

Бронхиолиты – возможности и задачи рентгенологической диагностики

П.М. Котляров, С.Г. Георгиади

*Кафедра рентгенологии и ультразвуковой диагностики
Института повышения квалификации ФУ МБ и ЭП МЗ РФ*

Бронхиолит – заболевание дистальных отделов бронхов, состоящих из терминальных и респираторных бронхиол. Терминальные (синоним – мембранозные) бронхиолы диаметром 1–2 мм переходят в респираторные (0,6 мм в диаметре), которые через поры связаны с альвеолами. Терминальные бронхиолы являются только воздухоприводящими, 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 воздухопотоку. В связи с малым сопротивлением терминальных отделов респираторного тракта на ранних этапах поражение бронхиол может протекать бессимптомно, не сопровождаться изменениями функциональных тестов и является случайной находкой при компьютерной томографии легких высокого разрешения (КТВР). Благодаря находкам КТВР ранее существовавшее мнение о редкости бронхиолитов в настоящее время не находит подтверждения. Накапливается все больше фактов в пользу того, что поражение бронхиол может быть пусковым механизмом многих хронических и острых заболеваний легкого – астмы, хронического обструктивного бронхита, идиопатических интерстициальных пневмоний и других. С клинических позиций любое воспалительное поражение бронхиол трактуется как констриктивный (облитерирующий) бронхиолит, что обусловлено сужением их просвета и нарушением функции воздухопроектирования [1].

Клиническая классификация заболеваний бронхиол приведена ниже:

Острый, хронический

Диффузная форма (панбронхиолит)

Бронхиолит курильщиков

Констриктивная форма (облитерирующий бронхиолит):

- идиопатический;
- профессиональный, токсический;

- постинфекционный;
- ревматический;
- лекарственный;
- посттрансплантационный.

Патоморфологические варианты изменений бронхиол приведены ниже:

Целлюлярный

Фолликулярный

Профессиональный

Респираторный бронхиолит курильщика

Диффузный панбронхиолит

Констриктивный бронхиолит

Облитерирующий бронхиолит с внутрипросветным полипозом

Респираторный бронхиолит, связанный

с заболеванием интерстициальной ткани легкого

Облитерирующий бронхиолит

с организирующей пневмонией

Воспалительный процесс приводит к концентрическому сужению просвета бронхиол, частичной или полной облитерации рубцовой соединительной тканью, разрастающейся в подслизистом слое и (или) в адвентиции. Возникают бронхиолярный, перибронхиолярный хронический воспалительный инфильтрат, слизистые пробки в просвете, застой секрета, формируются бронхиолоэктазы. По мере прогрессирования процесса могут поражаться крупные бронхи, где нередко обнаруживаются цилиндрические бронхоэктазы. Все бронхиолиты протекают с одинаковой клинической картиной прогрессирующей одышки, слабым ответом (за отдельными исключениями) на стероидную терапию, плохим прогнозом. Констриктивная форма бронхиолита приводит к выраженным патоморфологическим изменениям терминальных отделов респираторного тракта [7].

Морфологические признаки констриктивного облитерирующего бронхиолита приведены ниже:

Острые воспалительные изменения слизистой

Острое или хроническое воспаление стенок

Рубцовые изменения стенок, адвентиции

Перибронхиальный фиброз

Необратимая облитерация, сужение просвета



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма легких. Усиление легочного рисунка в нижних отделах легких за счет перибронхиального фиброза, мелких бронхоэктазов. Низкое стояние диафрагмы, верхние доли вздуты.



Рис. 2. КТВР. Мелкоочаговые субплевральные структуры, симптом “ветки вербы” (стрелки).

Лучевые методы – рентгенография и компьютерная томография (КТ) – основные в прижизненной оценке макроструктуры легочной ткани [2–4, 6, 8]. Традиционная двухпроекционная рентгенография и продольная томография регистрируют далеко зашедшие случаи бронхолитов, выявляя диффузное, диффузно-очаговое усиление легочного рисунка, эмфизематозно вздутые участки легкого, перибронхиальный фиброз крупных бронхов, уплотнение корней, малую подвижность диафрагмы (рис. 1).

Изменения на рентгенограммах неспецифичны и наблюдаются не только при бронхолитах, но и в целом ряде других патологических состояний.

Компьютерная томография имеет ряд особенностей в визуализации дистальных отделов респираторного тракта. При отсутствии в них патологических изменений паренхимы легких на уровне дольки не находят отображения при КТВР. При развитии воспалительного процесса в бронхиоле происходит утолщение ее стенки, накопление секрета в просвете, развитие гиповентиляции или, наоборот, вздутия за счет клапанного механизма нарушения воздухопотока в альвеоле. Комплекс вышеописанных процессов в зависимости от локализации, распространенности, фазы течения воспалительных изменений приводит к различным вариантам отображения бронхиол и альвеолярной ткани на компьютерных томограммах высокого разрешения. Компьютерная томография в зависимости от гистоморфологического варианта развития обструктивного бронхолита выявляет различные изменения макроструктуры респираторного тракта.

Целлюлярная, фолликулярная, профессиональные формы бронхолитов имеют идентичное отображение при КТВР. За счет воспаления или гиперплазии лимфоидных элементов (при фолликулярном бронхолите) поражаются все слои стенки бронхиолы, формируется перибронхиолярный компонент. На компьютерных томограммах определяются центрилобулярно расположенные, плотные, мелкие очажки или линейные структуры с отходящими под острым углом дополнительными “веточками” с очажками. Данный симптом обозначен нами как “ветка вербы”. Диаметр очажков, линейных структур соответствует диаметру бронхиол и равен 1–2 мм (рис. 2).

Симптомы обусловлены визуализацией при КТ уплотненных за счет воспаления и внутрипросветного скопления слизи бронхиол.

При параллельном их ходе к КТ-срезу они отображаются в виде “ветки вербы”, при перпендикулярном – округлой формы очажками (рис. 3).

При заполнении воспалительным секретом, инфильтрации, фиброзе стенок респираторной бронхиолы происходит ее визуализация при КТВР в центре дольки.

Четкие контуры, однородная внутренняя структура, мягкотканная плотность (40–60 Н) указывают на далеко зашедший воспалительный процесс, необратимые фиброзные изме-

нения. Увеличение очаговых и линейных структур более 5–6 мм, возникновение нечеткости, размытости их контуров свидетельствуют о распространении воспалительного процесса на окружающие ткани, в том числе альвеолярную. Это является важным прогностическим признаком осложнения облитерирующего бронхита – перехода процесса в облитерирующий бронхит с организующей пневмонией (ОБОП).

Респираторный бронхит (бронхит курильщика) отличается от предыдущих видов бронхитов появлением очагов центрилобулярной эмфиземы, зон “матового стекла”. Это обусловлено сужением просвета бронхиолы, возникновением клапанного механизма нарушения вентиляции долики с последующим переходом в гиповентиляцию. При сканировании на вдохе и выдохе вентиляция практически не меняется, как это бывает при эмфизематозных изменениях, в том числе и в зоне “матового стекла”, что указывает на обструктивный генез изменений (рис. 4).

Целлюлярный бронхит, если он не был своевременно распознан и не лечился, может привести к облитерирующему бронхиту с развитием внутрипросветного полипоза (констриктивная форма бронхита). Возникают эндобронхиальные полипы из соединительной ткани, которые флотируют в просвете или плотно располагаются на стенке бронхиолы. При КТ определяются центрилобулярно расположенные очажки размером 2–3 мм и более, отображающие грануляционную ткань полипов, перибронхиальное воспаление.

Нередко в процессе динамического наблюдения за больным фолликулярным бронхитом обнаруживается нарастание размеров бронхиол, появление нечеткости их контуров, полипов, что свидетельствует о прогрессировании заболевания. В ряде случаев бронхит может начаться с развития полипоза, при этом превалирует картина центрилобулярных очажков как проявления полипоза, симптом “ветки вербы” слабо выражен (рис. 5).

Констриктивная форма бронхита – итог всех форм заболевания. Развивается необратимый фиброз с концентрическим сужением бронхиолы. Фиброз распространяется вдоль бронхиолы, нарушает коллатеральную вентиляцию, вызывая обструкцию воздухопотока. Запустевание бронхиолы приводит к гипоксии, вазоконстрикции, возникновению первоначально “воздушных ловушек” (клапанный механизм), а затем к ателектазу долики. При



Рис. 3. Симптом “ветки вербы”.



Рис. 4. КТ. Перибронхиальный фиброз (короткие стрелки), бронхоэктазы (длинные стрелки), симптом “матового стекла”, центрилобулярная эмфизема.

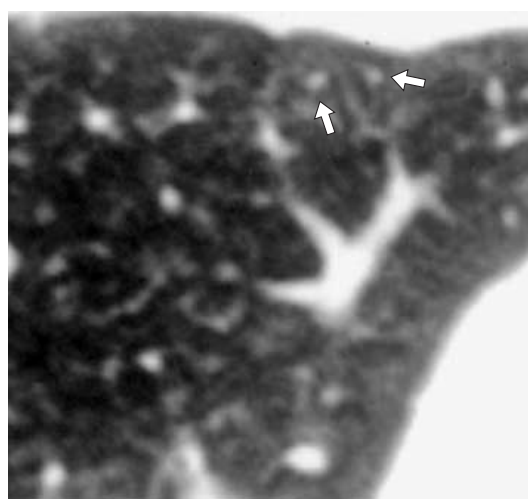


Рис. 5. КТВР (крупный план). Центрилобулярные очажки (стрелки) при фолликулярном бронхите.

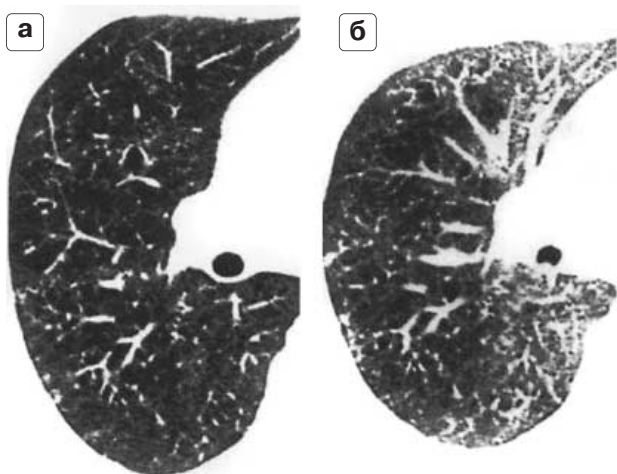


Рис. 6. КТВР на вдохе (а) и на выдохе (б). На выдохе более четко визуализируются воздушные “ловушки”, обусловленные клапанным механизмом нарушения вентиляции.

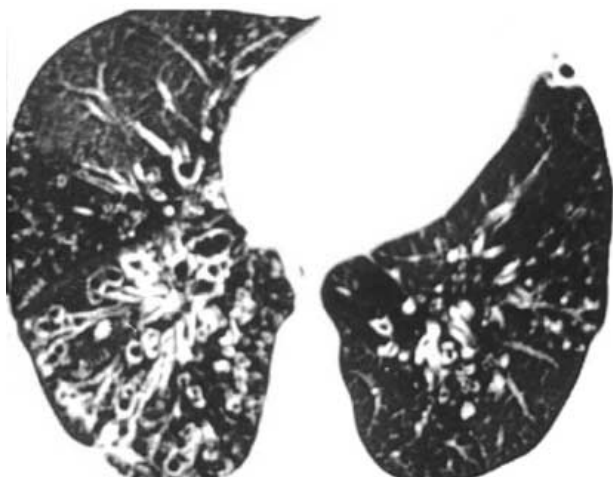


Рис. 7. КТ. Перибронхиальный фиброз, центрилобулярная эмфизема, симптом “матового стекла”, центрилобулярные очажки.

КТ выявляется “пестрая” картина легочной ткани за счет чередования участков повышенной и пониженной плотности, бессистемно чередующихся друг с другом. Это обусловлено нарушением кровотока в области облитерированной бронхиолы, олигемией в данной зоне и перераспределением кровотока в зонах с сохранной вентиляцией. При КТ патологически измененные участки выглядят гиперденсивными. Мозаичность изменений плотности легкого лучше видна при сканировании одной и той же области на вдохе и выдохе — плотность патологически измененной части легкого не меняется в различные фазы дыхания. При диффузном характере изменений разница

плотности легочной ткани остается одной и той же независимо от фазы дыхания (рис. 6).

Один из вариантов констриктивного бронхиолита — синдром Swyer—James, возникающий у детей после перенесенного вирусного бронхиолита. Поражение носит односторонний характер, развиваются бронхоэктазы с тонкой стенкой, участки центрилобулярной эмфиземы, снижается прозрачность легочной ткани.

В Японии впервые описана диффузная форма бронхиолита, названная диффузным панбронхиолитом. Заболевание распространено в странах Юго-Восточной Азии (Тайване, Корее, Китае, Японии). Появились сообщения о выявлении данной болезни в Англии, Франции, Германии, США, Норвегии. Прослеживается связь заболевания с параназальными синуситами и нарушением иммунитета. При морфологическом исследовании выявляется цилиндрическая дилатация терминальных бронхиол. Интерстиций терминальных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеол инфильтрирован пенистыми, лимфоидными клетками. За счет фиброза развивается центрилобулярная эмфизема [9]. При КТ определяются двусторонние диффузные мелкоочаговые и линейные уплотнения (как при целлюлярной форме бронхиолита), утолщение стенок мелких бронхиол, расширение их просвета, поля “матового стекла” по периферии легкого, чередующиеся с участками центрилобулярной эмфиземы. Поражается практически все легкое (рис. 7).

Дифференциальная диагностика бронхиолитов проводится с аллергическими альвеолитами (гиперчувствительными пневмонитами), при которых также возможно образование мелкоочаговых изменений в легочной ткани. Однако они локализируются в альвеолах, диффузно, гомогенно распределены в легком. Как правило, клиническая картина обусловлена вдыханием сенсibiliзирующего антигена. Как было указано выше, облитерирующий бронхиолит при распространении полипоза на альвеолы приводит к развитию ОБОП. Инфильтративные и очаговые изменения по ходу бронхов с образованием симптома “воздушной бронхограммы”, реакция плевры в виде ее утолщения позволяют провести разграничение с бронхиолитами. “Пестрая” картина легочной ткани может возникать не только при констриктивном бронхиолите, но и при других видах нарушения легочной гемодинамики — хронической тромбоэмболии легочных артерий, ле-

точной гипертензии. Дифференциальная диагностика основывается на данных клинической картины, анамнезе.

Компьютерная томография высокого разрешения на сегодняшний день является ведущим методом диагностики поражения дистальных отделов респираторного тракта. Задача врача-рентгенолога – выявление бронхолита на доклинической стадии развития, на которую приходится, по нашим данным, до 36% случаев этого заболевания.

Список литературы

1. *Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г.* Современные представления об облитерирующем бронхолите // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. Чучалина А.Г. М., 1998. С. 462–478.
2. *Китаев В.В.* Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике заболеваний легких // Мед. визуализация. 1997. № 4. С. 21–26.
3. *Котляров П.М.* Лучевые методы в диагностике заболеваний органов дыхания // Рус. мед. журн. 2001. № 5. С. 197–200.
4. *Котляров П.М., Георгиади С.Г.* Рентгенодиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний // Мед. визуализация. 2002. № 3. С. 46–51.
5. *Линденбраден Л.Д.* Хронический обструктивный бронхит: лучевая диагностика // Радиология – практика. 2000, октябрь. С. 5–9.
6. *Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А., Рожанова Е.А.* Лучевая диагностика диффузных инфильтративных заболеваний легких (обзор) // Радиология – практика. 2000, октябрь. С. 10–17.
7. *Garg K., Lynch D.A., Newell J.D., King T.E.* Proliferative and constrictive bronchiolitis: classification and radiological features // Am. J. Roentgenol. 1994. V. 162. P. 803–808.
8. *Hartman T., Primack S., Lee K. et al.* CT of bronchial and bronchiolar diseases // Radiographics. 1994. V. 14. № 5. P. 991–1003.
9. *Yamanaka A., Saiki S., Tamura S. et al.* The problems of chronic obstructive pulmonary disease: especially diffuse panbronchiolitis // Naika. 1969. № 23. P. 442–451.

Подписка

ОБЪЯВЛЯЕТСЯ ПОДПИСКА НА КНИГУ “Эхография в акушерстве и гинекологии. Принципы и практика”

под ред. Флейшера А., Маннинга Ф., Дженти П., Ромеро Р.
6-е издание

(перевод с англ. под ред. Макарова И.О., Сидоровой И.С. –

“*Sonography in Obstetrics and Gynecology. Principles & Practice*”

Ed. by Fleischer A., Manning F., Jeanty P., Romero R. 6th ed. N.Y.: McGraw-Hill, 2001).

Одна из самых известных и авторитетных книг по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии. Является настольной книгой нескольких поколений акушеров, гинекологов и специалистов по ультразвуковой диагностике. Выдержала в США 6 изданий. Эксклюзивные права на русский перевод и публикацию этого фундаментального руководства принадлежат Издательскому дому Видар-М. Книга содержит полный объем теоретических знаний и огромный фактический материал (свыше 2000 эхограмм, схем, графиков и таблиц; объем американского издания – 1276 страниц!). Выход в свет – 2003 г.

