит — ЭАА, диссеминированные формы туберкулеза, пневмокониоз, микозы, радиационные, экологические, токсические);
- неустановленной этиологии (саркоидоз, ИФА, гемосидероз, ганглионевроз, гистиоцитоз Х легких);
- вторичные, как легочные проявления других системных заболеваний (при болезнях соединительной ткани, аутоиммунном гепатите, паранеопластических процессах, уремическое легкое, при пороках развития легких, болезни Бехтерева, эластозах).

Диагностические ошибки в группе больных ИЗЛ составляют 75—80%. Эти больные направляются в пульмонологические стационары слишком поздно — через 1,5—2 года после проявления первичных признаков заболевания. Поэтому столь необходимо углублять наши знания в этой области, используя уже имеющиеся достижения, и совершенствовать диагностический комплекс с учетом современных технических возможностей. Это важно для своевременной ранней диагностики заболевания, отбора и формирования групп риска, эффективности проводимой терапии и решения вопросов реабилитации. Таким образом, своевременное установление диагноза ИЗЛ и проведение их отличительной диагностики является первоочередной задачей всех клинических и диагностических служб.

В настоящее время нет не только универсального метода, но и диагностического комплекса, способного в ряде случаев обеспечить достоверную верификацию диагноза. Даже гистологическое исследование не всегда позволяет однозначно высказаться о природе патологического процесса, особенно на стадии ФА и формирования “сотового” легкого.

Тем важнее выделить наиболее информативный комплекс методов исследования. В интеграции их рентгенологическому методу принадлежит одно из ведущих мест. Это обусловлено возможностью прижизненно оценить макроструктуру легких без инва-

зивных вмешательств и проследить трансформацию рентгеноморфологического субстрата изменений в динамическом аспекте.

Вместе с тем возможности рентгенологического метода, к сожалению, недооцениваются. В литературе очень мало обобщающих работ рентгеноморфологического плана, позволяющих уточнить на современном уровне некоторые вопросы патогенеза, аналитически осмыслить полиморфизм выявляемых изменений во взаимосвязи с клиническими проявлениями заболевания, морфологическими, функциональными, иммунологическими исследованиями. Публикуемые работы носят главным образом описательный характер.

Однако на раннем диагностическом этапе именно рентгенологическое исследование позволяет получить первую объективную информацию, которую приходится коррелировать только с анамнестическими данными и жалобами больного. Результаты других диагностических исследований, особенно микробиологического, иммунологического, цитоморфологического изучения биопсийного материала и БАЛ, клиницисты получают позже [1—3,10,11].

Именно рентгенологический метод позволяет определить характер тканевых реакций, преимущественный уровень поражения структур легкого, что является наиважнейшим признаком в диагностическом рентгеносимптомокомплексе (РСК). Без этого в современной рентгенодиагностике уже невозможно интерпретировать семиотику ИЗЛ.

Новые возможности в их раннем выявлении и оценке открывает рентгенокомпьютерная томография (РКТ), особенно дополненная алгоритмом высокого разрешения. Способность РКТ точно воспроизводить детали изображения с охватом широкого спектра слабых плотностей позволяет детализировать полученную информацию изменений легочной ткани, а в ряде случаев, на ранних этапах заболевания, выявить начальные признаки морфологической перестройки, которые являются пределом классического рентгенологического метода. Отсутствие эффекта суперпозиции структур легкого, четкость их изображения способствуют интерпретации изменений интерстициального и сосудисто-бронхиального компонентов на уровне внутريدольковых структур. Уточняется распространность изменений, их пространственное взаимоотношение с плевральными оболочками, средостением, наличие лимфатических узлов, их размеры, структура, распространенность [7,8,12].

Таким образом, целенаправленное комплексное рентгенологическое исследование с полным основанием позволяет говорить о рентгеноморфологической интерпретации структурных изменений — макроструктуре — системы дыхания в целом. Оценка макроструктуры легких, дополненная функциональными исследованиями, значительно повышает диагностическую возможность метода.

Рентгенопневмополиграфия без сложного инструментального исследования дает представление о воздухонаполнении легких, функциональных нарушениях отдельных звеньев и системы дыхания в целом, степени

заинтересованности инспираторной дыхательной мускулатуры, т.е. позволяет оценить биомеханику дыхания и проследить характер осложнений, формирование остаточных изменений [3].

Использование метода радиоиндикации, в частности сцинтиграфическое исследование органов дыхания, позволяет дать морфофункциональную оценку регионарной капиллярной сети и альвеол легких на раннем этапе развития ФА, уточнить распространенность, локализацию и степень выраженности функциональной ущербности макроструктур легких, уточнить активность патологического процесса [5,6].

Задачей исследования явилось обобщение результатов динамического рентгенологического исследования больных с диффузными и диссеминированными поражениями органов дыхания различной природы с исходом в фиброз на протяжении многих лет, а также определить принцип дифференциальной рентгенодиагностики для различных нозологических форм с учетом выделенных характерных рентгеносимптомокомплексов (РСК).

Аналізу были подвергнуты результаты комплексного клинко-рентгенологического обследования 1192 больных с различными формами ИЗЛ, находившихся на лечении в клиниках ЦНИИ туберкулеза РАМН.

Принципы дифференциальной рентгенодиагностики ИЗЛ разработаны нами на примерах диссеминированного туберкулеза легких острого и подострого течения, ЭАА и ИФА. Указанные нозологические формы взяты за основу, т.е. являются наиболее часто встречающейся патологией органов дыхания со всем разнообразием рентгеноморфологических признаков, характерных для диффузных и диссеминированных поражений легких, однако с четко разграниченным уровнем поражения их макроструктуры.

Изучена и уточнена рентгеносемиотика при этих заболеваниях. Сгруппированы наиболее достоверные диагностические РСК в зависимости от активности процесса и проведено их сопоставление при различных

видах ИЗЛ. Выделенные РСК сопоставлены с клиническими проявлениями заболевания, результатами функционального, сцинтиграфического, гистоморфологического исследований.

Мы исходили из представления, что все ИЗЛ имеют хроническое или подострое (острое) течение и фазовый характер проявления заболевания. А именно, выявлялась фаза инфильтрации (клинически активная), фаза рассасывания (регрессии), фаза стабилизации (относительной стабилизации) и развития фиброза с исходом в "сотовое" легкое (ремиссии).

В таком аспекте, наряду с указанными заболеваниями, нами изучены некоторые виды профессионально обусловленных ЭАА (птицеводов, голубеводов, табакководов, работников деревообрабатывающей и хлопкоперерабатывающей промышленности), ЭАА токсической, токсикоаллергической природы, при гепатогенном альвеолите (при аутоиммунном гепатите), лангергансоклочный гистиоцитоз Х, некоторые виды васкулитов, группа заболеваний соединительной ткани, в которую входили системная красная волчанка — СКВ, склеродермия, ревматоидный полиартрит, гемосидероз, альвеолярный протеиноз, альвеолярный микролитиаз, изменения при пороках развития легких, при некоторых болезнях "накопления", эластозах (синдромы Марфана, Черногубова—Эллерса—Данлоса, Шегрена), микозах, метастатических поражениях.

Распределение больных по нозологическим формам представлено в табл.1.

Рентгенологическое исследование больных с ИЗЛ должно быть комплексным, целенаправленным и давать максимум интересующей информации при минимальном использовании методов лучевой диагностики. Объем видов исследования определяется преимущественным характером изменений макроструктур легких, но обязательным условием должно быть исследование средостения — томография (или зонография, РКТ). При указанном широком диапазоне нозологических форм рентгенологическая картина изменений в легких характеризуется крайней степенью полиморфизма: от незначительных, стоящих на грани анатомических и физиологических вариантов нормы, до грубых деформирующих деструктивно-дистрофических процессов.

В основу определяющих групповых диагностических РСК положен прежде всего морфологический принцип. Морфологическим субстратом, определяющим особенности структурной перестройки легочного фона при ИЗЛ, является преимущественный характер первичных тканевых реакций на ранних этапах заболевания, а именно: продуктивный, экссудативный, продуктивно-некротический, экссудативно-некротический.

Выделены те основные признаки, которые определяют характер ИЗЛ и могут быть с достоверностью интерпретированы методами лучевой диагностики. Ими являются:

1. Преимущественный тип тканевых реакций, т.е. характер изменений легочного фона. Определяется преобладание симптомов альвеолита или интерстициальной инфильтрации. Наличие симптомов нарушения в микроциркулярном русле, лимфостаза

Таблица 1

Распределение больных ИЗЛ по нозологическим формам

Нозологическая форма	Количество больных
Диссеминированный туберкулез (острого, подострого течения)	73
ЭАА различной природы	473
ИФА и болезнь Хаммена-Рича	71
Саркоидоз легких	109
Саркоидоз легких и ВГЛУ	209
"Болезни накопления" (тезауризмозы)	31
Лангергансоклочный гистиоцитоз Х	41
Васкулиты	15
Гепатогенный альвеолит	7
Болезни соединительной ткани	51
Прочие	112
Всего ...	1192

Симптомокомплексы рентгеноморфологических и функциональных изменений при диссеминированном туберкулезе, ЭАА, ИФА

Нозологическая форма	Гранулемы	Изменения легочного фона	Уровень поражения структур легкого	Наличие грудной аденопатии	Характер изменений средостения, корней	Характер изменений плевральных оболочек	Тип гипертензии в малом круге	Морфофункциональные изменения
Диссеминированный туберкулез легких (острого и подострого течения) (рис. 1)	Однотипные или слабо выражен полиморфизм, до 5 мм в диаметре, склонны к сливанию, скопленю в подключенных зонах. Гроздевидное расположение на границе плаща, часто наличие кальцинатов.	Сетчато-ячеистые полигональные структуры. Мелкие сосуды перекрывают интестиниальные структуры, лимфостаз. Склонны к быстрому появлению участков инфильтрации и каверн. Эмфизематозно-дистрофические изменения в субплевральных отделах в зоне плаща обусловлены блоком лимфатических путей	Дольковый	Нет или незначительная (1—2 гр.) с наличием инфильтративного периаденита, часто наличие кальцинатов (тутовая ягода)	В острых стадиях отсутствует или слабо выражен фиброз. Возможен смещение корней вверх, иногда асимметрично. Корни легких дифференцируются	Диффузная инфильтрация всех плевральных листков. Возможен эксудативный плеврит	На ранних стадиях нет. Размеры сердца не увеличены. При рецидивирующем течении — артериальный тип гипертензии, увеличение правых отделов, нередко "капельное" сердце	Снижение функциональной активности диафрагмы, ребер, позже средостения. При скитинграфии с МАА Тс-99m перфузионно распределение РФП равномерное, с дефицитом регионарного кровотока 0—I ст., при подостром течении — неравномерное, дефицит регионарного кровотока I—II ст., особенно в зонах больших морфологических изменений
ЭАА (паренхиматозно-интерстициальный вариант) (рис. 2)	Однотипные с признаками полиморфизма, ацинозные мелкие полигональные. В виде цепочек располагаются по ходу сосудов, тяготеют к интерстициальным прослойкам, плевральным оболочкам. В паренхиме легких конгломерируются. Кальцинаты отсутствуют	Тяжистые, тяжисто-петлистые и ячеистые. Симптомы альвеолита больше выражены в аксиллярных зонах. При наличии симптомов лимфостаза не характерен блок лимфатических путей в зоне плаща. Слабо или умеренно выражены симптомы нарушения в микроциркуляторном русле	Строма легкого, дольковый, сочетанные изменения	Нет или незначительная, 2-сторонняя, бронхопупулярных узлов с наличием инфильтративного периаденита	Незначительный, умеренно выраженный фиброз без выраженного нарушения топографо-анатомических взаимоотношений. Фиброзный перигилит	Диффузное линейное уплотнение, пластический плеврит с развитием плеврогенного фиброза, преимущественно кортико-базальной ориентации	Смешанный, изменения развиваются поздно, увеличение сердца за счет левых отделов	Незначительное синхронное снижение функциональной активности ребер, диафрагмы, средостения. На ранних стадиях заболевания нарушение регионарного кровотока I—II ст., изменения динамичны, постепенно нарастают накопления цитрата Ga-67 в лимфатических узлах
ИФА (рис. 3)	Отсутствуют	Нарушение архитектоники, закономерная деформация интерстициальных структур, ситовидная, "сотовая". Изменения деструктивно-дистрофического характера, дисковидные ателектазы, полигональные тени дольковых, субдольковых ателектазов. Симптомы интерстициального отека, васкулита, резко выраженная редукция мелких сосудов	Внутридольковый	Нет	Панцирный деформирующий фиброзный медиастинит, перигилит. Резкое нарушение топографо-анатомических взаимоотношений макроструктур легких	Диффузный пластический плеврит, плевропневмофиброз, особенно в кортико-базальных отделах. Деформирующий перикардит, периззофагит	Артериальный. Ранние симптомы альвеоларно-капиллярного блока. Увеличение правых отделов сердца, ротация сердца кзади	Резкое снижение функциональной активности диафрагмы, средостения, биомеханики дыхания за счет реберного компонента и верхнего плечевого пояса. Выражены нарушения регионарного кровотока II—III ст. Мозаичность изменений с наличием участков "пустот". Отсутствие накопления цитрата Ga-67 во ВГЛУ

и преимущественная заинтересованность кровеносных сосудов и сосудов поверхностной или глубокой лимфатической системы. Выявление признаков, свидетельствующих о наличии сформированных структурных изменений легочного фона.

- Преимущественный уровень поражения структурных единиц легкого, т.е. преобладающий тип деформации легочного рисунка, что определяет макроструктуру легкого, а именно:

— преимущественно тяжистые транспульмональные тени, тяжисто-петлистые изменения обусловлены

уплотнением соединительной ткани стромы легкого по ходу крупных бронхососудистых коллекторов до генераций IV—V порядка, а также межлобарных, межсегментарных и субсегментарных септ; — полигональные изменения, сетчатая и сетчато-ячеистая деформация обусловлены уплотнением перибронхиально-периартериальной, перилубулярной соединительной ткани, т.е. поражением соединительной ткани интерстиция на уровне дольковых структур, бронхососудистых генераций V—VII порядка. Могут определяться короткие обрывистые тени уплотненных септ линии Керли В. Изменения

локализуются преимущественно в респираторных отделах легочной ткани в паренхиме легкого;

— мелкосетчатая (ситовидная) и “сотовая” деформация легочного рисунка свидетельствует об уплотнении периальвеоларно-периацинарной соединительной ткани на уровне вторичных долек, т.е. изменения свидетельствуют о внутридольковом поражении структур легкого. Субплеврально, в кортикобазальных отделах определяются короткие обрывистые тени — линии Керли А. Обеднение легочного рисунка обусловлено преимущественно редукцией мелких сосудов;

— незакономерная деформация легочного рисунка с нарушением архитектоники макроструктур легкого, редукция мелких сосудов, множественные разнокалиберные дисковидные ателектазы, участки “сотовой” перестройки, распространенные буллезные образования и поля ретракции легочной ткани свидетельствуют о наличии глубоких деструктивно-дистрофических процессов, которые могут стремительно развиваться с самого начала заболевания и свидетельствуют о поражении микроциркуляторного русла, кровеносных сосудов легких различного калибра, о разрушении внутридольковых и дольковых структур легких, о выраженных изменениях иммунологического гомеостаза.

3. Наличие или отсутствие очаговых теней гранулем определяет внутривидовой характер ИЗЛ, т.е. интерстициальный процесс относится к группе гранулематозов (диссеминированных) или диффузных поражений легких. Устанавливается не только факт наличия гранулем, но и определяется их распространенность, преимущественная локализация, структура, способность к конгломерации или слиянию, наличие некроза.
4. Устанавливается наличие внутригрудной аденопатии, распространенность, преимущественная заинтересованность отдельных групп лимфатических узлов, их величина и структура, наличие симптомов инфильтративного периаденита, взаимоотношения с бронхами.
5. Изменения средостения. Определяется распространенность и характер деформации средостения,

степень выраженности фиброзного медиастинаита, перигилита, их топографическое взаимоотношение. Устанавливаются изменения размеров и конфигурации сердца и соотношение его камер, изменение положения в результате развития фибропластических процессов.

6. Характер изменений плевральных оболочек. Определяется наличие выпотного или пластического плеврита, распространенность и уровень поражения плевральных оболочек.
7. Преимущественный тип развития гипертензии в малом круге кровообращения. Развитие гипертензии в малом круге кровообращения по одному из выделенных рентгенологических типов: артериальный, венозный, смешанный.
8. Особенности морфофункциональных нарушений диафрагмы и средостения, степень функциональной активности инспираторной дыхательной мускулатуры и средостения, развитие комплексных механизмов биомеханики дыхания.
9. Особенности морфофункциональных изменений при скинтиграфическом исследовании органов дыхания: определение состояния регионарной функции капиллярной сети, альвеол легких, внутригрудных лимфатических узлов.

Руководствуясь указанными признаками, в сравнительном аспекте сопоставлены симптомокомплексы рентгеноморфологических и функциональных изменений при диссеминированном туберкулезе, ЭАА и ИФА (табл.2).

Группировка нозологических форм ИЗЛ в зависимости от преимущественного уровня поражения макроструктур легкого представлена в табл.3.

Анализ рентгеносемиотики при ИЗЛ свидетельствует, что при всем многообразии изменений, их схожести и различии, клиническую картину заболевания определяет не наличие или отсутствие гранулем, а прежде всего преобладающий уровень поражения структур легочной ткани и степень выраженности нарушения в микроциркуляторном русле. Характер тканевых реакций обуславливает развитие преимущественно интерстициальных (интерстициально-паренхиматозных) или деструктивно-дистрофических изменений.

Таблица 3

Группировка нозологических форм ИЗЛ в зависимости от преимущественного уровня поражения макроструктур легкого

Поражения преимущественно на уровне дольковых структур легкого	Остро и подостротекучие формы диссеминированного туберкулеза легких, саркоидоз легких, профзаболевания, некоторые виды микозов, гистоплазмоз, некоторые пороки развития легких распространенного типа (синдром Вильямса-Кэмпбелла, экспираторный стеноз), тезауризмозы (альвеоларный протеиноз, микролитиаз), синдром Шегрена, Леффлера
Поражения на уровне стромы и дольковых структур	Саркоидоз легких и ВГЛУ, саркоидоз ВГЛУ, ЭАА, ФА различной природы (кроме ИФА), муковисцидоз, болезни Брутона, Марфана, синдром Эллерса-Данлоса, липидная пневмония, диссеминированный бронхолегочный аспергиллез, канцероматоз
Поражения на уровне внутридольковых структур	ИФА, болезнь Хаммена-Рича, легочные поражения при болезнях соединительной ткани (склеродермия, СКВ, дерматомиозит, ревматоидный полиартрит, болезнь Бехтерева), гангреносклеточный гистиоцитоз Х легких, гемосидероз, васкулиты различной природы, (симптомы Вегенера, Гудпасчера, Чердж-Строса), гепатогенный альвеолит, микрокистозное легкое, милиарный туберкулез

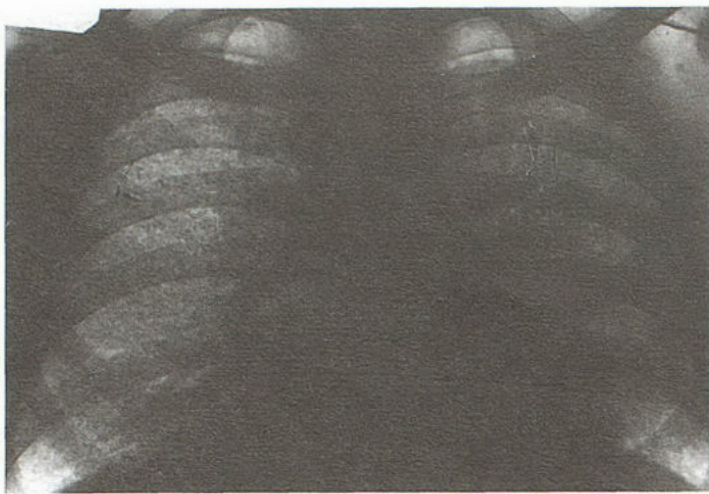


Рис.1. Гематогенно-диссеминированный туберкулез. Обзорная рентгенограмма легких. Диффузно интерстициальные структуры перекрыты мелкими очаговыми образованиями, расположенными цепочечно по ходу сосудов. Слева очаги имеют тенденцию к слиянию. Корни расширены, структура их снижена.

Определение этого РСК является стержнем групповой и внутригрупповой рентгенодиагностики ИЗЛ.

Важными дополнительными признаками отличительной диагностики ИЗЛ являются состояние средостения, прежде всего установление факта наличия внутригрудной аденопатии, степень выраженности фиброзного медиастинита и характер реакции плевральных оболочек.

Предлагаемый принцип проведения отличительной диагностики ИЗЛ разработан при анализе классического рентгенологического исследования больных с различными нозологическими формами. Выделенные РСК уточнены и дополнены результатами РКТ и

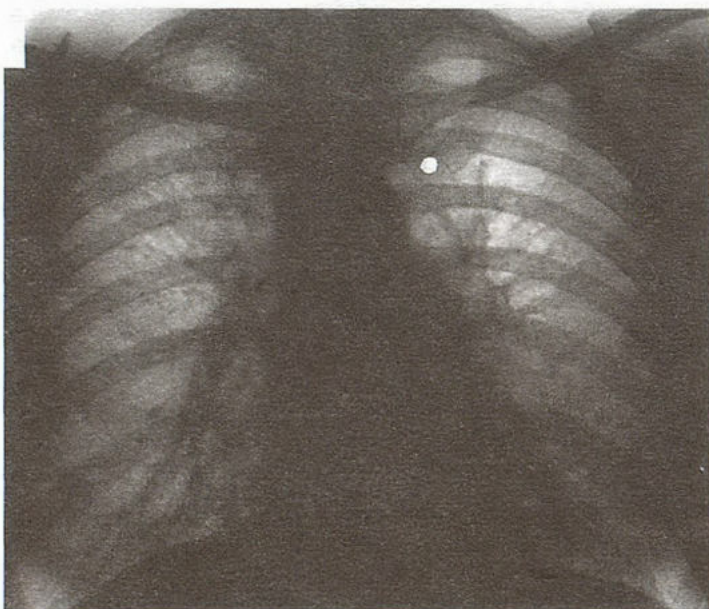


Рис.2. ЭАА, паренхиматозно-интерстициальный РСК. Обзорная рентгенограмма легких. Диффузная деформация структур легких тяжистого и сетчато-петлистого характера. Рассеянные комплексные интерстициально-очаговые уплотнения и отдельные тени гранулем в паренхиме легких. Выражен фиброзный перигилит.

сцинтиграфии легких, сопоставлены с морфологическими исследованиями биопсийного материала, полученного при трансбронхиальной внутрилегочной пункции и открытой биопсии легких.

Наши наблюдения свидетельствуют, что в процессе прогрессирования заболевания трансформация структурных изменений происходит, как правило, в пределах первоначального рентгенологического варианта.

Эта рабочая схема, помогающая рентгенологу в практической работе быстрее определить групповую (а в ряде случаев и внутригрупповую) принадлежность диффузных и диссеминированных поражений, ФА различной природы и тем самым сократить дифференциально-диагностический ряд и сделать более целенаправленной клинко-лабораторную и гистоморфологическую верификацию заболевания.

РКТ, особенно РКТ высокого разрешения, становится приоритетной в интерпретации макроструктур легких. Возможность использовать в комплексе лучевых методов исследования РКТ значительно повышает диагностическую информативность алгоритма, так как уровень поражения структур легкого и микроциркуляторного русла получает "рентгеногистологическое" отображение по прямым скиалогическим признакам, а не по совокупности косвенных, как при традиционном рентгенологическом исследовании. Однако следует подчеркнуть, что РКТ при всем своем достоинстве является составной частью рентгенологического метода и не может полностью заменить комплекс классического рентгенологического исследования. Это два вида одного метода, не взаимозаменяющие, а взаимодополняющие, разрешающую способность и предел которых должен знать каждый исследователь.

В процессе прогрессирования заболевания, на стадии развития ФА и формирования "сотового" легкого этот



Рис.3. ИФА. Обзорная рентгенограмма легких. Резкое нарушение архитектоники структур легочного рисунка деструктивно-дистрофического характера. Грубая деформация тени средостения за счет панцирного фиброзного медиастинита, перикардита. Ротация сердца кзади. Артериальный тип гипертензии в малом круге.

алгоритм в значительной степени утрачивает свое дифференциально-диагностическое значение, как и многие другие клинико-диагностические тесты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова А.В., Дмитриева Л.И., Кондра С.С. Рентгенодиагностика поражений органов дыхания при диффузном фиброзирующем альвеолите (болезни Хаммена-Рича) // Вестн. рентгенол.— 1980.— № 4.— С.10.
2. Гедымин Л.Е., Дмитриева Л.И., Ерохин В.В. Морфофункциональная перестройка сосудов и бронхов при фиброзирующем альвеолите // Диффузные и гранулематозные поражения легких. (Сборник трудов ЦНИИ туберкулеза РАМН. Т.8).— М., 1993.— С.116.
3. Дмитриева Л.И., Гапонько Г.А. Vergleichende Röntgenemiotik der idiopathischen Lungenfibrose und der exogenen allergischen Alveolitis // Radiol. Diagn.— 1988.— Bd 29, № 2.— S.319.
4. Заболевания органов дыхания / Под ред. Ильковича М.М.— СПб.: Нормед-издат., 1998.
5. Сигаев А.Т., Мурсалова Т.Х. Функциональное состояние альвеол и капиллярной сети у больных фиброзирующим альвеолитом с помощью радионуклидной диагностики // Диффузные и гранулематозные поражения легких. (Сборник трудов ЦНИИ туберкулеза РАМН. Т.8).— М., 1993.— С.111.
6. Сигаев А.Т., Озерова Л.В., Мохрякова Т.Е. Сцинтиграфическая оценка цитрата 67-Га в комплексном исследовании диффузных поражений легких // Пробл. туб.— 1996.— № 6.— С.68.
7. Тюрин И.Е., Нейштадт А.С., Сигина О.А. Диссеминированный туберкулез легких. Данные КТ с высоким разрешением. Материалы VII Всероссийского конгресса рентгенологов и радиологов // Вестн. рентгенол.— 1996.— № 4.— С.53.
8. Тюрин И.Е. Компьютерная томография при метастатическом поражении легких (обзор литературы и собственные данные). Часть 1. Патогенез и КТ-семиотика // Там же.— 1998.— № 2.— С.38.
9. Тюрин И.Е. Компьютерная томография при метастатическом поражении легких (обзор литературы и собственные данные). Часть 2. Выявление и дифференциальная диагностика // Там же.— С.45.
10. Харченко В.П., Гуревич Л.А., Мелентьева Е.Г. и др. Клинико-рентгенологическая диагностика диссеминированных и диффузных поражений легких // Там же.— 1990.— №4.— С.5.
11. Хоменко А.Г., Дмитриева Л.И., Хиккель Х.Г., Степанян И.Э. Рентгенологическая диагностика гистиоцитоза Х // Тер. арх.— 1988.— № 10.— С.132.
12. Хоменко А.Г., Дмитриева Л.И., Хиккель Х.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика диссеминированного туберкулеза и саркоидоза легких // Пробл. туб.— 1989.— № 1.— С.16.
13. Хоменко А.Г., Дмитриева Л.И., Хиккель Х.Г., Мюллер С. Сравнительная оценка результатов классического рентгенологического исследования и компьютерной томографии у больных экзогенным аллергическим альвеолитом // Вестн. рентгенол.— 1989.— № 1.— С.14.

Поступила 21.06.99.

А.Л.Черняев, П.М.Котляров

Комментарий к статье

Л.И. Дмитриевой, Е.И.Шмелева, И.Э.Степаняна, А.Т.Сигаева

“ПРИНЦИП ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ”

Известно, что интерстициальные заболевания (болезни) легких (ИБЛ) по морфологии и характеру морфологической реакции можно разделить на две группы: 1) интерстициальное воспаление и фиброз без образования гранул; 2) интерстициальное воспаление с гранулами и фиброзом (Е.А.Коган, 1995). К первой группе относятся заболевания с неустановленной этиологией, а именно: идиопатический фиброзирующий альвеолит, фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях, синдром Гудпасчера, идиопатический легочный гемосидероз, геморрагическая пурпура Шенляйн—Геноха, идиопатический альвеолярный протеиноз, лимфоцитарный пневмонит, эозинофильный пневмонит. В этой же группе выделяют заболевания с установленной этиологией: асбестоз, токсический фиброзирующий альвеолит при действии дымов, газов, аэрозолей, лекарственных препаратов, радиации.

Ко второй группе заболеваний относят болезни с установленной этиологией: саркоидоз, гистиоцитоз Х, гранулематозные васкулиты Вегенера, Чердж—Стросса, саркоидоподобный бронхоцентрический гранулематоз. При экзогенном аллергическом альвеолите и пневмокониозах этиология заболевания считается установленной.

Исходя из приведенной морфологической классификации, выделение авторами двух групп классифи-

каций вполне оправдано. Такое разделение ИБЛ позволяет при лучевой диагностике провести дифференциальный диагноз гранулематозного и негранулематозного воспаления. Важно также и то, что авторы выделяют характер воспаления (острое, подострое и хроническое) и фазы воспалительного процесса. Такой рентгеноморфологический подход с использованием неинвазивных методов диагностики открывает широкие возможности для выработки стратегии и тактики лечения ИБЛ.

Спорным, на наш взгляд, представляется включение диссеминированного туберкулеза в группу гранулематозных заболеваний, поскольку туберкулезная гранулема является отражением специфического воспаления. Не вполне правомерно также разделение идиопатического фиброзирующего альвеолита и болезни Хаммена—Рича, т.к. последняя является одной из форм остро протекающего идиопатического альвеолита (Katzenstein A.-L., Myers J.L., 1998).

Использование термина фиброзирующий альвеолит (ФА) зачастую приводит к путанице, поскольку данный термин употребляется для обозначения патологического процесса, синдрома и болезни (Е.А.Коган, 1995). Нам представляется наиболее верным использовать этот термин для определения патологического процесса в виде диффузного или очагового, острого или хронического негнойного воспаления, развиваю-