

Компьютерно-томографическая характеристика саркоидоза органов дыхания

А.И. Шехтер, И.А. Соколова, В.И. Осипенко

*Отдел и кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии
Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова*

Решающая роль в распознавании и дифференциальной диагностике саркоидоза органов дыхания принадлежит методам медицинской визуализации. Последние включают в себя традиционные рентгенологические методики, компьютерную томографию, радионуклидные методы и эндоскопическое ультразвуковое исследование с тонкоигольной биопсией лимфатического узла [1–7].

Сочетание клинических проявлений и характерной рентгенологической картины позволяет диагностировать саркоидоз органов дыхания у 40–50% больных с типичными чертами этого заболевания. Затруднена постановка диагноза при атипичной лучевой картине: одностороннем увеличении бронхопульмональных лимфоузлов и/или лимфатических узлов верхнего средостения, односторонней диссеминации, пневмонических фокусах, полостях, буллах и др. [8–12].

Поэтому с помощью только традиционного рентгенологического обследования не всегда удается установить окончательный диагноз саркоидоза, оценить активность патологического процесса, а также дифференцировать саркоидоз и другие диффузные заболевания легких [13, 14].

В настоящее время ведущим лучевым методом диагностики саркоидоза становится компьютерная томография (КТ) [15, 16, 17]. КТ-исследование позволяет детально изучить изменения внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ), установить характер и объем анатомических изменений в легочной паренхиме и интерстициальных структурах, проследить в динамике развитие патологического процесса, оценить его активность и осуществить контроль эффективности лечения [18, 19]. В диагностике саркоидоза органов дыхания чувствительность компьютерной томографии составляет 98,5%, а специфичность достигает 94%. При этом точность компьютерно-томографической диа-

гностики при саркоидозе ВГЛУ составляет 98,5%, а при саркоидозе легких – 92,6% [20].

Методика комплексного компьютерно-томографического исследования при саркоидозе должна включать стандартное исследование в спиральном режиме сканирования для оценки состояния внутригрудных лимфатических узлов и КТ с алгоритмом высокого разрешения (КТВР) для изучения паренхиматозно-интерстициальных структур легких. Исследование целесообразно дополнить экспираторной КТВР для выявления обструктивных нарушений.

По данной методике мы обследовали 167 пациентов в возрасте от 17 до 72 лет (средний возраст – $47,9 \pm 0,9$ лет) с различными клинико-рентгенологическими формами саркоидоза. Среди обследованных преобладали женщины (68,3%).

Хроническое рецидивирующее течение отмечено у 59,3% больных. Наибольшую группу составили пациенты в активной фазе заболевания (77,2%). Длительность заболевания к моменту КТ-исследования при остром течении составила $0,6 \pm 0,2$ лет, при хроническом – $6,9 \pm 0,6$ лет.

Диагноз саркоидоза во всех случаях основывался на комплексном клинико-лабораторном и лучевом обследовании, а у 79,6% ($n = 133$) имела место морфологическая верификация.

Ежегодно на протяжении 5 лет наблюдали 54% пациентов с хроническим течением, в результате чего была прослежена КТ-картина саркоидоза на всех этапах течения, включая периоды обострения и ремиссии.

По результатам КТ-исследований в сопоставлении с клинико-лабораторными и морфологическими данными выделены четыре варианта лучевых проявлений саркоидоза органов дыхания: медиастинальный (внутригрудная аденопатия) – 31,1%, диссеминированный

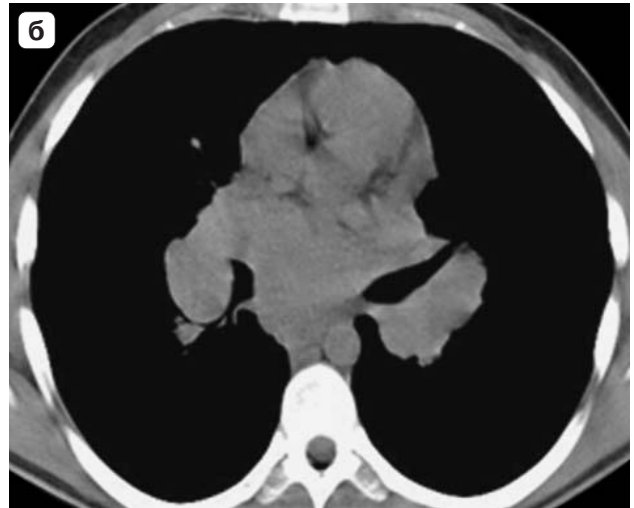
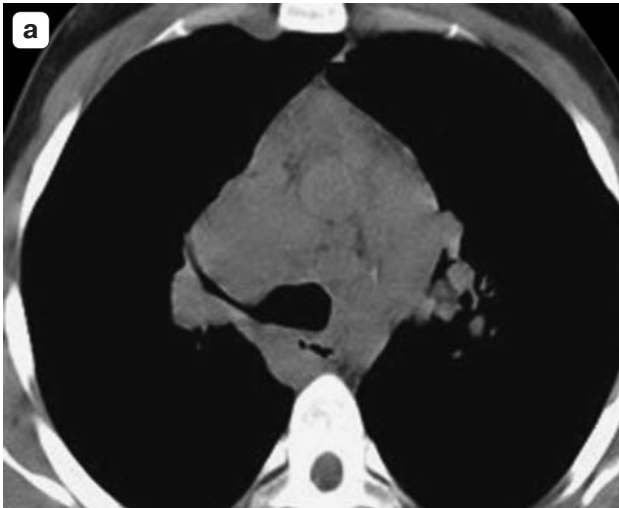


Рис. 1. Больной Е., 29 лет. Саркоидоз, медиастиальный вариант, активная фаза. Двусторонняя гиперплазия лимфатических узлов центрального средостения: а – верхних паратрахеальных; б – нижних паратрахеальных и аортопульмональных; в – трахеобронхиальных, бифуркационных; г – бронхопульмональных. Структура лимфоузлов однородная.

(очаговый) – 43,7%, паренхиматозный (инfiltrативный) – 15,0%, интерстициальный (ретикулярный) – 10,2%.

Для медиастиального варианта характерно острое начало. В клинической картине преобладали неспецифические симптомы: артралгия (57,7%), лихорадка субфебрильного характера (56,8%), узловатая эритема (53,8%).

В компьютерно-томографическом изображении медиастиальный вариант характеризовался системным увеличением лимфоузлов всех групп центрального средостения и корней легких (рис. 1). Приблизительно у половины больных выявили гиперплазию превазкулярных лимфоузлов переднего средостения. Увеличение лимфоузлов заднего средостения (параэзофагеальной и парааортальной групп) наблюдали только у пациентов с генерализованной формой.

Лимфоузлы в парных группах были увеличены практически симметрично, но в 3–5% случаев незначительно преобладало поражение лимфоузлов справа. Размеры лимфатических узлов в непарных группах (аортопульмональной, бифуркационной), как правило, были больше ($13,3 \pm 0,8$ мм), чем в парных группах ($11,6 \pm 0,6$ мм). При этом не были отмечены различия в размерах лимфоузлов в активную и стабильную фазы процесса. В активную фазу лимфоузлы имели однородную структуру, четкие, ровные контуры. Денситометрические показатели лимфатических узлов составляли $39,81 \pm 3,7$ ед.Н. Характерным для саркоидоза являлась многочисленность увели-

ченных лимфоузлов в каждой анатомической группе с формированием крупных конгломератных образований, преимущественно в бифуркационной и правой нижней паратрахеальной группах. Поражение единичных лимфоузлов имело место в превазкулярной группе. Увеличенные бронхопульмональные лимфатические узлы смещали и раздвигали бронхи, не сдавливая и не сужая их просвета.

В клинически активную фазу процесса наряду с гиперплазией внутригрудных лимфоузлов практически у всех пациентов выявляли ограниченные изменения в легочной паренхиме в виде мелкоочаговой перилимфатической диссеминации (43,6%), единичных крупных очагов (15,4%), консолидации (5,1%) и “матового стекла” (20,5%).

При проведении экспираторной КТВР в 2/3 случаев обнаружили симптом “воздушной ловушки” (рис. 2). При этом в половине из них не было выявлено каких-либо изменений при исследовании функции внешнего дыхания. Симптом “воздушной ловушки” имел отрицательную связь с показателем минутной объемной скорости выдоха ($r = -0,61$, $p < 0,05$), что свидетельствовало о преимущественно obstructивном типе вентиляционных расстройств.

Под влиянием лечения или при самопроизвольном излечении наблюдали нормализацию КТ-картины в виде уплотнения и уменьшения размеров лимфоузлов. КТ-исследования в динамике показали, что регресс лимфатических узлов начинался в бронхопульмональных

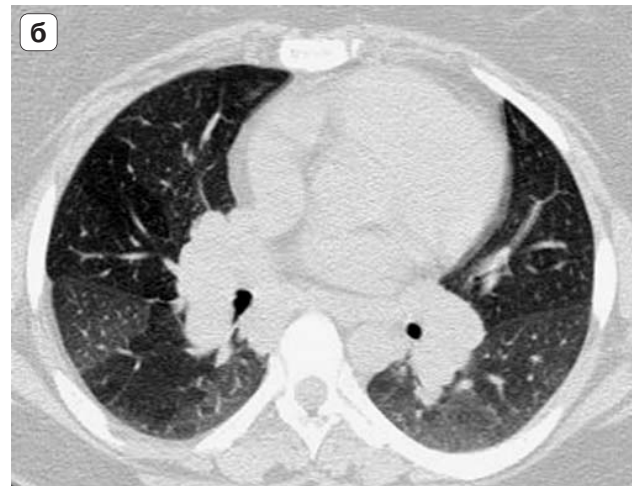
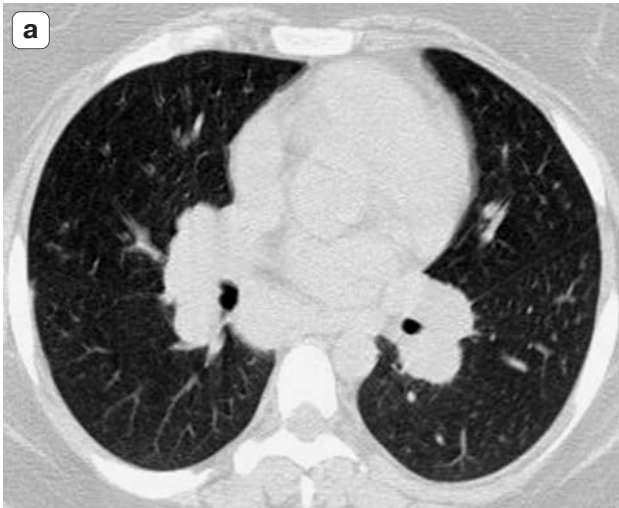


Рис. 2. Больная В., 34 года. Саркоидоз медиастинальный вариант, активная фаза. Функциональная КТВР. а – на вдохе пневматизация легочной паренхимы равномерная, б – на выдохе определяется симптом “воздушной ловушки”.

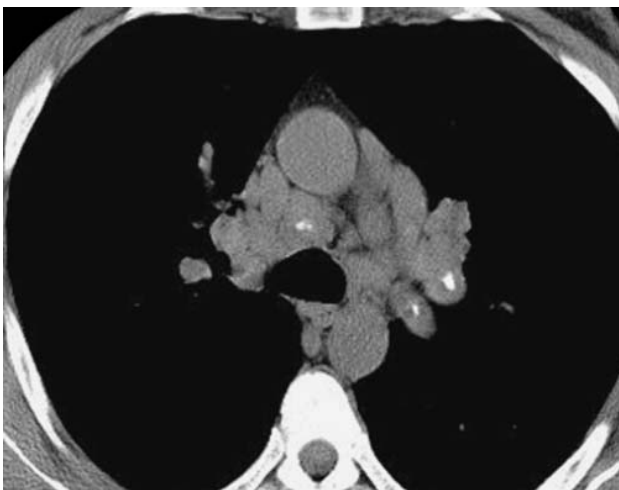


Рис. 3. Больная К., 48 лет. Саркоидоз, медиастинальный вариант, хроническое течение, длительность заболевания – 19 лет. Двустороннее увеличение лимфатических узлов центрального средостения и корней легких с обызвествлением.

и трахеобронхиальных группах. При этом уменьшение размеров ВГЛУ не отражало степени активности саркоидоза.

При длительном хроническом течении у трети пациентов в структуре лимфоузлов появлялись кальцинаты. Последние имели вид множественных, двусторонних, моноклеточных известковых включений, расположенных в центре лимфатического узла (рис. 3).

При хроническом течении у большинства больных имели место фиброзные изменения клетчатки средостения и корней легких, субплевральные линейные уплотнения в сочета-

нии с панлобулярной эмфиземой, деформация листков междолевой плевры.

Данные КТ-исследований в динамике позволили отметить, что медиастинальный вариант саркоидоза отличается сравнительно благоприятным течением. В наших наблюдениях ремиссия была достигнута в 85,7% при начальном активном течении болезни. Прогрессирование саркоидоза наблюдали в 15,2% случаев, только у больных с внелегочными локализациями.

Диссеминированный вариант, обнаруженный у 43,7% больных, характеризовался двусторонними ретикулонодулярными изменениями при волнообразном течении с редкими обострениями. В клинической картине отмечены кашель (61,8%), одышка (77,6%), лихорадка (34,2%).

В КТ-изображении обнаруживали двустороннюю перилимфатическую мелкоочаговую диссеминацию в сочетании с неравномерным (“четкообразным”) утолщением междольковых перегородок, перибронхиального и периваскулярного интерстиция (рис. 4). Наиболее типично было распределение очагов вдоль листков междолевой плевры. В трудных диагностических случаях подобная картина, по нашему мнению, может быть важным свидетельством саркоидоза.

Очаговые изменения в большинстве случаев занимали от 26 до 75% объема легочной паренхимы в каждой доле. Мы провели корреляционный анализ в отношении распространенности диссеминации между долями легких. Коэффициенты корреляции во всех долях

приближались к +1. Это свидетельствовало об однотипном характере очаговых изменений в легочной ткани, которые выявлялись во всех долях с одинаковой частотой и имели идентичную площадь распространения.

Морфологической основой очагово-интерстициальных изменений в данном варианте саркоидоза по данным гистологических исследований являлась лимфогистиоцитарная инфильтрация и гранулематоз, что позволяет рассматривать изменения такого типа как признак активности патологического процесса.

Еще одним КТ-проявлением саркоидоза является симптом “матового стекла” различной протяженности. У части пациентов множественные мелкие очаги формировали ограниченные зоны уплотнения легочной паренхимы по типу “матового стекла” неправильной формы, с нечеткими контурами (рис. 5). Такого рода изменения необходимо было дифференцировать с лимфогенным диссеминированным туберкулезом. В других случаях зоны “матового стекла” распространялись от верхушки легкого до диафрагмы (рис. 6). Морфологическим субстратом симптома матового стекла являлось множество мельчайших гранул, не различимых даже при КТВР.

При крупноочаговых изменениях в легких возникали диагностические трудности. Такую картину в серии наших наблюдений выявляли у 13,0% пациентов с диссеминированным вариантом распространения (рис. 7). Очаги размером от 8 до 13 мм ($9,5 \pm 0,8$ мм) располагались преимущественно субплеврально, контуры их были четкие и неровные. Во всех случаях отмечено утолщение перибронховаскулярного интерстиция при двусторонней аденопатии корней легких и средостения. Сопоставление данных КТ и результатов морфологического исследования показало, что субстратом очагов являются фиброзированные гранулемы.

В активной фазе саркоидоза очагово-интерстициальная диссеминация в легких, как правило, сочеталась с увеличением всех групп лимфоузлов центрального средостения. При этом внутригрудная аденопатия не отличалась по своей КТ-картине от изолированного поражения.

Хроническое течение саркоидоза при диссеминированном варианте характеризовалось выраженным полиморфизмом очаговых и интерстициальных изменений. Разные размеры очагов, деформация их контуров, мелкие зоны консолидации дополняли общую картину.

Инволютивные процессы при диссеминированном варианте саркоидоза сопровожда-



Рис. 4. Больной П., 23 года. Саркоидоз, диссеминированный вариант, активная фаза. Типичное перибронхиальное и периваскулярное расположение мелких очагов с выраженным утолщением центрального интерстиция.

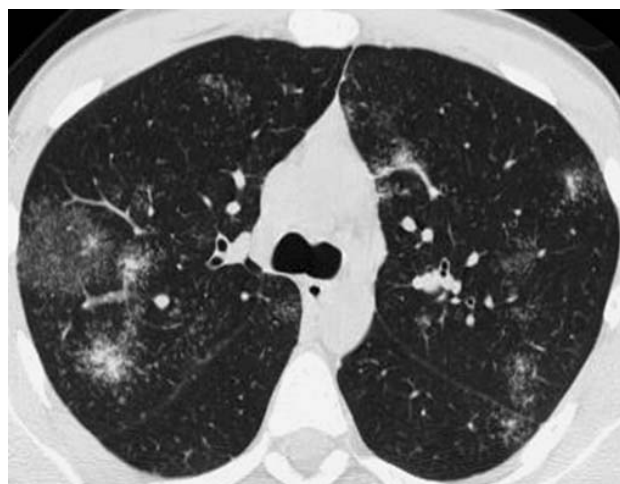


Рис. 5. Больной Ч., 18 лет. Саркоидоз легких, диссеминированный вариант, активная фаза. Множественные участки уплотнения легочной ткани по типу “матового стекла”, неправильной формы, без четких контуров.

лись появлением КТ-признаков фибротизации легочной ткани, уплотнением и деформацией интерстиция, субплевральными линейными уплотнениями, панлобулярной эмфиземой.

Результаты КТ-исследований в динамике показали, что при остром течении диссеминированного лучевого варианта саркоидоза при благоприятном волнообразном течении регресс патологических изменений в легких в те-

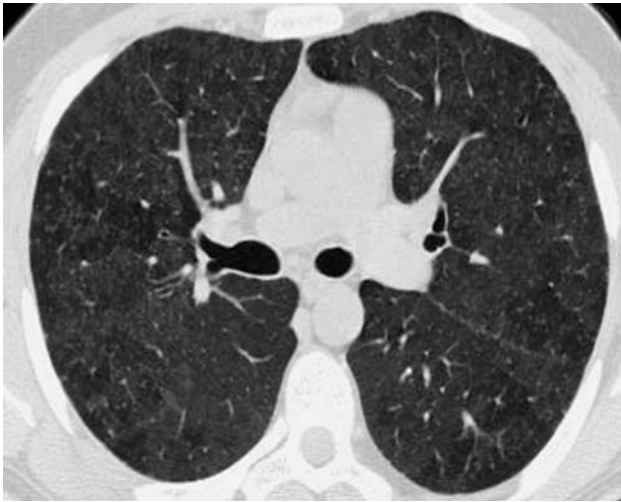


Рис. 6. Больной Ю., 29 лет. Саркоидоз легких, диссеминированный вариант, активная фаза. Двустороннее диффузное симметричное уплотнение легочной ткани по типу “матового стекла”.

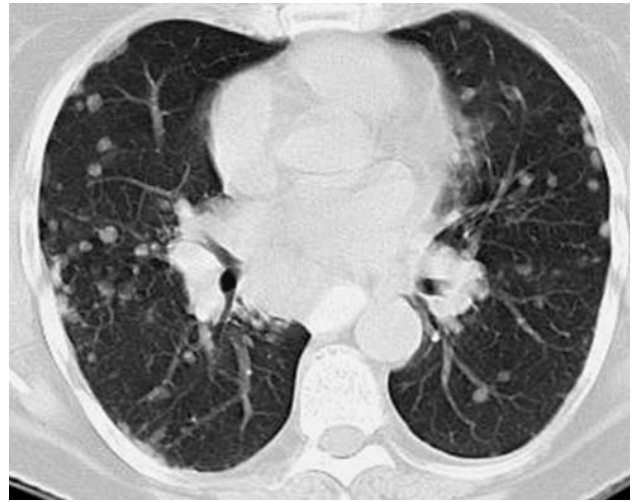


Рис. 7. Больная К., 52 года. Саркоидоз легких, диссеминированный вариант, активная фаза. Множественные крупные очаги с четкими контурами и однородной структурой расположены вдоль листков костальной плевры и периваскулярно.

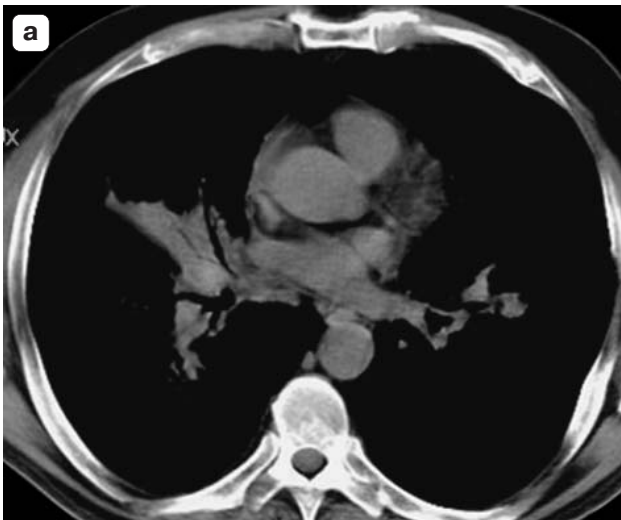
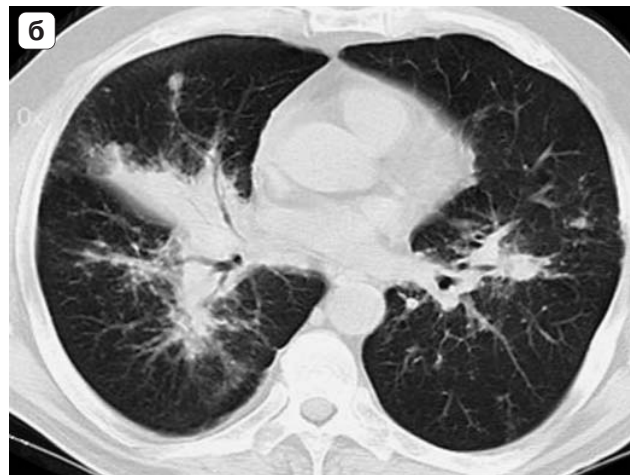


Рис. 8. Больной Ю., 65 лет. Саркоидоз легких, паренхиматозный вариант, активная фаза. Мягкотканное окно (а) и легочная реконструкция (б): перибронхиальная инфильтрация, распространяющаяся до кортикальных отделов легких. В структуре инфильтратов – просветы бронхов.



чение 1–1,5 лет был выявлен в 73,4% случаев. Обострение процесса проявлялось рецидивом ретикулонодулярных изменений.

У 15,0% больных с хроническим саркоидозом мы наблюдали паренхиматозный вариант лучевой картины. В этой группе преобладали больные с хронически текущим активным процессом (68,0%). Клиническая картина характеризовалась выраженным кашлем (76,5%) и одышкой (88,2%).

На компьютерных томограммах паренхиматозные изменения проявлялись симптомом

перибронхиальной консолидации (рис. 8). Распространенность инфильтратов в каждой доле не превышала 50% ее объема. Перибронхиальные инфильтраты сочетались с очаговой диссеминацией (72%) и внутригрудной аденопатией (94,1%).

Симптом консолидации имел прямую корреляцию с лимфоцитозом бронхиолоальвеолярной жидкости ($r = 0,51$, $p < 0,01$) и достоверно отражал активность патологического процесса.

Морфологическим субстратом паренхиматозных изменений в легких явилось слияние

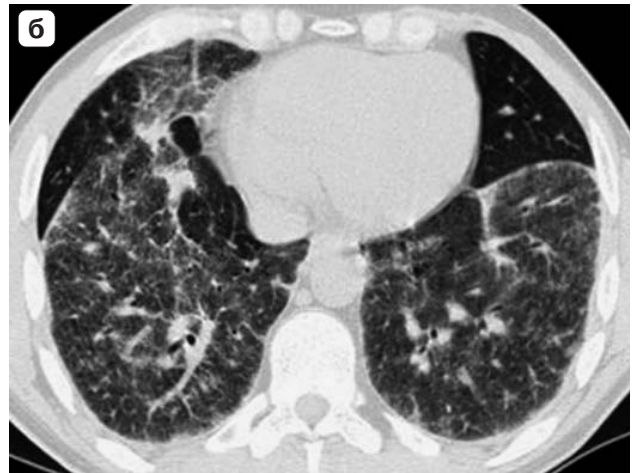
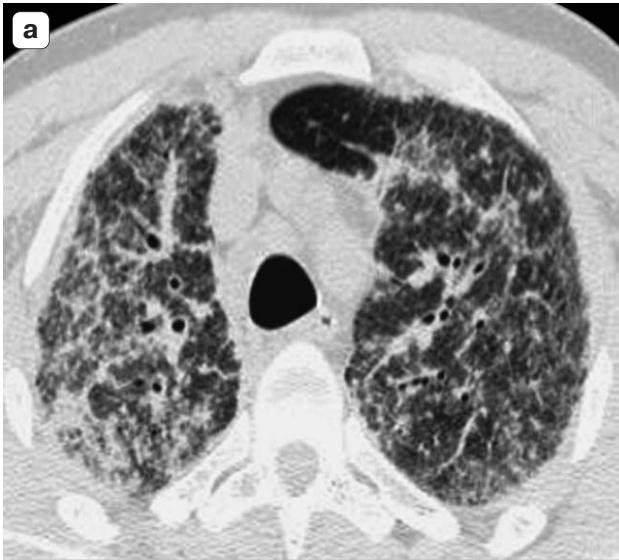


Рис. 9. Больной Г., 30 лет. Саркоидоз легких, интерстициальный вариант, активная фаза. В легких определяются обширные зоны уплотнения легочной ткани по типу “матового стекла”, утолщение междолькового и внутридолькового интерстиция, перилимфатическая мелкоочаговая диссеминация.

гранулам в конгломераты, заполненные макрофагами альвеолы, отек и клеточная инфильтрация межалвеолярных перегородок, частично спавшиеся легочные долики.

У больных с хроническим течением при отсутствии клинических признаков активности процесса симптом перибронхиальной консолидации являлся отображением индуративных изменений в сочетании с другими признаками паренхиматозного фиброза (объемным уменьшением сегментов, тракционными бронхоэктазами, эмфиземой).

Паренхиматозный вариант саркоидоза характеризовался хроническим неблагоприятным рецидивирующим течением. КТ-исследования в динамике показали, что затихание или обострение процесса проявлялись лишь уменьшением или нарастанием участков перибронхиальной консолидации прежней локализации. В то же время отмечали постепенное объемное уменьшение пораженных сегментов, смещение и деформацию листков междольковой плевры, развитие тракционных бронхиоло- и бронхоэктазов, появление участков иррегулярной и панлобулярной эмфиземы. Только у пациентов с паренхиматозным лучевым вариантом саркоидоза в динамике наблюдали развитие плевропневмоцирроза в исходе болезни.

Интерстициальный вариант лучевой картины саркоидоза отмечен у 10% больных. Из них у 64,7% наблюдали хроническое течение в активную фазу. В клинической картине преобладали одышка (90,2%) и кашель (75,0%).

Ведущим КТ-симптомом являлись диффузные линейные и ретикулярные уплотнения, перекрывающие очаговую диссеминацию, и формирующиеся зоны “матового стекла” (рис. 9). Патологические изменения поражали от 75 до 100% объема легочной паренхимы в каждой доле. Внутригрудную аденопатию выявили только в 11,8% случаев.

При исследовании биоптатов легочной ткани у этих больных обнаружены конгломераты гранулам, расположенных по ходу лимфатических коллекторов, лимфоцитарный альвеолит, саркоидный васкулит и обструктивный бронхиолит.

Остаточные изменения при интерстициальном варианте отличались выраженным нарушением архитектоники легочной ткани, формированием “сотового легкого”, развитием буллезной эмфиземы.

Интерстициальный вариант саркоидоза характеризовался неблагоприятным клиническим течением. Ни в одном случае мы не наблюдали регресса патологических изменений.

Таким образом, тщательный анализ компьютерно-томографической картины саркоидоза органов дыхания позволяет сделать вывод, что лучевые проявления заболевания многообразны, но, безусловно, узнаваемы. Характерные КТ-признаки при медиастиальном, диссеминированном и паренхиматозном вариантах в большинстве случаев дают возможность правильно установить диагноз, не прибегая к морфологической верифика-

ции. Исключение составляет интерстициальный вариант саркоидоза, при котором, по нашему мнению, во всех случаях необходимо проводить биопсию легкого для исключения идиопатического легочного фиброза, экзогенного аллергического альвеолита или других диссеминированных заболеваний.

Лучевыми признаками активности патологического процесса являются: гиперплазия ВГЛУ, перилимфатическая очаговая диссеминация и симптом перибронхиальной консолидации. Эти КТ-симптомы коррелируют с клиническими данными, морфологическим исследованием биоптатов и лимфоцитозом бронхиолоальвеолярной жидкости.

Результаты КТ-исследований в динамике свидетельствуют о неодинаковом течении заболевания при различных вариантах рентгенологической картины. Так, медиастиальный вариант лучевой картины отличается благоприятным течением; диссеминированный вариант характеризуется также относительно благоприятным волнообразным течением; паренхиматозный вариант проявляется хроническим неблагоприятным рецидивирующим течением с развитием паренхиматозно-интерстициального фиброза и эмфиземы у всех больных. При интерстициальном варианте течение саркоидоза самое неблагоприятное, с постепенным нарастанием признаков интерстициального фиброза, формированием “сотового легкого”, буллезной эмфиземы и легочной гипертензии.

Таким образом, компьютерная томография при саркоидозе является наиболее эффективным неинвазивным методом исследования для выявления и всесторонней характеристики изменений в легочной паренхиме и внутригрудных лимфатических узлах. Включение КТ в комплекс диагностических методов, используемых при обследовании больных саркоидозом, обеспечивает достоверность диагноза, а также способствует планированию адекватной лечебной тактики.

Список литературы

1. *Александрова А.В., Дмитриева Л.И.* Рентгенологическая характеристика саркоидоза органов дыхания // Пробл. туб. 1978. № 4. С. 37–42.
2. *Дмитриева Л.И., Сигаев А.Т., Романов Р.Г.* Лучевая диагностика саркоидоза органов дыхания // Пробл. туб. 2001. № 2. С. 56–61.

3. *Рабухин А.Е., Унупер М.З.* Саркоидоз органов дыхания в рентгенологическом отображении // Вестн. рентгенол. и радиол. 1976. № 5. С. 9–16.
4. *Сигаев А.Т., Озерова Л.В., Мохрякова Т.Е.* Сцинтиграфическая оценка цитрата ⁶⁷Ga в комплексном исследовании диффузных поражений легких // Пробл. туб. 1996. № 6. С. 68–71.
5. *Arakawa A., Nabeshima M., Takahashi M. et al.* CT findings of pulmonary sarcoidosis // Nippon Rinsho. 1994. V. 52. № 6. P. 1521–1524.
6. *Fritscher-Ravens A., Sriram P.V., Topalidis T. et al.* Diagnosis sarcoidosis using endosonography-guided fine-needle aspiration // Chest. 2000. V. 118. № 4. P. 928–935.
7. *Mishra G., Sahai A.V., Penman I.D. et al.* Endoscopic ultrasonography with fine-needle aspiration: an accurate and simple diagnostic modality for sarcoidosis // Endoscopy. 1999. V. 31. № 5. P. 377–82.
8. *Адамович В.Н., Саницкая Л.Н., Брауде В.И. и др.* Клинико-рентгенологические особенности атипичного саркоидоза // Сб. ст.: “Дифференциальная диагностика саркоидоза и туберкулеза легких”. М., 1988. С. 4–11.
9. *Буйко П.Г., Чернышева Т.А., Бестужева О.В.* Об атипичном саркоидозе органов дыхания // Вестник рентген. и радиол. 1992. № 1. С. 22–26.
10. *Грубина В.Н.* Буллезное вздутие легких при болезни Бенье-Бека-Шауманна (саркоидоз) // Вестник рентгенол. и радиол. 1970. № 2. С. 74–76.
11. *Озерова Л.В., Романов В.В., Зайцева И.П. и др.* Атипичные и неблагоприятные варианты течения саркоидоза // Пробл. туб. 2002. № 2. С. 42–45.
12. *Karasick S.R.* Atypical thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis // AJR, 1979, V. 133, P. 928–929.
13. *Борисов С.Е.* Саркоидоз органов дыхания (эпидемиология, клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М.: ММА, 1995.
14. Statement on Sarcoidosis ATS/ERS/WASOG // Sarcoidosis Vasculitis and Diffuse Lung Diseases. 1999. V. 16. P. 149–173.
15. *Тюрин И.Е.* Компьютерная томография органов грудной полости. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2003. 371 с.
16. *Hashimoto M., Watanabe O., Sato K. et al.* The CT findings of pulmonary sarcoidosis // Tohoku J. Exp. Med. 1996. V. 179. № 4. P. 259–266.
17. *Patil S.N., Levin D.L.* Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography // J. Thorac. Imaging. 1999. V. 14. № 2. P. 114–117.
18. *Drago A., Battaglia M., Rimondi M.R. et al.* Signs of inflammatory activity in thoracic sarcoidosis. A high-resolution computerized tomography study // Radiol. Med. (Torino). 1995. V. 89. № 1–2. P. 57–64.
19. *Leung A.N., Brauner M.W., Caillat-Vigneron N. et al.* Sarcoidosis activity: correlation of HRCT findings with those of ⁶⁷Ga scannings, bronchoalveolar lavage, and serum angiotensin-converting enzyme assay // J. Comput. Assist. Tomogr. 1998. V. 22. № 2. P. 229–234.
20. *Соколина И.А.* Компьютерная томография в диагностике саркоидоза органов дыхания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: ММА, 2005. 24 с.