

Компьютерно - томографические признаки диффузных заболеваний легких

*Георгиади С.Г., Котляров П.М.
Российский научный центр рентгено-радиологии МЗ РФ*

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, ее методика высокого разрешения (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).

Компьютерная томография с высоким разрешением увеличивает пространственную разрешающую способность в визуализации паренхимы легкого. Использование тонких срезов 1 - 2 мм и высоко-пространственный 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 рентгенсиотики изменения макроструктуры легких при диффузных заболеваниях.

Макроструктура дистальных отделов респираторного тракта в норме. Дистальные отделы респираторного тракта состоят из терминальных и респираторных бронхиол, ацинусов, долек легких. Мембранозные бронхиолы диаметром 1-3 мм, не имеют хрящевой ткани, толщиной стенки 0.3 мм, переходят в терминальные - около 0,7мм 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 см. кв. против 7-14 см кв.), однако на долю бронхиол приходится только 20 % сопротивления воздухопотoku. 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 компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) легких. Дистальнее терминальной бронхиолы располагается ацинус, самая многочисленная структура легкого, в которой происходит газообмен, имеющий одну или несколько респираторных бронхиол. Величина ацинуса взрослых в диаметре 7 - 8 мм (схема 1).

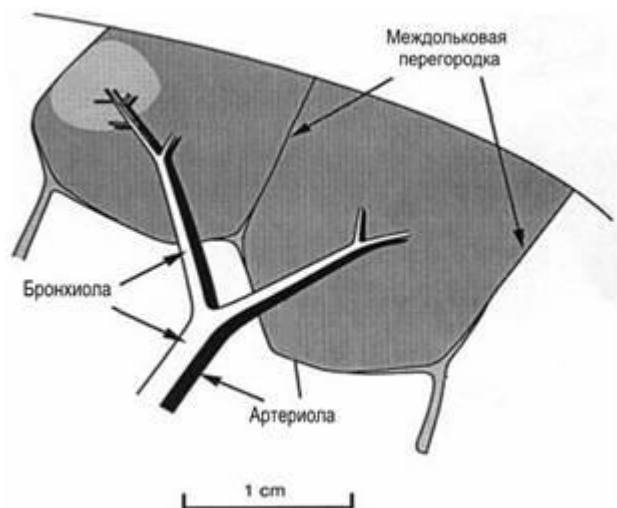


Схема 1. Продольное сечение легочной долики

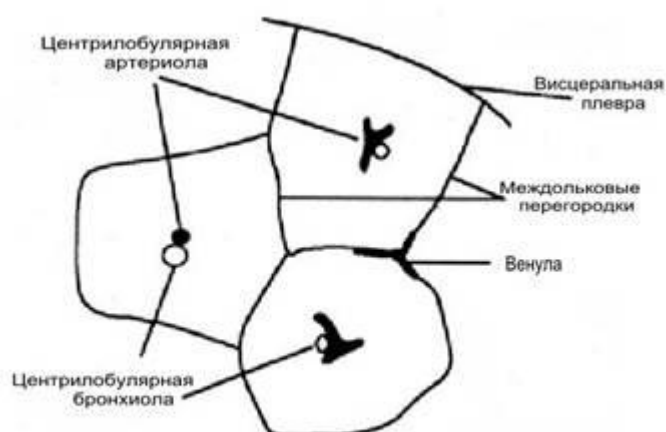
При отсутствии патологических изменений КТВР не дифференцирует ацинус, хотя ацинарные артерии в ряде случаев могут визуализироваться.

Легочная доля (вторичная легочная доля) - наименьшая единица легкого ограниченная перегородками соединительной ткани. Вторичные легочные долики 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 1мм, ее ответвления – 0.5 – 0,7мм. Толщина стенки центрилобулярной терминальной бронхиолы около 0.15 мм.

Вторичные легочные долики разделены междолевыми перегородками, содержащими вены и лимфатические сосуды, артериальные и бронхиолярные ответвления в дольковом ядре. Вторичная легочная доля

обычно полигональной формы с длиной каждой из составляющих



сторон 1 – 2,5 см (схема 2).

Схема 2. Поперечное сечение легочной дольки

Соединительнотканый каркас дольки состоит из междольковых перегородок, внутридолькового, центрилобулярного, перибронховаскулярного, субплеврального интерстиция. Патологические изменения интерстициальной ткани дают разнообразную КТ изображению картину усиления легочного рисунка. Субплевральный интерстиций – представляет 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 оболочку из соединительной ткани, охватывающую бронхи и сосуды от корней к периферии легкого. Центрилобулярный интерстиций является перибронхиолярным соединительно-тканым 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 наложений данный симптом могут симулировать 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, фиброза легочной ткани на фоне «матового стекла» отчетливо прослеживаются бронхо-вакулярные 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 гиповолемиа») отличается от альвеолита природой возникновения «матового стекла». Пусковым механизмом является сосудистая обструкция дольковой артерии, гиповентиляции дольки или их сочетание.

Возникает гиповолемиясосудистого русла долики (обструктивного или спастического при гиповентиляции генеза), перераспределение крови, гиперволемиа внеизмененой части легкого. При КТВР зоны «матового стекла» отображают ткань легкого с сохранной гемодинамикой(повышеннаяденсивность на КТВР). Зоны пониженной денсивности легочной ткани отображают нарушение микроциркуляции, гиповолемией. 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 междольковыхперегородок определяются как симптом «булыжной мостовой». Симптом отражает изменения как в альвеолах, так и уплотнениемеждольковых перегородок, внутридолькового интерстиция, отдельных очагов фиброза. Характерно четкое отграничение зон поражений от неизменной ткани легкого. Наиболее характерен симптом «булыжной мостовой» для альвеолярного протеиноза, реже встречается при других ДЗЛ. Как и при «матовом стекле» на фоне изменений отчетливо пролеживаются бронхо-сосудистые структуры.

КТ семиотика патологических изменений интерстициальной ткани легкого при ДЗЛ. Уплотнение внутридольковогоинтерстиция 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, четкообразности 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 - артериолярные структуры могут иметь вид равномерного, четкообразного

или очагового уплотнения, расположенного в центре дольки, обозначается термином “уплотнение центрилобулярного интерстиция”.

Как правило обусловлен 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, сетчатое-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 можно подразделить на:

1) линейное уплотнение (затемнение) - любая удлиненная,

тонкая мягкотканная линия в легочном поле. 2) паренхиматозный тяж - 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 прилегающих легочных долек. У пациентов

лимфогенным распространением патологии (саркоидозе) наблюдается

уплотнение междолькового и внутридолькового интерстиция. Уплотнения

могут быть однородными, узловыми или смешанными (схема 3).

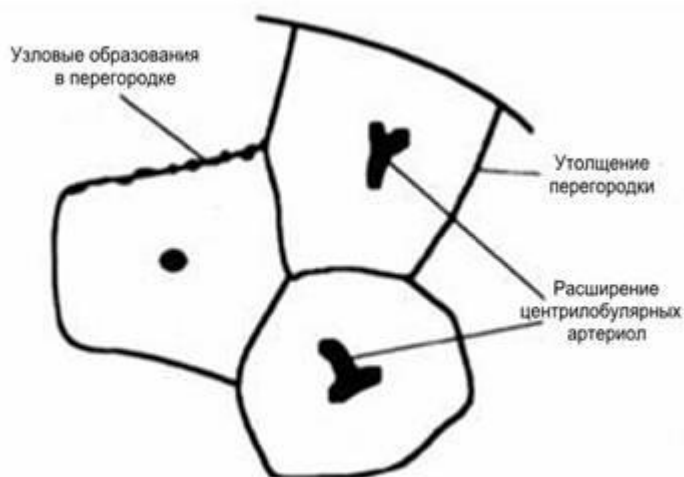


Схема 3. Варианты уплотнения интерстиция

Патологическое изменение – субплеврального интерстиция проявляется тонким, дугообразным уплотнением параллельно основному листку плевры, толщиной до нескольких миллиметров 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 микроузелок; по плотности – высокой и низкой денсивности; 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 это предположительное заключение. В большинстве случаев при КТ

выявляется хаотичное распределение очажков вокруг вторичной долилки и структур легкого. Характерна диффузно-очаговая локализация в легочной ткани – вдоль сосудов, плевральных поверхностях, междольковых перегородок с большими колебаниями на единицу площади. Хаотический характер распределения очажков наблюдается при гистиоцитозе, силикозе, милиарном туберкулезе, метастазах. Центрилобулярные очажки, узелки, соответствующие центру долилки, как правило, представляют фокус переbronхиолярного воспаления или инфильтрации легочной ткани (схема 4).

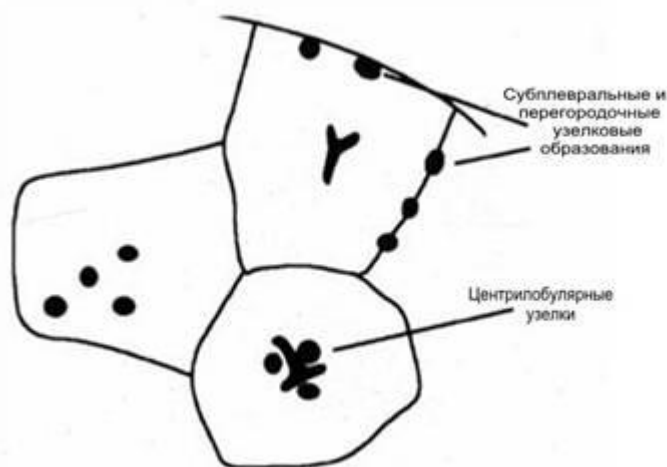


Схема 4. Варианты очаговых изменений легких при ДЗЛ

Сочетание центрилобулярных очажков с уплотненными, тонколинейными (1-2,5 мм) структурами указывает на их принадлежность к терминальным отделам респираторного тракта (симптом «ветки вербы с почками»). Субплеврально расположенные узелки визуализируются в виде цепочки по ходу основной или междолевой плевры. Характерны при саркоидозе и силикозе, носят наименование «псевдобляшек» (по аналогии с очаговым уплотнением париетальной плевры при асбестозе). Очажки, хаотично расположенные в легочной долеке могут отображать поражение дыхательных путей, внутридолькового интерстиция, разветвлений центрилобулярных артерий. Следует еще раз отметить трудности подразделения очажков на внутридольковые и воздушного пространства по данным КТВР.

Инфильтративные изменения (затемнения) легочной ткани при ДЗЛ отличаются от «матового стекла» тем, что на их фоне невозможно различить

сосудистые структуры. Происходит снижение прозрачности легочной ткани за счет заполнения воздушных пространств жидкостью, мягкоткаными массами или является отражением фиброза. В англоязычной литературе инфильтративные изменения подразделяются на инфильтрацию паренхимы легкого, и термин консолидация – отличающаяся инфильтрацией с признаками обструкции сосудистых структур. При локализации инфильтрации в области ворот, центральной части легких вдоль бронхо-сосудистых пучков они нередко обозначаются как конгломератные массы. Обычно изменения отражают фиброз или сливные очаги, наблюдается присаркоидозе, пневмокониозах.

Изменения мелких бронхов и бронхиол при ДЗЛ. Патологию бронхиального дерева можно разделить по локализации патологического процесса: 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 (схема 5).

КТВР выявляет утолщение, неравномерность стенки, неровность просвета бронхов, жидкое содержимое (схема 5).

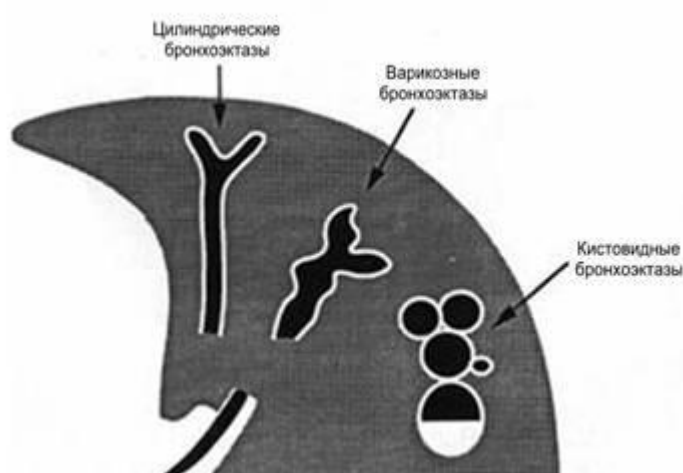


Схема 5. Варианты бронхоэктазов

Учитывая происхождение изменений в результате фиброза ткани изменения называются тракционными бронхо-, бронхоэктазами (в

зависимости от уровня поражения). Одним из диагностических 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 (1-5мм) – симптом «ветки вербы». Симптом отображает патологию дистальных отделов респираторного тракта при бронхиолитах 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 денсивности неизменной ткани. Постоянная или «скрытая» центрилобулярная эмфизема характерна для бронхиолитов, 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 (< 3 мм), четко отграничены от окружающей ткани, диаметром 1 см и более, содержат, как правило, воздух, реже имеют жидкое содержимое (схема 6).

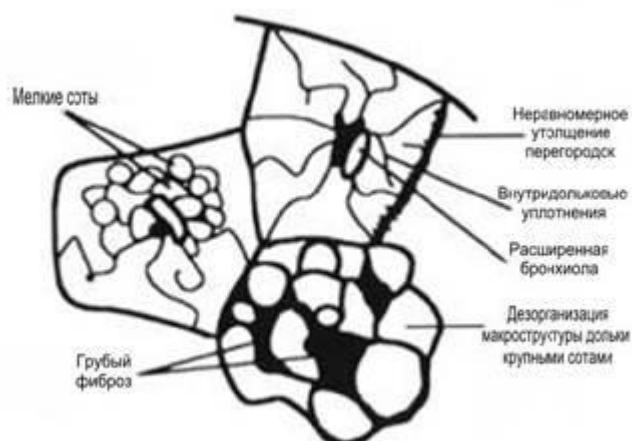


Схема 6 Кистозные изменения при ДЗЛ

Кисты имеют эпителиальную или соединительнотканную выстилку. Кисты при КТ выявляются при идиопатических интерстициальных пневмониях, саркоидозе, гистиоцитозе Х, ряде других ДЗЛ. Тракционные бронхоэктазы, которые нередки 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 «сотовым легким» (кисты по типу «пчелиных сот»). Легочная ткань замещается кистозными воздушными пространствами диаметром от 3-10 мм до нескольких сантиметров (схема 6). «Сотовое легкое» (синоним «легкое «терминальной стадии») характерно для цирроза – где 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.

Список литературы.

1. Китаев В.В. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике заболеваний легких.// Медицинская визуализация.-1997.- №4.-С.21-26.
2. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгендиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний //Мед. Визуализация, 2002,№3, с.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.- С.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.-октябрь 2000.-С.10-17.
6. M. H. Bagheri, S. K. Hosseini, S. H. Mostafavi, S. A. Alavi. HIGH-Resolution CT in Chronic Pulmonary Changes after Mustard Gas Exposure//Acta Radiologica. – 2003.- V.44. - №3. – S.241 -245
7. du Bois R. M. Diffuse lung disease: a view for the future. // Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. - 1997. - V. 14. - №1. - P. 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. - V. 15. - №1. - P.43-47.
9. Copley S. J. , Padley SP. High-resolution CT of paediatric lung disease. // Eur Radiol. - 2001. - V. 11. - №12. - P. 2564 - 2575.
10. Cordier JF. Diffuse infiltrative lung diseases. Introduction. // Revrat. - 2000. -V. 50. - №17. - P. 1872 - 1873 Cottin V. , Cordier J. F. Idiopathic diffuse interstitial lung disease. // Rev Prat. - 2000. - V. 1;50. - №17. - P. 1901 - 1905.
11. Erasmus J. J. , McAdams H. P. , Rossi S. E. High-resolution CT of drug-induced lung disease. // Radiol Clin orth Am. - 2002. - V. 40. - №1. - P. 61 - 72.
12. Grenier P. , Brauner M. , Valeyre D. Computered tomography in assessment of diffuse lung disease. // Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. - 1999. - V. 16. - №1. - P. 47 - 56.

13. Grenier P. , Beigelman-Aubry C. , Fetita C. , Preteux M. , Brauner M. , Lenoir S. New frontiers in CT imaging of airway disease. // Eur Radiol. - 2002. - V. 12. - P. 1022 - 1044.
14. Hansell D. M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. // Radiol.Clin.North.Am. - 2001. - V. 39. - №6. - P. 1091 -1113.
15. Hartman T. E. , Swensen S. J. , Hansell D. M. , Colby T. V. , Myers J. L. , Tazelaar H. D. , Nicholson A. G. , Wells A. U. , Ryu J. H. , Midthun D. E. , du Bois R. M. , Muller N. L. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance at high-resolution chest CT. // Radiology. - 2000. - V. 217. - №3. - P. 701-705.
16. Hayashi R. , Yamashita N. , Sugiyama E. , Maruyama M. , Matsui S. , Yoshida Y. , Arai N. , Kobayashi M. A case of primary Sjogren's syndrome with interstitial pneumonia showing bronchiolitis obliterans organizing pneumonia pattern and lymphofollicular formation. // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. - 2000. - V. 38. - №11. - P. 880-884.
17. Kuhn J. P. , Brody A. S. High-resolution CT of pediatric lung disease. // Radiol Clin North Am. - 2002. - V. 40. - №1. - P. 89 -110.
18. Nishioka Y. , Ogushi F. , Sone S. Idiopathic interstitial pneumonia, idiopathic pulmonary fibrosis. // Ryoikibetsu Shokogun Shirizu. - 2000. - V. 31. - P. 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. - V. 12. - P. 2436 - 2443.
20. Hansell D. M. Computered tomography of diffuse lung disease: functional correlates. // Eur.Radiol.- 2001. - V. 11. - №9. - P. 1666 - 1680
21. Hansell D. M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. // Radiol.Clin.North.Am. - 2001. - V. 39. - №6. - P. 1091 -1113.