

Оглавление

Сокращения	4
Введение	5
Основополагающие сведения о нормальной анатомии легких	5
Глава 1. Ведущие КТ-симптомы поражения легких и патоморфологические изменения, лежащие в основе этих симптомов	9
1.1. Снижение прозрачности легочной ткани	9
1.1.1. Симптом «матового стекла»	9
1.1.2. Симптом консолидации	19
1.2. Деструкция легочной ткани	28
1.3. Узелковые (очаговые) изменения в легких	30
1.3.1. Ацинарные узелки	30
1.3.2. Интерстициальные узелки	32
1.4. Узловые (шаровидные) образования	46
1.5. Интерстициальные изменения	48
1.6. Повышение прозрачности легочной ткани	51
Заключение	58
Глава 2. Возможности компьютерной томографии в диагностике пневмонии	59
2.1. Морфологическая классификация и компьютерно-томографическая семиотика пневмоний	59
2.1.1. Долевая пневмония	59
2.1.2. Очаговая пневмония (бронхопневмония)	62
2.1.3. Нетипичная пневмония	65
2.1.4. Круглая пневмония	66
2.2. Особенности и многообразие рентгенологических проявлений отдельных видов пневмонии	67
2.2.1. Внебольничные и нозокомиальные пневмонии	69
2.2.2. Вирусная пневмония	75
2.2.3. Аспирационная пневмония	81
2.2.4. Пневмония у лиц с тяжелым иммунодефицитом	83
Глава 3. КТ-диагностика туберкулеза органов дыхания	88
3.1. Рентгеноморфология очагового туберкулеза	89
3.2. Рентгеноморфология инфильтративного туберкулеза	92
3.3. Рентгеноморфология милиарного и диссеминированного туберкулеза	96
3.4. Рентгеноморфология туберкулемы	100
3.5. Рентгеноморфология хронических форм туберкулеза: кавернозного, фиброзно-кавернозного и цирротического	102
3.6. Рентгеноморфология туберкулезного плеврита	104
Глава 4. КТ-диагностика рака легкого	106
4.1. Доброкачественные узелки в легких	106
4.2. Злокачественные узелки	109
4.3. Морфологические особенности основных форм рака легкого и их рентгенологические проявления	113
Глава 5. Интерстициальные болезни легких	127
5.1. Идиопатические интерстициальные пневмонии	127
5.2. Интерстициальные болезни легких известной этиологии	137
5.3. Гранулематозы, пневмоконйозы, пневмомикозы	144
5.4. Прочие интерстициальные поражения легких	153
Заключение	157
Приложение	158
Классификация рака легкого по системе TNM 7-го пересмотра (2009 г.)	158

Введение

Внедрение в клиническую практику многосрезовой компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) значительно расширило возможности рентгенологического метода в диагностике патологии легких. Объем и глубина информации, получаемой на современных компьютерных томографах, позволяют проводить более детальный анализ патологических изменений в легком и приближают к распознаванию их морфологической сущности. В связи с этим появилась новая терминология, используемая для описания КТ-симптомов, которая в основном заимствована из зарубежной литературы. Понимание сущности патологического процесса, лежащего в основе того или иного рентгенологического симптома (признака), важно для точного описания томограмм и исключения неопределенных терминов. В главе 1 мы рассмотрим ведущие КТ-симптомы (паттерны, т.е. образцы), отражающие различную патологию легких, с позиции их морфологической сущности.

Основопологающие сведения о нормальной анатомии легких

Для лучшего понимания патоморфологических изменений, лежащих в основе картины, выявляемой при КТВР, не лишним будет вспомнить основополагающие сведения о нормальной анатомии легких. Итак:

1. В стенке бронхов выделяют три оболочки: а) слизистую, покрытую многорядным реснитчатым эпителием; б) фиброзно-мышечную; в) адвентициальную оболочку, образованную соединительной тканью и имеющую рыхлое и неоформленное строение. Строение бронхов зависит от их калибра. По мере деления бронхов фиброзно-мышечный слой их стенки постепенно теряет хрящевой каркас, стенка становится мягкой и через систему претерминальных бронхиол превращается в **терминальную** бронхиолу. Терминальная бронхиола входит во вторичную дольку, где дихотомически 2–3 раза разделяется на респираторные

бронхиолы. Каждая респираторная бронхиола также 2–3 раза делится на **альвеолярные ходы**, вместе с которыми формирует легочный ацинус. Альвеолярные ходы заканчиваются **альвеолярными мешочками** (рис. В.1). Респираторные бронхиолы участвуют не только в проведении воздуха, но и, как и альвеолы, в функции газообмена. При стандартной КТ визуализируются бронхи 2–4-го порядка деления. Толщина стенки бронха соответствует 1/10 его диаметра. Бронхи 5–8-го порядка деления видны в норме при КТВР. Диаметр терминальных бронхиол не более 1 мм, они видны на КТВР только при патологии.

2. Общая площадь сечения терминального отдела респираторного тракта (терминальные и респираторные бронхиолы) во много раз превышает площадь сечения трахеи и бронхов. Вместе с тем на долю бронхиол приходится только 20% сопротивления воздушному потоку. В связи с малым сопротивлением терминальных отделов респираторного тракта поражение бронхиол на ранних этапах может протекать бессимптомно, не сопровождаться изменениями функциональных тестов и может быть случайной находкой при КТВР.

3. **Вторичная долька** является основной структурно-функциональной единицей легких. Это наименьшая структурная единица легкого, окруженная соединительной тканью. Она напоминает по форме многогранник и имеет размер от 10 до 25 мм в зависимости от расположения в легком. Вторичная долька может содержать от 10 до 50 ацинусов. **Ацинус** формируется разветвлениями респираторной бронхиолы. Он состоит из **альвеолярных ходов** и **альвеолярных мешочков** и имеет размер 6–8 мм (рис. В.2). В центре вторичной дольки располагаются бронхиолы и артериолы. Артериолы не доходят до плевры 5–10 мм и на КТ не видны. Вены проходят по перегородкам между вторичными дольками, собирают кровь от двух соседних долек и прослеживаются до субплевральных отделов легкого, в которых на нормальной КТ в зоне шириной 5–10 мм,

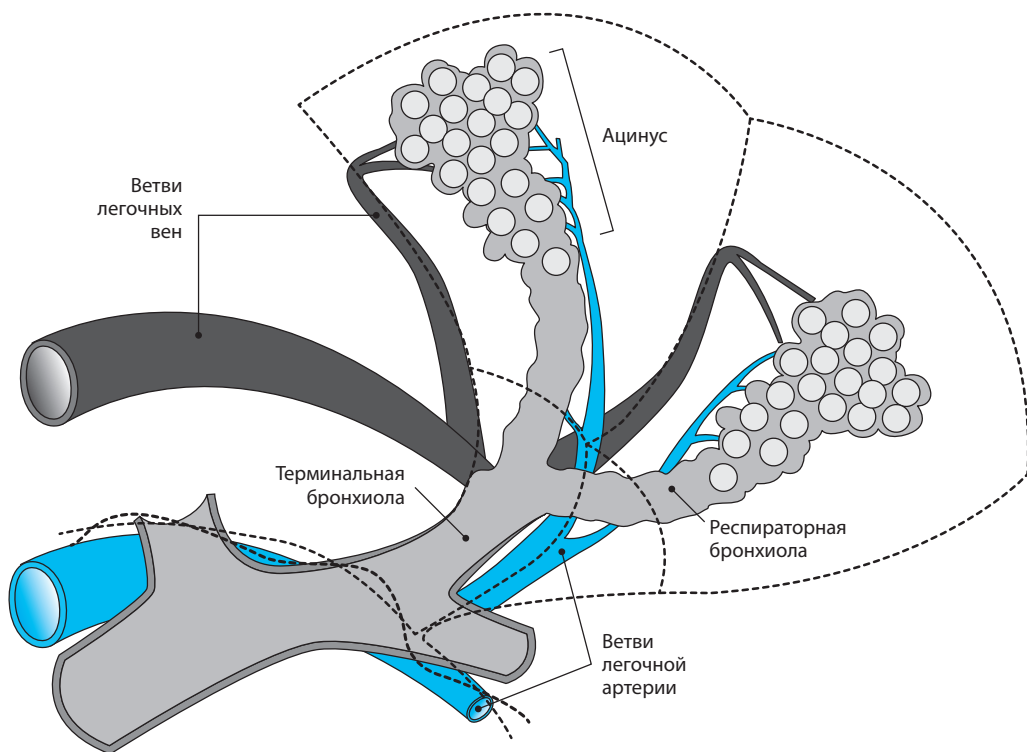


Рис. В.1. Схематическое изображение паренхимы легких. Пунктиром показаны лимфатические сосуды.

примыкающей к плевре, сосудистые и бронхиальные структуры не визуализируются.

4. Интерстиций подразделяется на центральный (бронховаскулярный), септальный (паренхиматозный) и периферический. **Цен-**

тральный интерстиций окружает центральные воздухоносные пути и сосуды до уровня респираторных бронхиол, **септальный** отходит от междольковых перегородок в глубину вторичной долики и формирует

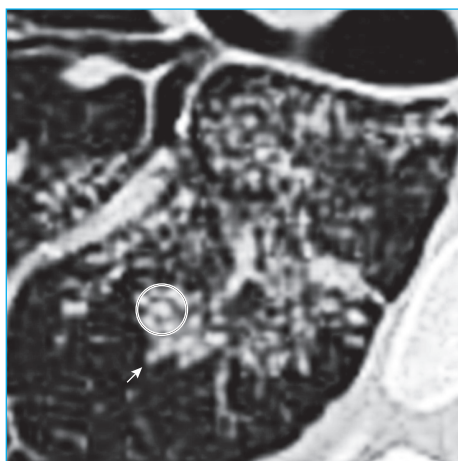
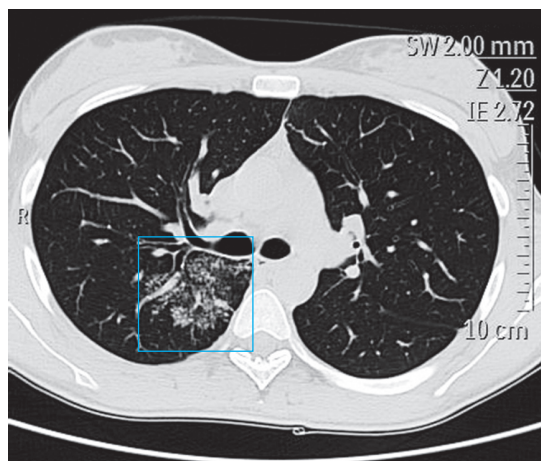


Рис. В.2. Отображение патологически измененной паренхимы легкого. Кругом обозначена приблизительная граница ацинуса, стрелкой – альвеолярные мешочки.

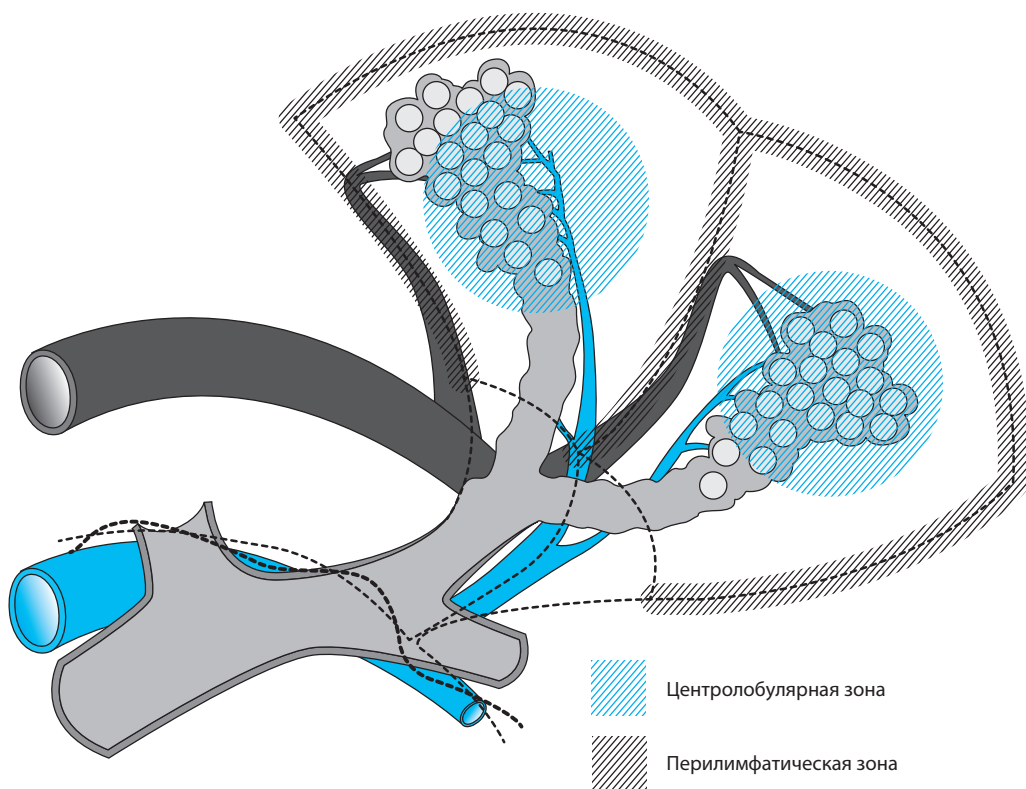


Рис. В.3. Условно выделяемые зоны внутри вторичной дольки.

каркас ацинусов, удерживающий альвеолы и сосудистые структуры. **Периферический** интерстиций образует базисный каркас лобарных и лобулярных септ (располагается под плеврой, а также между долями, сегментами и вторичными дольками). В норме легочный интерстиций не виден, но становится заметным при различных патологических процессах (отек, расширение расположенных в нем лимфатических сосудов, разрастание фиброзной ткани).

5. Лимфатические сосуды легких делятся на поверхностные и глубокие. Поверхностная сеть представлена лимфатическими сосудами, заложенными в легочной плевре, и отводящими сосудами. Часть отводящих сосудов вступает в толщу легких и соединяется с глубокими сосудами, а другая часть направляется к лимфатическим узлам в области ворот легких. Глубокие лимфатические сосуды образуют сети лимфатических капилляров в межальвеолярном каркасе легкого и в подслизистой основе бронхиол. Отводящие

лимфатические сосуды глубокой сети идут по перегородкам легкого и наружной оболочке сосудов и бронхов, образуя периваскулярные и перибронхиальные лимфатические сплетения, и несут лимфу через легочные лимфатические узлы (скопления лимфоидных клеток) в бронхопульмональные. Легочные лимфатические узлы располагаются в междольковых перегородках, это мелкие структуры, их минимальный размер 1 мм. Бронхопульмональные лимфатические узлы располагаются в местах деления бронхов.

6. **Центрлобулярная зона** (в литературе часто употребляется термин «центрлобулярная») – это центральная часть вторичной дольки. Она является мишенью при бронхогенных заболеваниях, таких как аллергический пневмонит, бронхиолит, а также центрлобулярная эмфизема. Когда говорят о **перилимфатической области**, то прежде всего подразумевают периферическую часть вторичной дольки (рис. В.3). Эта зона поражается при заболеваниях, точкой при-

ложения которых является интерстиций междольковых перегородок (интерстициальный отек, разрастание фиброзной ткани, клеточная инфильтрация), но данные по-

ражения, как правило, также распространяются на центральную сеть лимфатических сосудов, которая окружает бронхиоло-сосудистые пучки.

Ведущие КТ-симптомы поражения легких и патоморфологические изменения, лежащие в основе ЭТИХ СИМПТОМОВ

1.1. Снижение прозрачности легочной ткани

Снижение прозрачности легочной ткани проявляется симптомами «матового стекла» и консолидации.

1.1.1. Симптом «матового стекла»

Этим термином обозначают туманное или аморфное снижение прозрачности легочной ткани, на фоне которого еще прослеживается бронхосудистый рисунок, при этом степень снижения прозрачности варьирует от низкой до высокой. Такое затемнение может охватывать долю, отдельные сегменты или иметь пятнистый характер, напоминая географическую карту. Встречаются варианты симптома «матового стекла», когда зона снижения прозрачности имеет вид нимба, окружающего плотные очаги (**симптом «гало»**). Патологоанатомическим субстратом этого симптома могут быть различные процессы, которые вызывают уменьшение воздушности легочной ткани, например вследствие частичного заполнения воздушных пространств патологическим содержимым, включая отечную жидкость, неполного спадения альвеол, утолщения септального интерстиция, увеличения объема капиллярного кровотока, а также распространения опухолевых клеток и клеток воспаления вдоль поверхности альвеол без повреждения стромы (стелющийся рост опухоли вдоль оболочек) (рис. 1.1).

Таким образом, симптом «матового стекла» возникает в результате усреднения денситометрических показателей воздуха и измененных анатомических структур,

вошедших в КТ-срез, т.е. в каждый воксел в проекции очага поражения. Многообразие причин появления симптома «матового стекла» относит его к разряду описательных, неспецифических. Вместе с тем воспалительная экссудация в межальвеолярный интерстиций и частичное заполнение альвеол экссудатом как одна из причин матового снижения прозрачности легочной ткани заставляют признать этот симптом важным признаком активности воспалительного процесса, острой стадии поражения легкого, часто с вовлечением альвеол (альвеолит).

■ **Заболевания, проявляющиеся симптомом «матового стекла»**

Заболевания, проявляющиеся симптомом «матового стекла», можно условно разделить на три группы.

Первая группа – это **воспалительные заболевания**. При воспалительных заболеваниях симптом «матового стекла» объясняется накоплением клеток воспаления в альвеолярных перегородках и воздушных пространствах. При бактериальной пневмонии симптом появляется, когда происходит неполное заполнение альвеол экссудатом или потеря воздушности в результате нарушения бронхиальной проходимости. Слабо выраженное матовое снижение прозрачности легочной ткани часто не обнаруживается при обычном рентгенологическом исследовании и выявляется только на КТВР (рис. 1.2).

Не менее характерными для пациентов с иммунодефицитными состояниями и для ослабленных пациентов с рентгенологическим симптомом «матового стекла» явля-

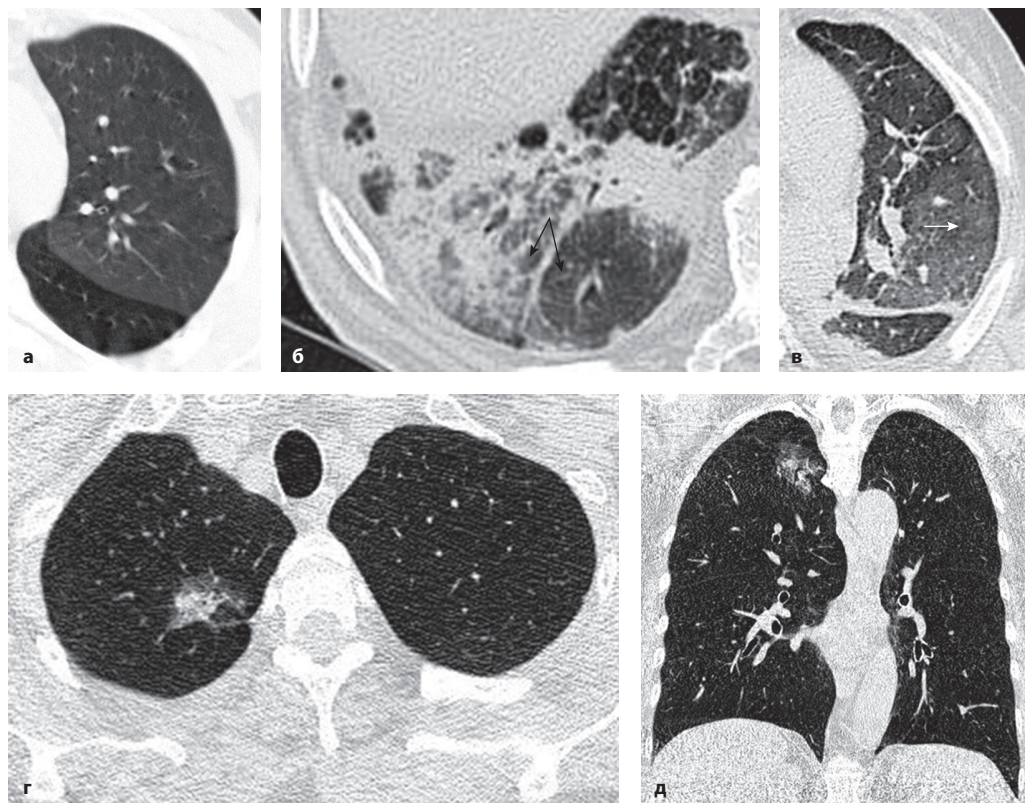


Рис. 1.1. Примеры морфологических субстратов симптома «матового стекла». а) Большой эндобронхиальной формой рака верхнедолевого бронха. Причиной симптома «матового стекла» является небольшое уплотнение верхней доли левого легкого вследствие частичного нарушения проходимости верхнедолевого бронха. На фоне однородного уплотнения отчетливо сохраняется сосудистый рисунок. б) Больной идиопатическим легочным фиброзом. Проявление симптома «матового стекла» связано с умеренным снижением прозрачности легочной ткани (*стрелки*), обусловленным утолщением септального интерстиция. в) Симптом «матового стекла», связанный со значительным уплотнением легочной ткани вследствие отека интерстиция (*стрелка*). г, д) Симптом «матового стекла» вызван распространением опухолевых клеток вдоль альвеолярных поверхностей без повреждения стромы (стелющийся рост опухоли).

ются оппортунистические инфекции, например пневмоцистная, цитомегаловирусная или герпетическая пневмония и др. У людей с нормальной иммунной системой оппортунистические инфекции обычно не развиваются. Возбудителями таких инфекций могут быть вирусы, бактерии, грибы, простейшие. При перечисленных заболеваниях морфологической основой симптома «матового стекла» также является инфильтрация септального интерстиция и умеренная альвеолярная экссудация с мультифокальным или диффузным распространением (рис. 1.3).

Не менее частой причиной симптома «матового стекла» является эозинофильная пневмония. Для нее характерны выраженная пневмония. Для нее характерны выраженная эозинофильная реакция и высвобождение большого количества биологически активных веществ как защитная реакция организма на экзогенные токсические агенты. С учетом этиологии эозинофильная пневмония разделяется на несколько различных типов. В числе известных причин — лекарственные средства, химические агенты из окружающей среды и паразитарные инфекции. При отсутствии видимой причины

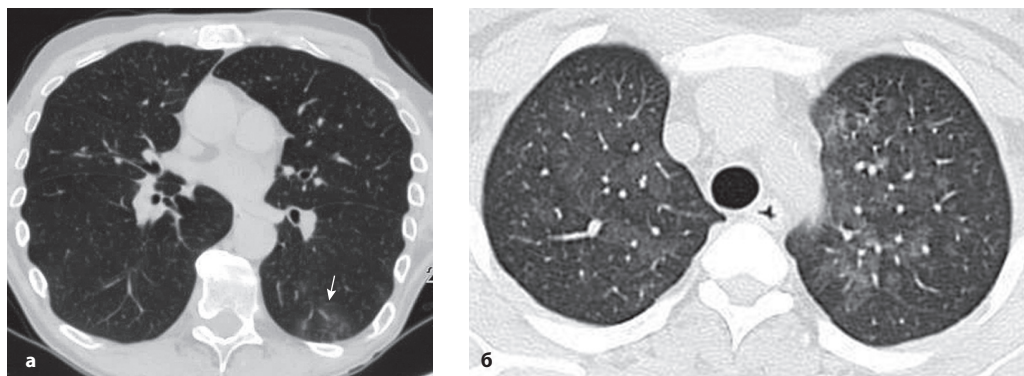


Рис. 1.2. Два примера, демонстрирующих симптом «матового стекла» как признак острого воспаления. а) Больной 65 лет. Заболел остро, при рентгенологическом исследовании патологических изменений не обнаружено. На КТ в VI сегменте левого легкого определяется участок матового снижения прозрачности легочной ткани (*стрелка*), в структуре которого еще прослеживаются мелкие размытые узелки. б) Больная 38 лет. Заболела остро, в течение 10 дней сохраняется гипертермия. При рентгенологическом исследовании патологических изменений не обнаружено. На КТ в правом и левом легком определяются участки «матового стекла», создающие пятнистый рисунок.

эозинофильная пневмония носит название идиопатической. Эозинофилы накапливаются в септальном интерстиции и в альвеолах. В зависимости от интенсивности этой реакции эозинофильная пневмония может проявляться симптомом «матового стекла», симптомом альвеолярной консолидации или сочетанием этих симптомов. По клинической картине различают острую и хроническую эозинофильные пневмонии (рис. 1.4).

На рисунках 1.5 и 1.6 представлены примеры эозинофильной пневмонии, вызванной приемом лекарственных препаратов.

Ко второй группе заболеваний, одним из проявлений которых может быть симптом «матового стекла», следует отнести **интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ)**. В этой группе причинами рассматриваемого симптома могут быть или активный воспалительный процесс в респираторном отделе легкого с серозно-фибринозным пропитыванием межальвеолярных перегородок и накоплением в альвеолах богатого фибрином и макрофагами экссудата (альвеолит), или фиброзные изменения внутридолькового интерстиция. Клеточная альвеолярная

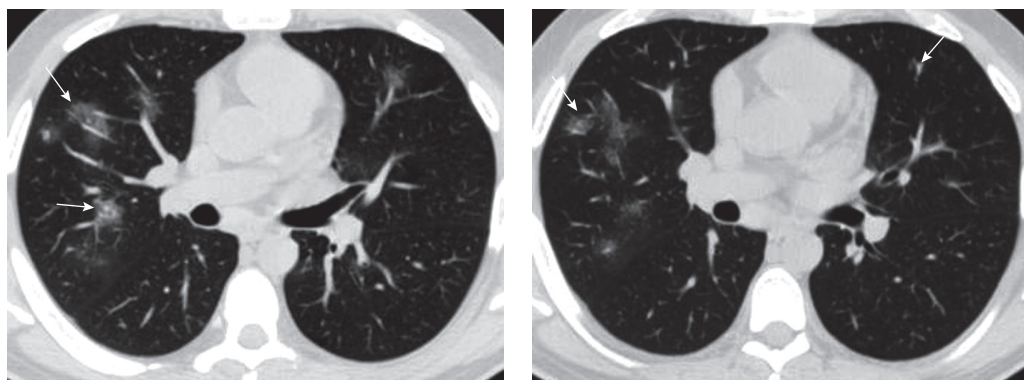


Рис. 1.3. Больной 32 лет. Диагноз: пневмоцистная пневмония на фоне иммунодефицита. В правом и левом легком отмечается гнездовое распределение инфильтратов типа «матового стекла» (*стрелки*), располагающихся вокруг бронхосудистых структур.

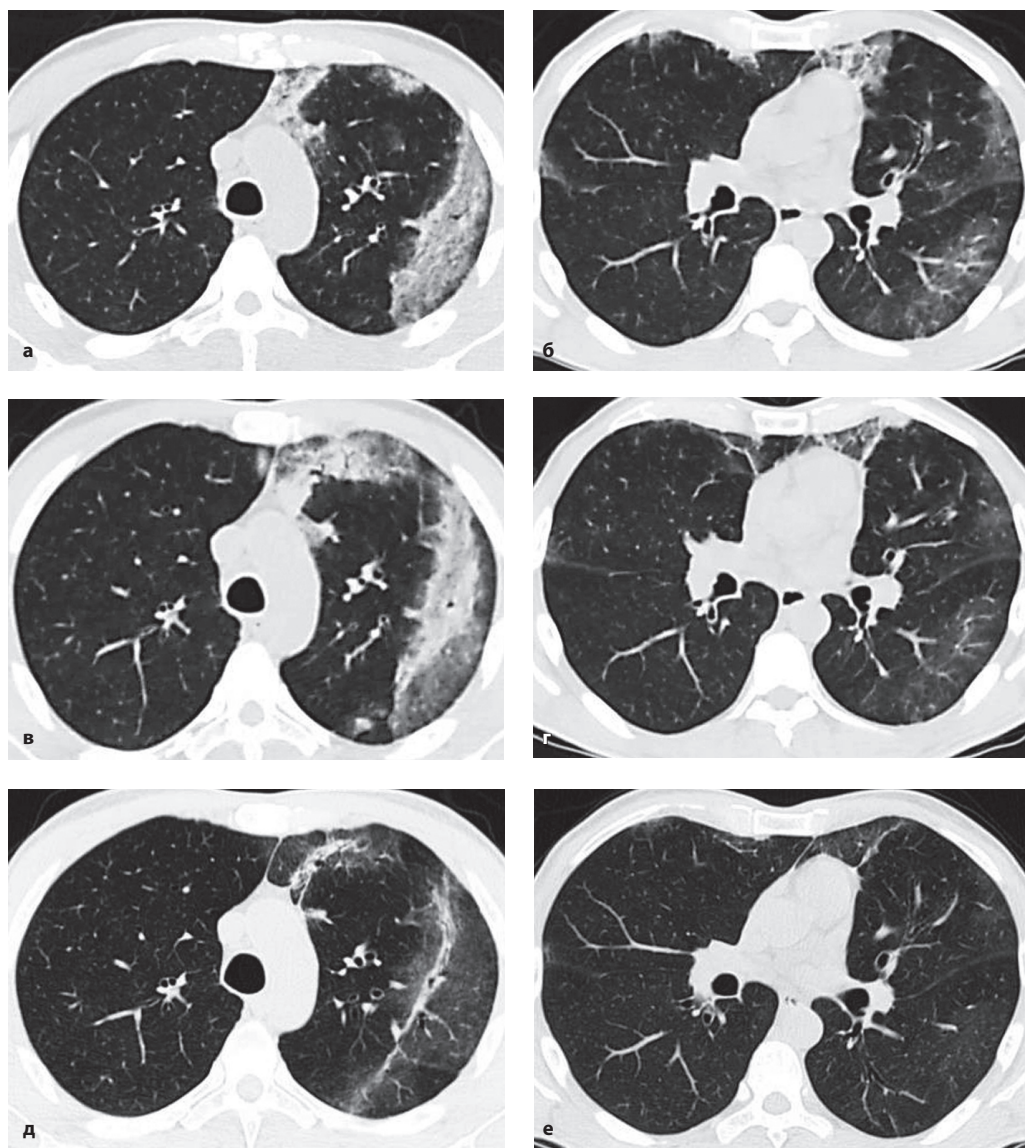


Рис. 1.4. Больной 51 года. Диагноз: острая эозинофильная пневмония. а, б) Первичное исследование. В периферических отделах легких определяется симптом «матового стекла» за счет уплотнения интерстициальной ткани. Здесь же присутствуют элементы альвеолярной консолидации. в, г) Контрольное исследование через 3 дня. Наблюдается миграция инфильтратов, которая проявляется нарастанием альвеолярной консолидации в верхней доле левого легкого и уменьшением степени выраженности симптома «матового стекла» в нижней доле. д, е) Контрольное исследование через 1 нед. Формирование фиброзного тяжа в верхней доле и восстановление прозрачности в нижней доле левого легкого. (Через 3 нед. после первичного исследования прозрачность легочной ткани полностью восстановилась.)

Возможности компьютерной томографии в диагностике пневмонии

Пневмония – одно из наиболее распространенных заболеваний, и тенденции к снижению заболеваемости пневмонией пока не отмечено. Напротив, с конца XX века заболеваемость внебольничной пневмонией повсеместно увеличилась с 8 до 15%, в РФ частота госпитализации при пневмонии, по данным разных авторов, составляет от 15 до 42% (Иванчик Н.В. и др., 2008; Макаревич А.Э., 2005). На разных этапах развития медицины представления о пневмонии и подходы к ее классификации претерпевали существенные изменения, многие из этих подходов сейчас представляют лишь исторический интерес. В современной классификации пневмонии делят в зависимости от возбудителя на бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные. В России широко распространена этиологическая классификация пневмонии, опубликованная А.Г.Чучалиным, согласно которой выделяют внебольничную, нозокомиальную, аспирационную пневмонию и пневмонию у лиц с тяжелым иммунодефицитом. При описании рентгенологической картины пневмонии применяется морфологическая классификация.

2.1. Морфологическая классификация и компьютерно-томографическая семиотика пневмоний

Согласно морфологической классификации выделяют долевую пневмонию, бронхопневмонию, атипичную (интерстициальную) и круглую пневмонию. Следует учитывать при этом, что морфологические изменения зависят от стадии воспалительного процесса, состояния иммунного статуса заболевшего, вирулентности возбудителя. Поэтому рентгенологическая карти-

на пневмонии, вызванной одним и тем же возбудителем у одного и того же больного, меняется на протяжении заболевания и отличается также у разных больных. Тем не менее в ряде случаев деление пневмонии на типичную (долевую, бронхопневмонию) и атипичную позволяет в той или иной мере судить о природе возбудителя (бактериальной, вирусной, грибковой).

2.1.1. Долевая пневмония

Долевая (син.: лобарная, или крупозная) пневмония, или плевропневмония, – это острое инфекционное заболевание, при котором по меньшей мере в одной доле развивается фибринозно-гнойное воспаление и, что принципиально, в воспалительный процесс вовлекается ограничивающая долю висцеральная плевро. Такая пневмония встречается значительно реже, чем бронхопневмония. В ее развитии играют роль два важных фактора: вирулентность возбудителя и чувствительность к нему хозяина. Также имеют значение такие предрасполагающие факторы, как переохлаждение организма, интоксикация, например алкогольная. От очаговой пневмонии это заболевание отличают следующие особенности:

- воспалительный процесс, начинаясь в бронхах и бронхиолах, очень быстро распространяется на альвеолы, в которых развивается гнойно-фибринозное воспаление;
- возникнув в задненижних отделах легкого, воспалительный процесс прогрессирует в передневерхнем направлении;
- в воспалительный процесс вовлекаются прилежащие листки плевры;
- начинается заболевание внезапно, остро, протекает с яркой симптоматикой (вы-

сокая лихорадка, озноб, боль в боку, кашель, плеврит, консолидация доли легкого на рентгенограммах и др.) и характеризуется стадийностью клинического течения (применение современных лекарственных средств нередко изменяет клиническую картину).

Спектр этиологических агентов гораздо уже, чем при очаговой пневмонии. Наиболее частым возбудителем (90%) является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), реже – клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*), гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), легионелла (*Legionella pneumophila*). В отдельных случаях возбудителями долевой пневмонии оказываются стрептококки, палочка инфлюэнцы и некоторые другие грамотрицательные бактерии, подвергшиеся лекарственной изменчивости. Возбудитель заболевания проникает аэрогенным путем. В сенсibilизированном к возбудителю организме при наличии предрасполагающих факторов возникает ответная реакция в виде экссудативного воспаления, которая характеризуется последовательно сменяющимися фазами альтерации, экссудации и пролиферации. Воспалительный процесс из пораженного сегмента распространяется по порам Кона и каналам Ламберта на всю

долю. При исследовании лучевыми методами патологический процесс обычно обнаруживается в нижней доле правого (57%) и левого (29%) легкого и в средней доле правого легкого (14%).

Рентгенологическая картина при долевой пневмонии довольно характерна, но неспецифична для того или иного патогена. В начальной стадии (альтерации), достаточно короткой, на КТ появляется усиление сосудистого рисунка вследствие гиперволемии. В стадии экссудации, наступающей на 2–3-и сутки от начала болезни, и в сменяющей ее стадии пролиферации выявляют интенсивное гомогенное затемнение (консолидацию) пораженной доли, которое более выражено в периферических отделах доли и достигает корня легкого. На фоне консолидации обычно видны воздушные просветы бронхов (рис. 2.1).

Доля легкого в результате консолидации обычно не уменьшается, а в некоторых случаях из-за отека даже увеличивается. Просвет бронхов нередко полностью заполняется фибрином, объем их при этом не уменьшается, а на томограммах исчезают характерные для них светлые полосы, обусловленные содержанием воздуха в просвете (рис. 2.2).

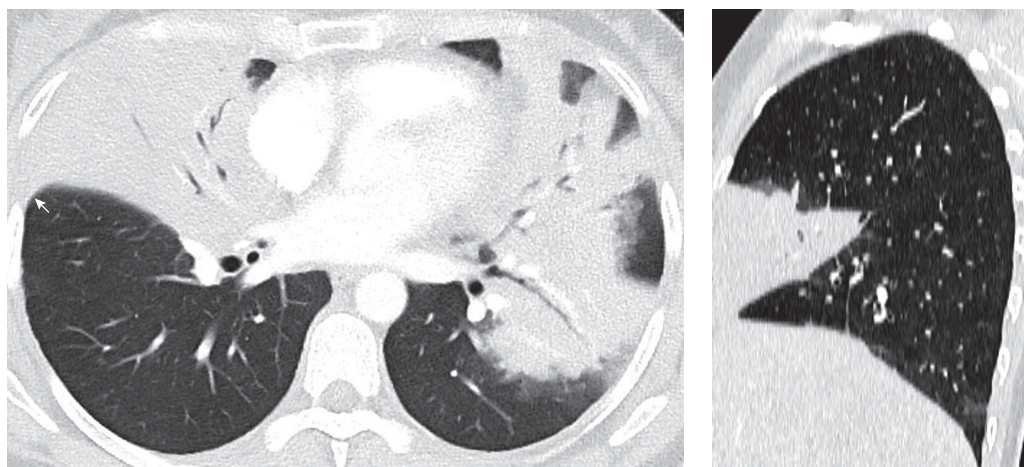


Рис. 2.1. Больная 35 лет. Диагноз: долевая пневмония. (В легочных артериях и камерах сердца содержится контрастное вещество.) В средней доле правого легкого определяется гомогенное затемнение (консолидация), которое отчетливо ограничено листками плевры. Воспаление распространяется на IV, V, VIII сегменты левого легкого. В периферических отделах указанных сегментов прозрачность легочной ткани сохранена. В зонах поражения видны воздушные просветы бронхов. Угол между главной междолевой щелью справа и парietальной плеврой сглажен, что указывает на небольшое скопление жидкости в правой плевральной полости (стрелка).

Прилежащая плевра всегда вовлекается в воспалительный процесс и отчетливо ограничивает воспаленную долю. Нередко в плевральной полости появляется выпот, обусловленный сопутствующим плевритом или эмпиемой. Эти два опасных для жизни осложнения важно своевременно дифференцировать и лечить. При эмпиеме в скопившейся в плевральной полости жидкости могут присутствовать пузырьки газа. Плевра утолщается за счет наслоений фибрина и вставания сосудов, и происходит отделение париетального и висцерального листков плевры (симптом «расщепления плевры») (рис. 2.3).

При деструкции легочной ткани и ее некрозе может возникнуть абсцесс легкого. Абсцедирование чаще наблюдается при пневмонии, вызванной пневмококками 3-го типа или клебсиеллами. При этом участок воспаления в легком подвергается гнойной инфильтрации, легочная паренхима, бронхи погибают, расплавляются. Вокруг очага поражения развивается активная воспалительная перифокальная реакция, которая приводит к отграничению гнойника от непораженной легочной ткани. Стенки образовавшейся полости неровные, пропитаны гноем и покрыты грануляциями. При сообщении полости абсцесса с просветом бронха часть гноя выкашливается и в полость попадает

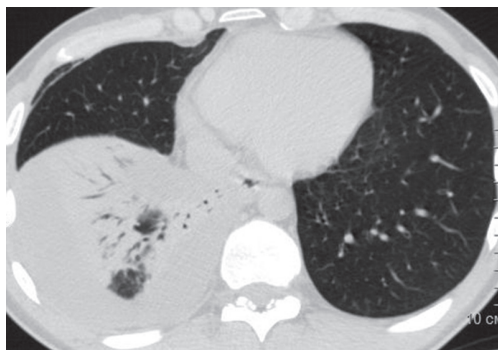


Рис. 2.2. Больной 58 лет. Диагноз: долевая пневмония. В нижней доле правого легкого определяется консолидация, на фоне которой воздушные просветы бронхов едва прослеживаются. Объем доли увеличен.

воздух, который скапливается над уровнем гноя (рис. 2.4).

При недостаточном лизисе фибрина в содержимом легочных альвеол и слабой его резорбции фибрин подвергается организации. При высокой интенсивности этого процесса пораженная доля превращается в плотную, уменьшенную в объеме безвоздушную ткань. Такой крайний вариант организации экссудата называют карнификацией. На КТ ему соответствуют консолидация, значительное уменьшение объема карнифицированных сегментов, их деформация и расширение просвета бронхов (рис. 2.5).

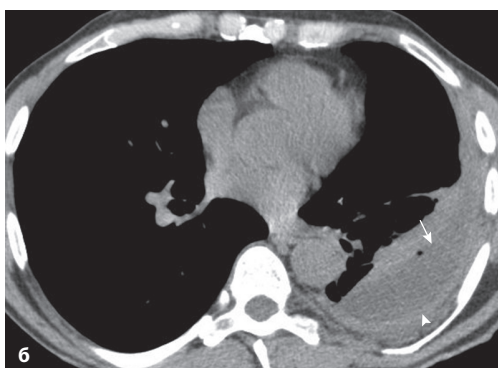
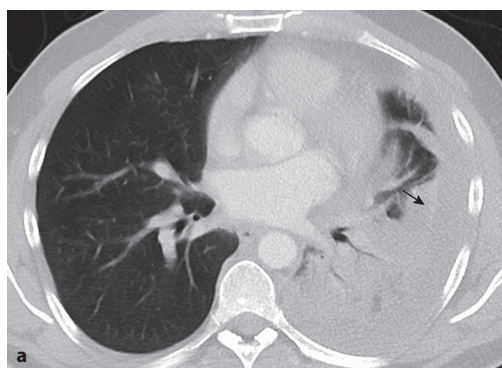


Рис. 2.3. а) Больной 43 лет. Диагноз: левосторонняя долевая пневмония. Консолидация нижней доли левого легкого. В левой плевральной полости содержится жидкость, денситометрический показатель которой несколько ниже показателя консолидированной паренхимы легкого. Висцеральная плевра едва заметна (*стрелка*), париетальная плевра не визуализируется. б) Больной 55 лет. Диагноз: воспалительный процесс в нижней доле левого легкого, осложнившийся эмпиемой плевры. Определяется значительное утолщение висцерального (*стрелка*) и париетального (*головка стрелки*) листков плевры. В осумкованной жидкости имеются мелкие газовые пузырьки.

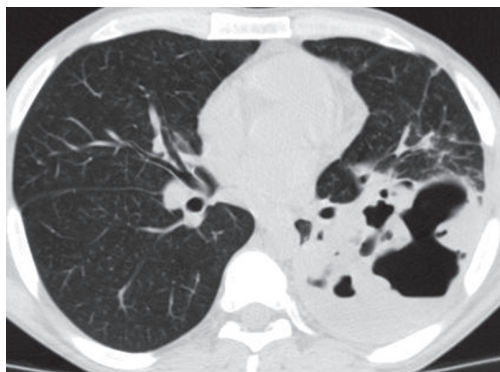


Рис. 2.4. Больной 32 лет. Абсцедирующая долевая пневмония, вызванная синегнойной палочкой.

В стадии разрешения рентгенологическая картина пневмонии характеризуется уменьшением размеров и интенсивности затемнения. Легочный рисунок какое-то время остается усиленным и деформированным, но не более 2–3 нед. после клинического улучшения, уменьшаются плевральные изменения, формируются плевральные спайки. Воспалительный процесс обычно длится 20 дней. Воспалительный процесс в легочной ткани, примыкающей к междолевой плевре, называется периссиссуритом. При рентгенологическом исследовании воспаленный участок на стороне, обращенной к плевре, имеет ровную границу, на противоположной стороне граница его нечеткая.

2.1.2. Очаговая пневмония (бронхопневмония)

Очаговая пневмония представляет собой гнойное воспаление стенок бронхов/бронхиол, вызываемое бактериальной инфекцией и распространяющееся на альвеолярную ткань соседних долек. Это наиболее распространенная форма пневмонии. КТ-картина бронхопневмонии не зависит от специфики патогена, вызвавшего воспалительный процесс, хотя имеются возбудители, которые вызывают классическую рентгенологическую картину бронхопневмонии, и, следовательно, идентификация бронхопневмонии может предоставить информацию о наиболее вероятных этиологических агентах. Наиболее распространенными возбудителями бронхопневмонии являются золотистый стафилококк, клебсиеллы, гемофильная инфекция, синегнойная палочка, кишечная палочка и анаэробы. Инфекционный агент поражает стенку бронхов и бронхиол, развивается панбронхит/бронхиолит, а затем воспалительный процесс распространяется на прилежащие альвеолы. Внедрение возбудителя в легочную ткань вызывает воспалительную экссудативную реакцию. Помимо накопления экссудата в бронхиолах, нарушается функция гладких мышц респираторного отдела, очищение бронхов, происходит

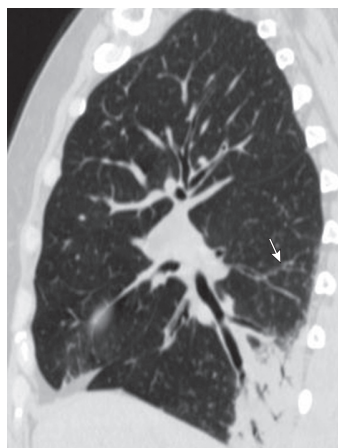
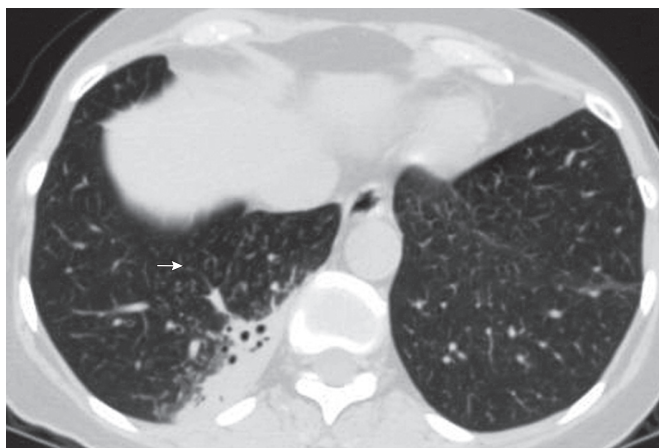


Рис. 2.5. Больной 48 лет. Карнификация IX–X сегментов правого легкого как следствие нелеченой пневмонии. Определяются консолидация и уменьшение объема IX–X сегментов правого легкого, обусловленные зарастанием легочных альвеол молодой соединительной тканью и организацией находящегося в альвеолах экссудата. На фоне консолидации видны расширенные и деформированные просветы бронхов. В VIII и VI сегментах отмечаются перибронхиальные уплотнения (стрелки).

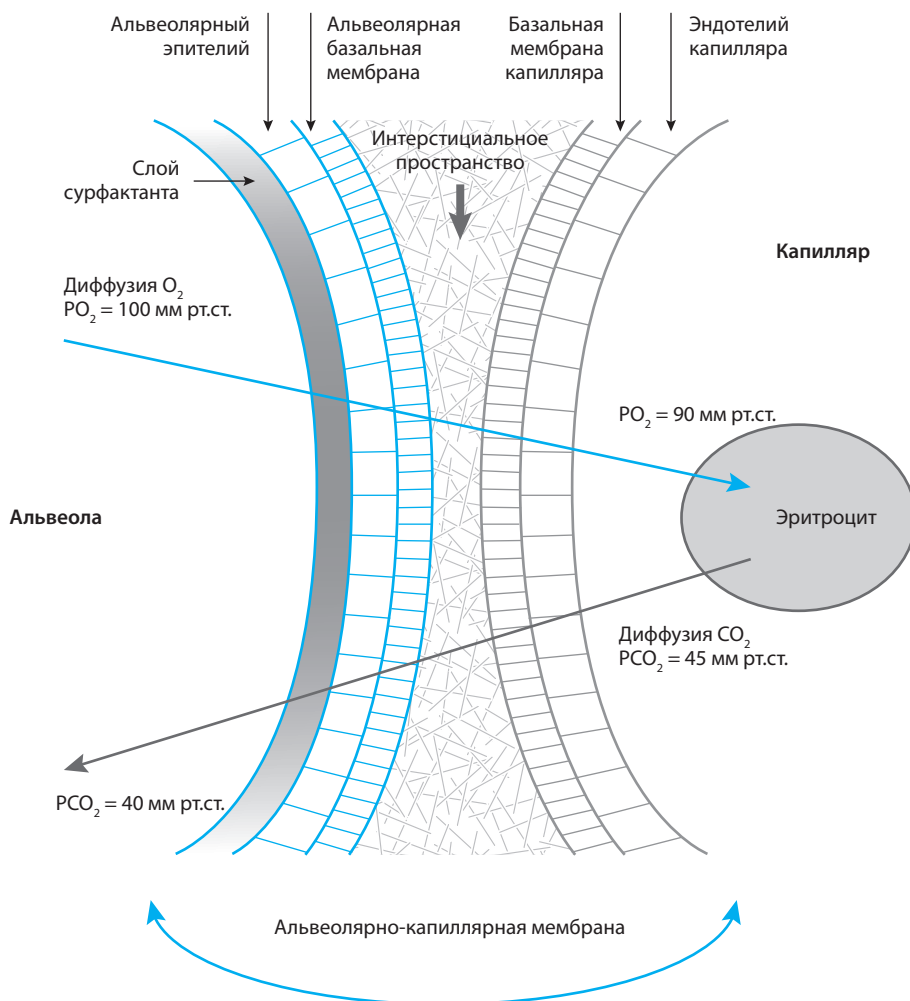


Рис. 2.22. Схематическое изображение строения альвеолярно-капиллярной мембраны.

клеток эпителия легких, формируя комплекс «вирус–клетка», который вызывает в организме человека иммунную реакцию. В результате развивается воспалительный процесс, который ведет как к нарушению газообмена в альвеолярных мембранах, так и к утрате способности больших клеток эпителия альвеолярных мембран синтезировать сурфактант. В свою очередь, поражение эндотелия легочных капилляров вызывает увеличение проницаемости их стенок, приводя к некардиогенному отеку легких. Вирусная пневмония при COVID-19 имеет фазное течение. Ранняя, острая (экссудативная) фаза ориентировочно длится 7 дней. Она характе-

ризуется отеком гиалиновых мембран стенок альвеол и капилляров, которые значительно утолщаются. Постепенно на их поверхности откладывается фибрин, возможно возникновение кровоизлияний. Параллельно происходит потеря функции больших клеток альвеолярного эпителия, которые вырабатывают сурфактант, следствием этого является спадение альвеол. В этой фазе на КТ в местах поражения выявляются участки снижения прозрачности ткани легкого с интенсивностью «матового стекла» (рис. 2.23).

Во вторую фазу (после первой недели заболевания) в местах воспаления развиваются и в последующем начинают преобла-

КТ-диагностика туберкулеза органов дыхания

Туберкулез – это инфекционное воспалительное заболевание. Возбудителем является бактерия *Mycobacterium tuberculosis*, которая чаще всего поражает легкие, а также другие органы и системы. Заболевание распространяется от человека к человеку воздушно-капельным путем. Для инфицирования человека достаточно вдохнуть лишь незначительное количество таких бактерий. Несмотря на повсеместную тенденцию к снижению, показатели заболеваемости в Российской Федерации по итогам 2014 г. остаются довольно высокими и колеблются от 39,0 (Центральный федеральный округ) до 103,1 (Дальневосточный федеральный округ). Это связано с большой миграцией населения и появлением полирезистентных штаммов микобактерий [1]. В России, как и во всем мире, количество больных туберкулезом повышается, чему способствует увеличение заболеваемости ВИЧ-инфекцией. В связи с этим своевременное выявление и качество диагностики туберкулеза, в том числе с помощью лучевых методов, по-прежнему требуют пристального внимания, так как от этого, в свою очередь, зависят результаты проводимого лечения и возвращение больных к нормальной жизни. «Золотым стандартом» среди методов диагностики туберкулеза органов дыхания, как и других заболеваний легких, в современных условиях принято считать обзорную рентгенографию и КТ.

В основу клинической классификации туберкулеза, используемой в Российской Федерации, положены его клиничко-рентгенологические признаки и особенности течения (т.е. фазы туберкулезного процесса), наличие или отсутствие бактериовыделения [4]. Основными клиничко-рентгенологическими формами туберкулеза органов дыхания у взрослых являются:

- очаговый туберкулез;
- инфильтративный туберкулез;
- диссеминированный туберкулез;
- милиарный туберкулез;
- казеозная пневмония;
- туберкулема;
- кавернозный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный туберкулез;
- цирротический туберкулез;
- туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема);
- туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей;
- туберкулез органов дыхания в сочетании с пневмокоциозом (кониотуберкулез).

Туберкулезный процесс характеризуется по локализации и степени вовлечения в него легкого (поражение доли и сегмента), по клиничко-рентгенологическим признакам и по наличию или отсутствию в диагностическом материале, полученном от больного, микобактерий туберкулеза. В течении заболевания выделяют следующие фазы:

- инфильтрации, распада, обсеменения (характеризуют активный процесс);
- рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления (характеризуют процесс излечения).

К осложнениям туберкулеза органов дыхания, которые могут быть выявлены лучевыми методами, относятся в первую очередь спонтанный пневмоторакс и хроническое легочное сердце, реже наблюдается аспирация при кровохарканье и кровотечении. После излеченного туберкулеза органов дыхания сохраняются остаточные изменения, среди которых выделяют фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические изменения, а также кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз и цирроз.

3.1. Рентгеноморфология очагового туберкулеза

Морфологическим субстратом очагового туберкулеза является специфический эндо- и перибронхиолит, который постепенно переходит в панбронхиолит с вовлечением альвеол, т.е. специфическую бронхиолопневмонию. Клинически заболевание протекает почти бессимптомно или с жалобами на повышенную утомляемость, усталость, редкий кашель. При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются немногочисленные очаги размером 1–1,5 см. Эти очаги принято разделять на экссудативные, продуктивные, рубцово-измененные и инкапсулированные.

Экссудативные очаги на КТ представляют собой ацинарные узелки с нечеткими границами, плотность которых соответствует плотности сосудов (консолидации). Их появление обусловлено образованием на соединительнотканых мембранах специфических гранулем и развитием гиперергической воспалительной реакции с заполнением прилежащих альвеол воспалительным экссудатом. По периферии этих узелков обычно прослеживается узкая зона полутени (затемнение по типу «матового стекла») как следствие частичного заполнения альвеол экссудатом. Размеры таких узелков от нескольких миллиметров до 1,5 см в диаметре. Характерна субплевральная локализация узелков на ограниченном участке одного или обоих легких в пределах не более чем одного или двух сегментов. Чаще это I верхушечный сегмент и периферические

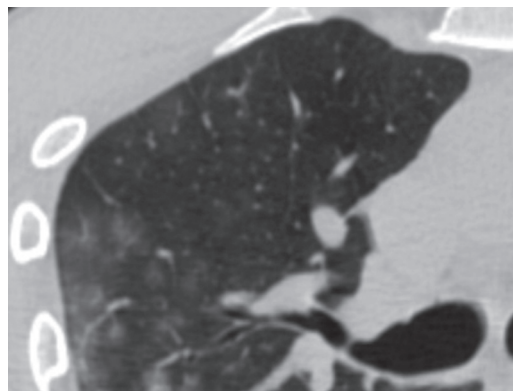
отделы задних сегментов (II, VI, X). Вокруг узелков наблюдаются линейные структуры с V- или Y-образными ветвлениями, обусловленные утолщением стенки бронхиол и уплотнением перибронхиолярной ткани (рис. 3.1). При субплевральной локализации узелков наблюдается воспалительная реакция прилежащей плевры в виде утолщения и мелких плевральных сращений.

Без лечения экссудативные узелки быстро увеличиваются, сливаясь в более крупные инфильтраты, в которых могут выявляться участки распада. С другой стороны, своевременное адекватное противотуберкулезное лечение дает достаточно быстрый эффект с положительной динамикой в виде уменьшения размеров узелков, их количества и плотности.

Продуктивный тип очагов на КТ с самого начала характеризуется наличием мелких узелков с централобулярным распределением, которые даже при тесном расположении отчетливо отделены друг от друга и имеют более или менее очерченные границы. Морфологической основой таких узелков служат специфические гранулемы, вокруг которых, в отличие от экссудативных очагов, гиперергическая воспалительная реакция не развивается. Плотность таких очагов обычно соответствует сосудам. Вокруг узелков также прослеживаются тубулярные структуры, обусловленные уплотнением бронхиол (рис. 3.2).

Продуктивным очагам не свойственно быстрое прогрессирование и распад даже при отсутствии лечения. Видимо, именно эти формы туберкулеза склонны к самоиз-

Рис. 3.1. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации, экссудативный тип очагов. Определяется группа ацинарных очагов, их плотность меньше плотности сосудов и соответствует «матовому стеклу», размер 5–7 мм. Морфологической основой являются специфические гранулемы, развивающиеся на соединительнотканых мембранах, и воспалительный экссудат в прилежащих альвеолах как следствие гиперергической воспалительной реакции.



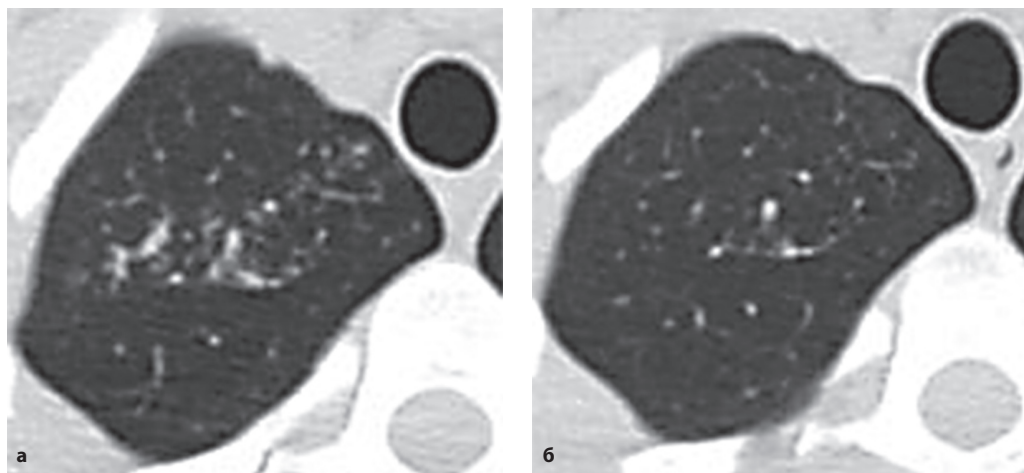


Рис. 3.2. Больной 16 лет. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого, продуктивный тип очагов. Динамика заболевания. а) КТ до лечения. В I–II сегментах правого легкого определяется группа мелких узелков с центрлобулярным распределением. Узелки отчетливо отделены друг от друга, чаще имеют полигональную или линейную форму. Узелки и уплотнение стенок бронхиол, формирующих слабо выраженный симптом «дерева в почках». Назначено лечение. б) Контрольное исследование через 7 мес. Отмечается уменьшение количества узелков, оставшиеся узелки уменьшились в размерах и уплотнились. Стенки бронхиол не визуализируются.

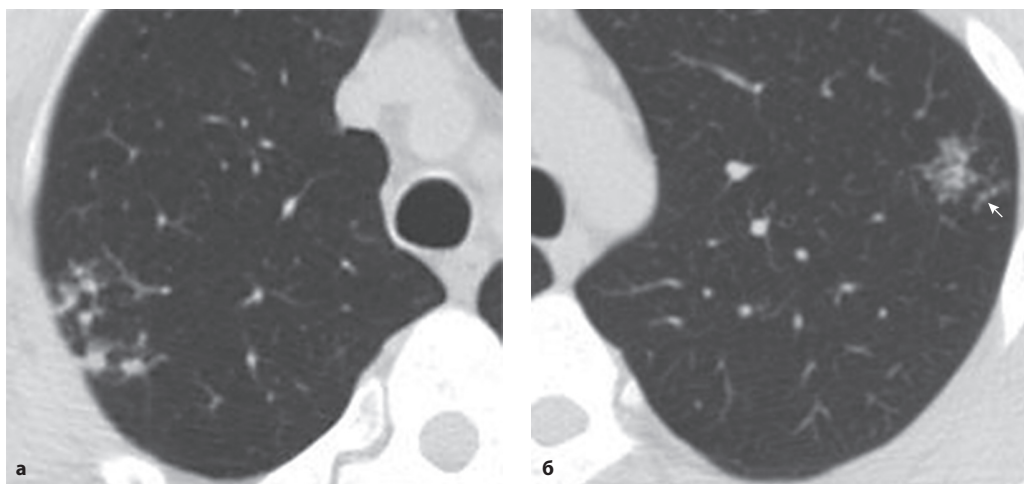


Рис. 3.3. а) Больной 36 лет. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации. Во II сегменте правого легкого определяется группа ацинарных узелков, окруженных узкой зоной «матового стекла». Размер узелков 5–7 мм. В прилегающей ткани легкого видны линейные структуры, обусловленные уплотнением стенок бронхиол. Заметна реакция прилегающей плевры. б) Больной 28 лет. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации. Продуктивный тип очагов. В III сегменте левого легкого в пределах вторичной дольки определяется группа мелких центрлобулярных узелков. Даже при тесном расположении они хорошо отделены друг от друга, достаточно очерчены. Присутствуют локальные воспалительные изменения по ходу сосудов и бронхиол в виде тубулярных структур. Такое компактное расположение узелков симулирует начальную форму аденокарциномы (см. главу 4). Отличительным признаком служит наличие дочерних узелков (*стрелка*).

Заключение

Несмотря на очевидное превосходство КТ в диагностике заболеваний легких, необходимо признать, что рентгенография по-прежнему остается ведущим методом в диагностике этой патологии, что объясняется значительно возросшим качеством цифровых изображений, очевидным экономическим преимуществом и относительной радиационной безопасностью метода. В этой книге не ставилась задача описания возможности рентгенографии, поскольку эти вопросы великолепно отражены в изданиях отечественных и зарубежных авторов прошлых лет. Основная задача заключалась в представлении возможностей КТ-диагностики наиболее распространенной патологии, поскольку широкое внедрение КТ в клиническую практику ставит вопрос о месте метода в исследовании легких. Различные литературные источники и наш собственный опыт указывают, что показаниями к КТ-исследованию должны являться:

1. Случаи, когда полученные при рентгенографии изображения не укладываются в типичную рентгенологическую картину предполагаемого патологического процесса. И наоборот – полученная, казалось бы, типичная рентгенологическая картина противоречит данным других исследований и клиническим проявлениям заболевания.
2. Подозрение на опухоль легкого. Речь идет не только о первичной диагностике,

но и об определении распространения опухоли, оценки ее резектабельности.

3. Отсутствие патологических изменений в легких при классической рентгенографии, если клиничко-лабораторные данные прямо или косвенно указывают на вероятное наличие таких изменений. Утвержденный стандарт оказания специализированной медицинской помощи обязывает проведение КТ всем больным пневмонией.
4. Спонтанный пневмоторакс неясной этиологии.
5. Изучение состояния лимфатических узлов.
6. Уточнение природы очаговой патологии легких.
7. Подозрение на поражение легких туберкулезной этиологии.
8. Изучение тонкой структуры легких при хронических процессах.
9. Дифференциальная диагностика кистозных и солидных образований.

Обладая значительным пространственным разрешением, непревзойденным разрешением по контрастности и обширным динамическим диапазоном, КТ, безусловно, дает больший объем информации о состоянии ткани легкого и грудной полости в целом и позволяет понимать и отчетливее представлять морфологические изменения, происходящие при любом патологическом процессе.

Приложение

Классификация рака легкого по системе TNM 7-го пересмотра (2009 г.)

Первичная опухоль (T)

- **TX:** при цитологическом исследовании материала выявлены опухолевые клетки, однако при бронхоскопии и исследовании методами визуализации опухоли нет.
- **T1:**
 - размер опухоли ≤ 3 см;
 - опухоль не связана с главным бронхом;**T1a:** размер опухоли в наибольшем измерении < 2 см;
T1b: размер опухоли > 2 см, но ≤ 3 см.
- **T2:**
 - размер опухоли > 3 см, но ≤ 7 см; или
 - в опухолевый процесс вовлечен главный бронх, но край опухоли отстоит от кия трахеи ≥ 2 см;
 - в процесс вовлечена висцеральная плевро;
 - ателектаз охватывает только долю легкого вплоть до ворот;**T2a:** размер опухоли в наибольшем измерении > 3 см, но ≤ 5 см;
T2b: размер опухоли в наибольшем измерении > 5 см, но < 7 см.
- **T3:**
 - размер опухоли > 7 см; или
 - край опухоли находится < 2 см от кия трахеи, однако трахея или киль не поражены;
 - опухоль распространяется на грудную стенку (например, опухоль Панкоста), диафрагму, диафрагмальный нерв, медиастинальную плевро, перикард;
 - отдельный опухолевый узел (узлы) в той же доле;
 - ателектаз или постобструктивный пневмонит всего легкого.
- **T4:**
 - независимо от размера опухоли:
 - вовлечение в процесс трахеи, пищевода, возвратного, гортанного нервов, позвонка, крупных сосудов или сердца;

– отдельные опухолевые узелки в других долях и сегментах легкого.

Лимфатические узлы (N)

- **Nx:** оценить состояние региональных лимфатических узлов невозможно.
- **N0:** метастазов в регионарных лимфатических узлах нет.
- **N1:** метастазы в ипсилатеральные перибронхиальные, грудные или внутригочные узлы (как в результате лимфогенного заноса, так и непосредственного прорастания опухоли).
- **N2:** ипсилатеральные медиастинальные или подключичные узлы.
- **N3:** метастазы в контралатеральные лимфатические узлы или надключичные лимфатические узлы.

Отдаленные метастазы (M)

- **Mx:** данных для оценки отдаленных метастазов недостаточно.
- **M0:** нет отдаленных метастазов.
- **M1:** отдаленные метастазы
 - **M1a:** опухоль прорастает в плевро или перикард и метастазирует в противоположное легкое;
 - **M1b:** внелегочные метастазы.

Градация опухоли (G) по степени дифференцировки

- **G1:** высокодифференцированная.
- **G2:** умеренно дифференцированная.
- **G3:** слабо дифференцированная.
- **G4:** недифференцированная.

■ Литература

1. *Austin J.H.M. et al.* Radiologic Implications of the 2011 Classification of Adenocarcinoma of the Lung // *Radiology*. – 2013. – Vol. 266, №1.
2. *MacMahon H. et al.* Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner Society // *Radiology*. – 2005. – Vol. 237, №11. – P. 395–400.
3. *Henschke C.I. et al.* CT screening for lung cancer: frequency and significance of part-solid and nonsolid nodules // *A. J. R.* – 2002. – Vol. 178. – P. 1053–1057.
4. *Hoop B. et al.* Pulmonary perifissural nodules on CT scans: rapid growth is not a predictor of