

Одиночные очаги в легких: возможности лучевой диагностики

И.Е. Тюрин

Очаговые образования в легких представляют собой самостоятельный рентгенологический и клинический синдром; в большинстве случаев они протекают бессимптомно и выявляются при профилактических рентгенологических исследованиях [1–3].

Одиночный очаг в легких (ООЛ) определяют как локальный участок уплотнения легочной ткани округлой или близкой к ней формы диаметром до 3 см [4]. Это международное определение отличается от традиционного отечественного представления о легочных очагах, источником которого является фтизиатрическая практика (в классификации туберкулеза легких размеры очагов не превышают 1 см, а уплотнения большего размера определяются как инфильтраты, туберкуломы и другие виды изменений). Максимальный размер одиночного очага, равный 3 см, соответствует принятой в настоящее время схеме стадирования немелкоклеточного рака легкого, в которой очаги такой величины относят к стадии T₁ опухолевого роста.

Очаги в легочной ткани могут быть **единичными** (в количестве от 2 до 6 включительно) или **множественными**. Последние относятся к рентгенологическому синдрому диссеминации и обычно рассматриваются в контексте дифференциальной диагностики интерстициальных (диффузных паренхиматозных) заболеваний легких. Единичные очаги занимают промежуточное положение, а их оценка в значительной степени определяется конкретной клинической ситуацией (например, скрининг рака легкого, злокачественная опухоль внегрудной локализации в анамнезе и т.д.). Наличие именно одиночного очага является одним из основных критериев синдрома ООЛ.

Правильная характеристика ООЛ остается важной клинической проблемой в торакальной радиологии и в респираторной медицине в целом. Известно, что 60–80% резецированных ООЛ представляют собой злокачественную опухоль [5, 6]. Среди всех ООЛ, выявляемых при рентгенологическом исследовании, частота опухолей значительно меньше (обычно она не превышает 50%), однако и в этом случае правильная оценка изменений в легких имеет большое значение для пациента.

Основной задачей лучевого исследования при ООЛ является неинвазивная дифференциальная диагностика злокачественного и доброкачественного процесса, а также

выявление среди них форм туберкулеза легких. В ряде случаев это возможно на основании характерных признаков, обнаруживаемых при рентгенографии или рутинной **компьютерной томографии** (КТ). Тем не менее специфичность большинства из этих симптомов низка, поэтому для правильной оценки ООЛ необходимо привлечение дополнительных методик и альтернативных технологий [7]. К ним можно отнести оценку скорости роста очага в легком [8], анализ вероятностных факторов злокачественности [9], динамику накопления контрастного вещества при КТ [10–12] и 18-фтордезоксиглюкозы (18-ФДГ) при **позитронно-эмиссионной томографии** (ПЭТ) [13], а также морфологическое исследование материала, полученного при трансторакальной игольной аспирационной биопсии или видеоторакоскопии.

Очевидно, что в повседневной клинической практике вряд ли может существовать единый алгоритм дифференциальной диагностики ООЛ для всех пациентов и для всех клинических ситуаций, а задачей любых клинических рекомендаций является точная оценка возможностей, предоставляемых отдельными диагностическими методами и их сочетаниями.

Выявление ООЛ

До настоящего времени методом первичного выявления очагов в легочной ткани остается обычное рентгенологическое исследование – **рентгенография или флюорография**. Одиночные очаги обнаруживаются в 0,2–1,0% всех рентгенологических исследований грудной клетки [14]. На обзорных рентгенограммах или флюорограммах редко можно выявить одиночный очаг размером <1 см. Даже более крупные очаги могут быть пропущены из-за интерпозиции анатомических структур (сердечная тень, корни легких, ребра и др.) или наличия так называемых отвлекающих факторов, например аномалии развития или патологии сердца. Более 90% всех ООЛ, видимых на рентгенограммах, могут быть обнаружены ретроспективно на предшествующих снимках давностью 1 или даже 2 года [15].

Всё большее значение в диагностике легочных очагов приобретает **КТ**, которая может проводиться как при подозрении на наличие ООЛ по данным рентгенографии, так и по другим показаниям (для исключения пневмонии, при обследовании больных хронической обструктивной болезнью легких и эмфиземой и т.д.). В целом КТ позволяет выявить в 2–4 раза больше очагов в легочной ткани, чем рентгенография, при этом средний размер выявляемых очагов

Игорь Евгеньевич Тюрин – профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики РМАПО.

в 2 раза меньше [16–18]. Однако КТ также не является абсолютным методом диагностики. Результаты скрининга рака легкого с помощью низкодозной КТ показывают, что основными причинами пропуска патологии являются небольшие размеры очагов (чувствительность КТ в выявлении очагов размером ≤ 5 мм равна 72%), низкая плотность очагов по типу “матового стекла” (чувствительность 65%) и их локализация в центральных зонах легкого (чувствительность 61%) [19]. В среднем частота пропусков патологии при первичном КТ-скрининге может достигать 50%. В выявлении ООЛ размером >1 см чувствительность КТ обычно выше 95%.

Повышению точности КТ в выявлении мелких очагов в легочной ткани способствует ряд **специальных методик** – программ для компьютерной диагностики очагов (computer-aided diagnosis, CAD) и программ трехмерных реформаций, таких как проекции максимальной интенсивности (maximum intensity projections, MIP) и объемный рендеринг (volume rendering technique, VRT) [20, 21].

Анатомическая оценка ООЛ

Оценка сканологических особенностей ООЛ по данным рентгенографии или КТ имеет большое значение для дифференциальной диагностики [1–3, 7, 8]. Очаги можно разделить по размерам, характеру контуров, структуре, плотности, состоянию окружающей легочной ткани. Практически все признаки имеют вероятностное значение, будучи более или менее характерными для доброкачественного или злокачественного процесса. Лишь в исключительных случаях на основании данных лучевого исследования можно предположить нозологический диагноз. Так, наличие жировых включений типично для гамартомы, кольцевидное или тотальное обызвествление очага обычно наблюдается при туберкуломах, наличие приводящего и отводящего сосуда наряду с типичным усилением при контрастировании отличает артерио-венозные мальформации.

Локализация очага в легочной ткани не имеет принципиального значения, так как исключения и совпадения наблюдаются здесь слишком часто. Более 70% очагов рака легкого расположено в верхних долях легких, причем чаще

в правом легком, чем в левом [2]. Эта локализация типична и для большинства туберкулезных инфильтратов. Нижнедолевая локализация характерна для рака легкого, возникающего на фоне идиопатического легочного фиброза. Туберкулезные инфильтраты, расположенные в нижних долях, чаще локализируются в их верхушечных сегментах.

Очаги в легочной ткани могут иметь различные **контуры**: ровные или неровные (волнистые, бугристые), четкие или нечеткие (лучистые или размытые за счет зоны “матового стекла” по периферии). В целом нечеткие и неровные контуры более характерны для злокачественных новообразований (рис. 1), хотя могут наблюдаться и при воспалительных инфильтратах. В одном из исследований, основанном на данных высокоразрешающей КТ (ВРКТ), злокачественными были все очаги, имевшие ободок низкой плотности, 97% очагов с выраженной лучистостью контуров, 93% очагов с неровными и 82% – с волнистыми контурами [22]. При размерах очага >1 см такие контуры служат веским аргументом в пользу злокачественного процесса и, следовательно, показанием для морфологической верификации. Четкие ровные контуры могут наблюдаться при доброкачественных заболеваниях, но постоянно наблюдаются также при одиночных метастазах, отдельных гистологических формах рака легкого (плоскоклеточный, мелко-клеточный) и легочных карциноидах. В одном из исследований среди очагов, имевших четкие волнистые контуры, частота злокачественных опухолей достигала 40% [23]. Поэтому округлая форма и четкие контуры очага сами по себе не являются признаками доброкачественности процесса и не могут служить причиной для завершения диагностического процесса.

Плотность ООЛ, определяемая при КТ, позволяет разделить все очаги на три группы (рис. 2):

- очаги по типу “матового стекла”;
- смешанные или частично солидные очаги;
- очаги солидного типа.

Очаги по типу “**матового стекла**” отличаются низкой плотностью, на их фоне видны стенки бронхов, контуры сосудов и элементы измененного легочного интерстиция. Они наблюдаются при неструктивных воспалительных процессах, атипичной аденоматозной гиперплазии и высокодифференцированных аденокарциномах. Морфологическая основа данного феномена заключается в утолщении межальвеолярных перегородок на ограниченном участке при сохранении воздушности альвеол, что может возникать за счет воспалительной инфильтрации, фиброзных изменений или частичного заполнения альвеол экссудатом. При развитии аденокарциномы (в том числе и бронхиолоальвеолярной) опухолевые клетки располагаются вдоль стенок альвеол, длительное время не заполняя их просвет. В результате возникает опухолевый очаг по типу “матового стекла”, который в

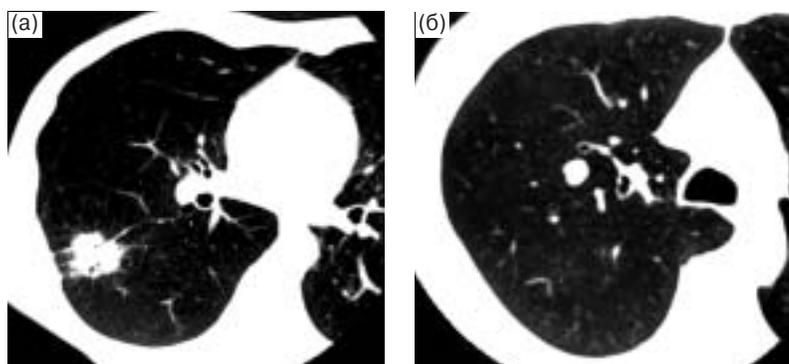


Рис. 1. Характер контуров ООЛ при КТ: а – лучистые бугристые контуры при аденокарциноме, б – четкие волнистые контуры при плоскоклеточном раке.

большинстве случаев не виден на рентгенограммах и линейных томограммах.

Очаги смешанного или частично солидного типа характеризуются наличием более плотного участка в центре и зоны низкой плотности по типу “матового стекла” по периферии. Такие очаги обычно возникают вокруг старых рубцов в легочной ткани, в том числе и посттуберкулезных. В большинстве случаев они представляют собой разрастание железистой опухоли. До 34% несолидных очагов представляют собой злокачественную опухоль, а среди очагов частично солидного типа размером <1,5 см этот показатель достигает 50% [24, 25].

Солидные очаги имеют типичную структуру локального уплотнения округлой формы, мягкотканной плотности, с различными контурами. Они могут наблюдаться практически при любом патологическом процессе в легочной ткани.

Структура ООЛ, выявляемая при КТ, может быть различной: однородной, с участками низкой плотности, обусловленными некрозом, с воздушными, жировыми, жидкостными и высокоплотными включениями, с видимыми просветами бронхов. Ни один из этих симптомов не является специфичным для какого-либо конкретного патологического процесса, за исключением уже упоминавшихся жировых включений при гамартомах.

При обычной рентгенографии удается выявить лишь часть обызвествлений и включений воздуха в виде полостей, воздушных ячеек (сот, пор) или просветов бронхов. При КТ **обызвествления** в ООЛ выявляют в 2 раза чаще, чем при обычном рентгенологическом исследовании (рис. 3). Обызвествления могут быть очаговыми (по типу “воздушной кукурузы”), слоистыми (в том числе в виде обызвествления капсулы очага) и диффузными, занимающими весь объем очага (рис. 4). Такие обызвествления типичны для доброкачественных процессов. Исключение составляют лишь метастазы костных сарком, железистого рака толстой кишки и яичников после химиотерапии и легочные карциноиды. Во всех остальных случаях вероятность неопухолевого процесса исключительно велика. В злокачественных очагах, в том числе в аденокарциномах, нередко выявляют точечные или аморфные, без четких контуров, включения кальция (рис. 5). В целом частота обызвествлений в периферических раковых опухолях по данным КТ достигает 13%, одна-

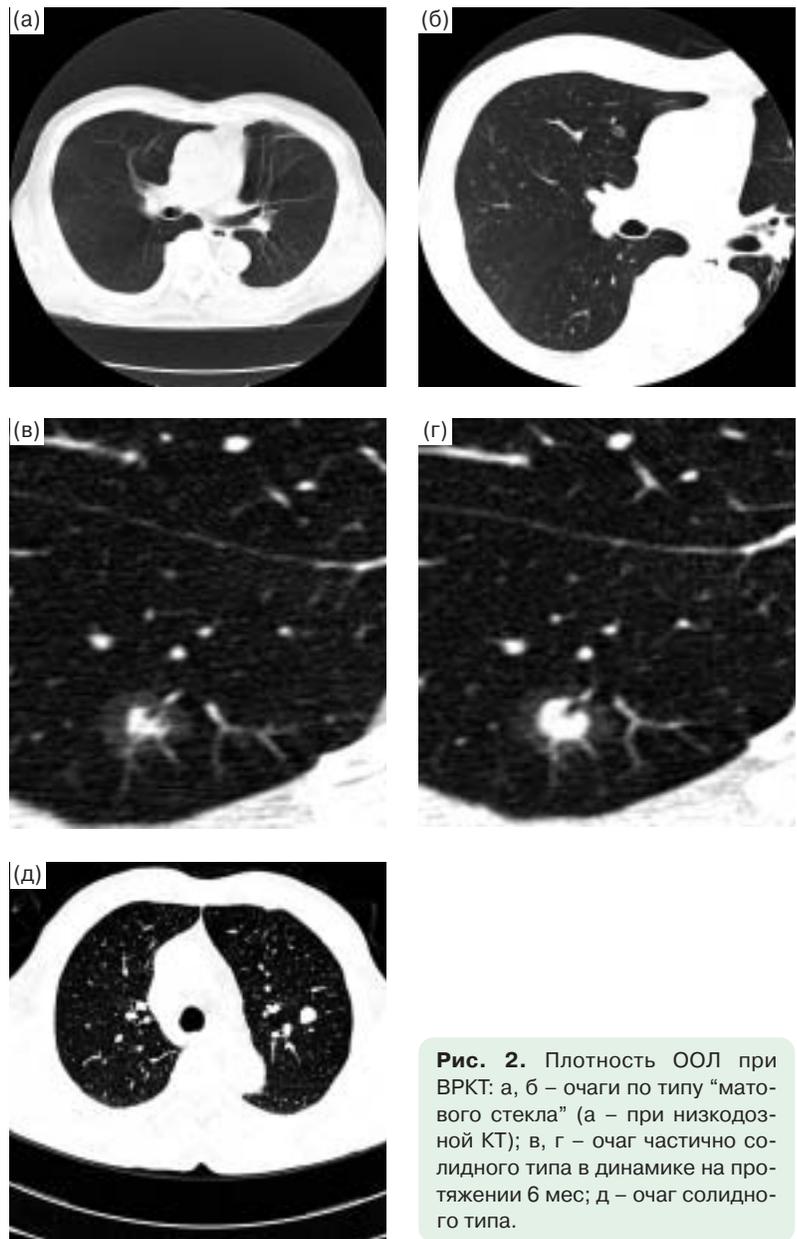


Рис. 2. Плотность ООЛ при ВРКТ: а, б – очаги по типу “матового стекла” (а – при низкодозной КТ); в, г – очаг частично солидного типа в динамике на протяжении 6 мес; д – очаг солидного типа.

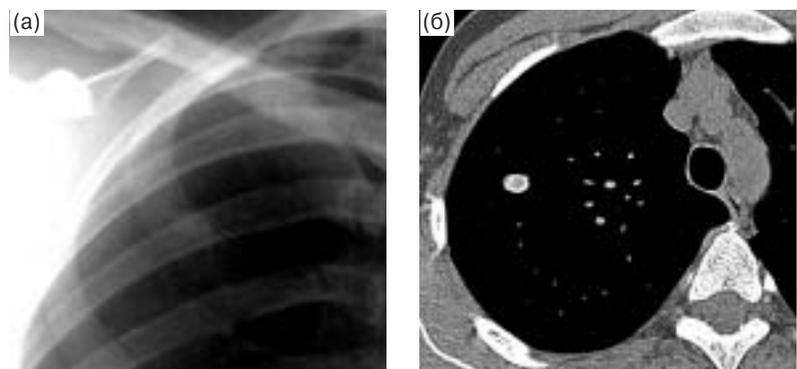


Рис. 3. Выявление обызвествлений в ООЛ. Фрагмент рентгенограммы легких (а): очаг в верхней доле правого легкого имеет среднюю интенсивность тени и однородную структуру. При КТ (б) отчетливо видно кольцевидное обызвествление капсулы туберкуломы.

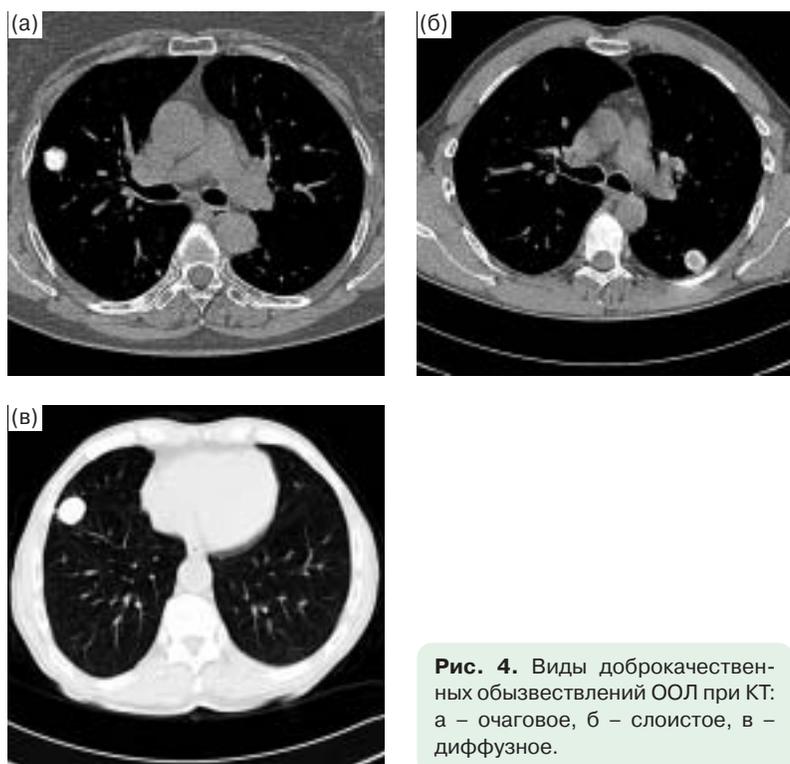


Рис. 4. Виды доброкачественных обызвествлений ООЛ при КТ: а – очаговое, б – слоистое, в – диффузное.



Рис. 5. КТ легких: обызвествления в опухолевом узле – аденокарцинома в верхней доле правого легкого.



Рис. 6. КТ: гамартома нижней доли правого легкого. В очаге выявляются точечные обызвествления и участки жировой плотности.



Рис. 7. ВРКТ: типичная структура железистого рака – множественные включения воздуха по типу сот и видимые воздушные просветы бронхов. Выраженная лучистость контуров очага.

ко в очагах диаметром <2 см она не превышает 2% [26]. Такие изменения видны только при ВРКТ и не служат дифференциально-диагностическим признаком, так как могут обнаруживаться и в доброкачественных образованиях.

Включения жира обычно наблюдаются в гамартомах, где их частота при КТ достигает 50% [27, 28]. Участки жировой плотности могут выявляться и в первичных липомах (исключительно редких), а также в метастазах липосарком и железистых опухолей почек. При отсутствии внелегочной злокачественной опухоли наличие жира в ООЛ служит почти патогномичным признаком гамартоты.

Симптом “воздушной бронхографии”, равно как и “сотовая” или “пористая” структура ООЛ за счет включений воздуха, чаще обнаруживается в злокачественных опухолях (30%), чем в доброкачественных очагах (6%) [29]. Включения воздуха, иногда даже крупные, имитирующие полости распада, и симптом “воздушной бронхографии” обычно наблюдаются в очагах бронхиолоальвеолярного рака (рис. 7).

Оценка скорости роста ООЛ

Сравнение размеров ООЛ на предшествующих снимках имеет огромное значение для дифференциальной диагностики. Это сравнение может быть проведено по любым изображениям – флюорограммам, рентгенограммам, линейным или компьютерным томограммам. Отсутствие увеличения очага в течение 2 лет и более является одним из надежных признаков его доброкачественной природы [30]. Значительная часть ООЛ пропускается при любом первичном рентгенологическом исследовании по объективным или субъективным причинам. Поэтому анализ

предшествующих снимков является первым и обязательным этапом дифференциальной диагностики любого ООЛ, а наличие архива изображений (например, флюорографического) значительно повышает эффективность лучевого исследования.

Очевидно, что злокачественные опухоли увеличиваются в размерах с большей или меньшей скоростью (рис. 8), время удвоения объема опухолей колеблется в широких пределах – от 40 до 720 дней [31]. Поэтому появившийся в течение 1 мес очаг или очаг с неизменными в течение 2 лет и более размерами вряд

ли представляет собой злокачественную опухоль. Исключением из этого правила являются очаги по типу “матового стекла”, выявляемые при КТ, и очаги любой структуры на рентгеновских снимках, представляющие собой бронхиолоальвеолярный рак. Пациенты с такого рода очагами требуют более длительного наблюдения.

Другим фактором, ограничивающим возможности динамического или ретроспективного наблюдения, являются размеры ООЛ <1 см. Удвоение объема опухолевого очага диаметром 5 мм приводит к увеличению его диаметра всего на 1,5 мм (до 6,5 мм). Оценка подобной динамики находится за пределами возможностей не только традиционной рентгенографии, но и в большинстве случаев КТ. В связи с этим большое значение сегодня придается компьютерной оценке объема очагов по данным спиральной КТ, когда компьютер строит трехмерные модели выявленных очагов и сравнивает их объемы (рис. 9). Эта методика, являющаяся составной частью CAD-систем, рассчитана на солидные очаги и не может с уверенностью использоваться для очагов по типу “матового стекла” и очагов частично солидного типа.

Вероятностный анализ

Клиническая оценка пациентов с выявленным ООЛ имеет большое значение в дифференциальной диагностике, хотя нередко недооценивается лечащими врачами и рентгенологами. Вероятностный анализ учитывает количественное значение факторов риска или их отсутствия для предположения о характере ООЛ [9]. Используя подобные расчеты, можно определить индивидуальный риск злокачественной опухоли в конкретной клинической ситуации. При этом учитываются как клинические факторы, так и рентгенологические симптомы.

Наиболее важными факторами, свидетельствующими в пользу злокачественного процесса, являются:

- толщина стенки полости в очаге >16 мм;
- неровные и нечеткие контуры очага при КТ;
- кровохарканье;
- злокачественные опухоли в анамнезе;
- возраст >70 лет;
- размеры очага 21–30 мм;
- время удвоения объема очага <465 дней;
- тень малой интенсивности при рентгенографии.

Большое значение имеют также фактор длительного курения и аморфные обызвествления в очаге, выявляемые при КТ [9]. К сожалению, существующие модели вероятно-

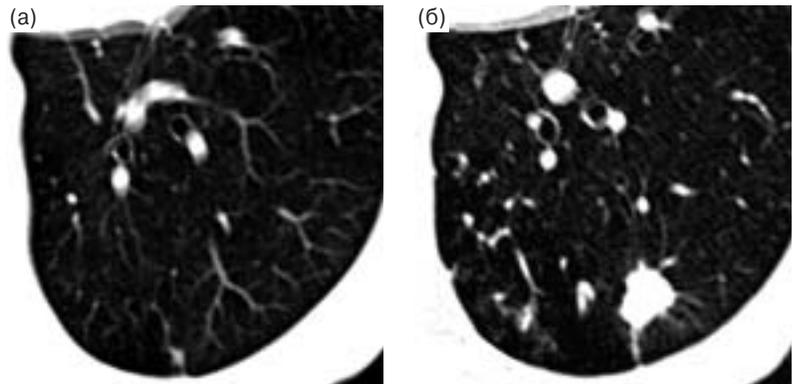


Рис. 8. Оценка динамики ООЛ. Фрагмент аксиальных срезов нижней доли правого легкого. При ретроспективном анализе данных предшествующего КТ-исследования (а), выполненного 6 мес назад, очевидно увеличение размеров очага в настоящее время (б).

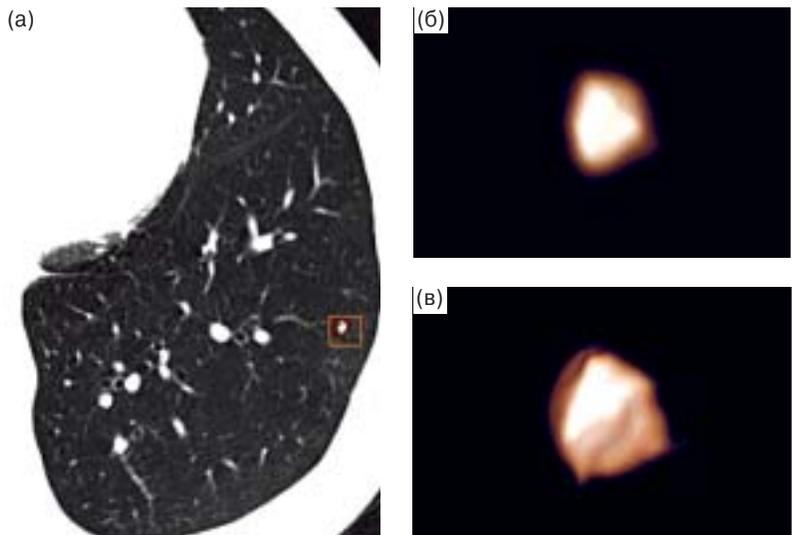


Рис. 9. Анализ динамики объема ООЛ, исходный размер 4 мм (а). Построение трехмерной модели (б) и сравнение объемов при повторном исследовании через 3 мес (в) позволяет выявить значительное увеличение очага, типичное для злокачественной опухоли.

стного анализа не включают данные современных технологий, таких как динамическая КТ и ПЭТ.

Характеристика ООЛ при динамической КТ

Оценка кровоснабжения ООЛ при динамической спиральной КТ показала свою эффективность в многочисленных исследованиях [10, 32–36]. Известно, что плотность ООЛ при нативном исследовании колеблется в широких пределах и не имеет какого-либо диагностического значения (кроме включений жира и кальция). При динамической КТ патологические образования, имеющие собственную сосудистую сеть, активно накапливают внутривенно введенное контрастное вещество, при этом плотность их повышается. Типичным примером таких очагов являются злокачественные опухоли. Наоборот, образования, лишенные собственных сосудов или заполненные бессосудистым со-

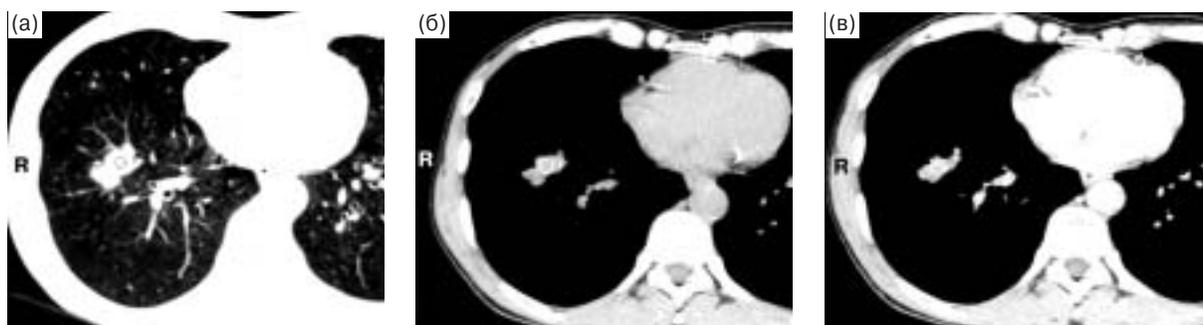


Рис. 10. Динамическая КТ. Железистый рак средней доли правого легкого при КТ (а). Аксиальные срезы до введения контраста (б) и через 4 мин (в) после введения. Плотность очага увеличилась от +14 до +48 HU (ед. Хаунсфилда).

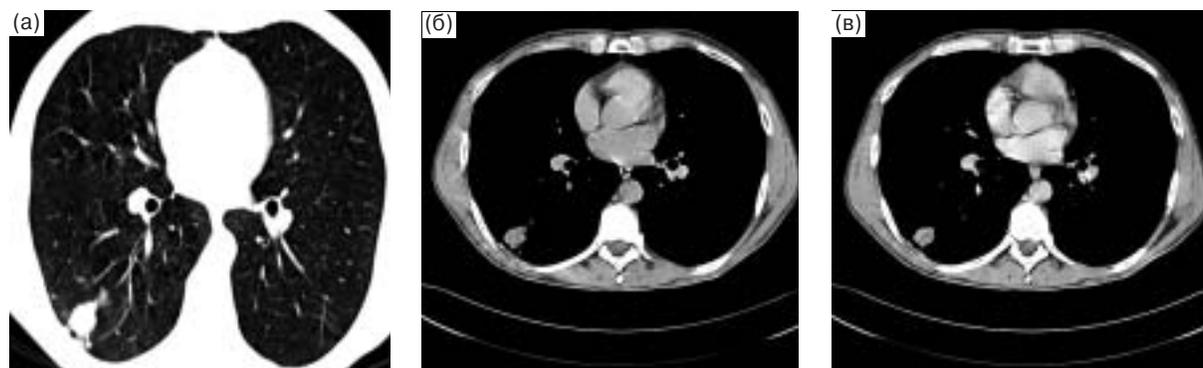


Рис. 11. Динамическая КТ. Туберкулома нижней доли правого легкого при КТ (а). Аксиальные срезы до введения контраста (б) и через 4 мин (в) после введения. Плотность очага не изменилась и составляет +41 ... +45 HU.

держимым (гной, казеоз, экссудат и т.п.), не изменяют свою плотность. Такие очаги могут быть представлены туберкуломами, кистами, абсцессами и другими патологическими процессами. Наибольшее значение методика динамической КТ при ООЛ имеет в регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом, поскольку позволяет точно разграничить злокачественные опухоли и туберкуломы (рис. 10, 11).

Динамическая КТ выполняется в виде серии томографических срезов через патологическое образование, которые выполняются исходно, во время введения контрастного вещества и через 1, 2, 3 и 4 мин после него. Измерение плотности очага проводится в зоне интереса (ROI), которая занимает не менее 3/4 площади среза очага. Для разграничения доброкачественных и злокачественных процессов необходимо выбрать так называемый порог усиления – числовое значение коэффициента ослабления, превышение которого позволяет предположить наличие злокачественной опухоли. Таким порогом, определенным эмпирически в крупном многоцентровом исследовании, является 15 HU [33]. При таком пороге усиления чувствительность динамической КТ в выявлении злокачественных опухолей достигает 98%, специфичность – 58%, а общая точность – 77%.

Несмотря на высокую чувствительность в отношении злокачественных опухолей, методика имеет ряд недостатков. К ним относят трудности оценки небольших (<1 см) очагов, низкую специфичность, технические ошибки, связанные с дыханием пациента и артефактами от костных структур и контрастного вещества. Эти недостатки частич-

но компенсированы внедрением в клиническую практику **многослойной КТ (МСКТ)**. В большинстве исследований проводится оценка накопления, но не выведения контраста из очагов. Между тем показано, что повышение плотности более чем на 25 HU и быстрое уменьшение ее на 5–30 HU при использовании МСКТ типично для злокачественных новообразований. Доброкачественные очаги отличаются повышением плотности менее чем на 25 HU (в ряде случаев плотность повышается более чем на 25 HU, однако затем наблюдается ее быстрое снижение более чем на 30 HU или отсутствие снижения плотности вообще) [12]. Если выбрать порог усиления в 25 HU и диапазон снижения плотности 5–30 HU, то чувствительность, специфичность и общая точность методики в отношении злокачественных опухолей составят 81–94, 90–93 и 85–92% соответственно.

Метаболическая характеристика ООЛ при ПЭТ

Все методы анатомической визуализации, включая рентгенологический, ультразвуковой, КТ и магнитно-резонансную томографию, ориентированы на макроскопические признаки легочных очагов, большинство из которых недостаточно специфичны. В последние годы всё большее распространение получают исследования метаболических характеристик очага с помощью ПЭТ с 18-ФДГ. Злокачественные опухоли отличаются более высокой метаболической активностью, что характеризуется быстрым и значительным накоплением 18-ФДГ в очаге и длительным ее со-

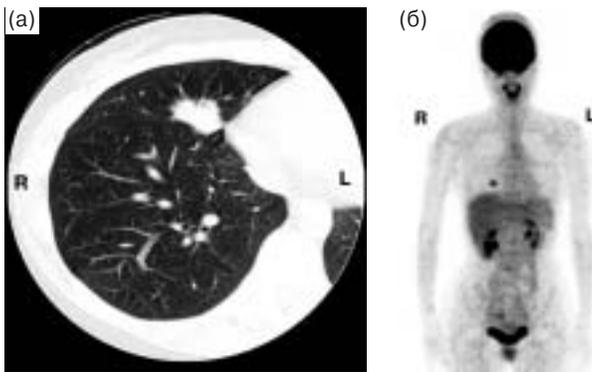


Рис. 12. Сплошной очаг (аденокарцинома) в средней доле правого легкого: а – КТ, б – ПЭТ (очаг интенсивно накапливает 18-ФДГ).

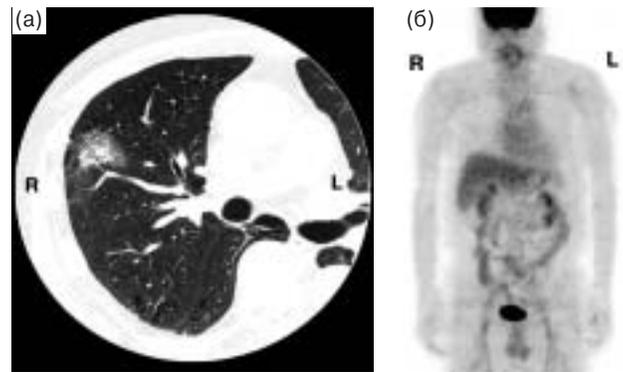


Рис. 13. Очаг по типу “матового стекла” (бронхиолоальвеолярный рак) в средней доле правого легкого: а – КТ, б – ПЭТ (накопления 18-ФДГ нет).

хранением (рис. 12). Многочисленные исследования показали, что ПЭТ отличает высокая чувствительность (88–96%) и специфичность (70–90%) в отношении злокачественных очагов в легких [38–39]. Еще более высокие результаты получают при сочетании использования ПЭТ и КТ-сканеров – ПЭТ/КТ-исследовании с последующим совмещением метаболической и анатомической картины.

Ложноположительные результаты ПЭТ наблюдаются при активных воспалительных процессах, в том числе при активном туберкулезе легких. Отрицательный результат ПЭТ считается исключительно важным для исключения злокачественной природы ООЛ, однако ложноотрицательные заключения могут наблюдаться при первичных опухолях легких по типу “матового стекла” и очагах размером <7 мм (рис. 13). Поэтому данные ПЭТ должны обязательно сопоставляться с результатами КТ для более точного понимания их клинического значения. В целом в настоящее время ПЭТ является наиболее точным методом для разграничения доброкачественных и злокачественных очагов в легочной ткани размером >1 см.

Биопсия

Для очагов, имеющих анатомические или метаболические признаки злокачественности, необходима морфологическая верификация до начала какого-либо лечения [3, 40, 41]. Это правило обязательно, поскольку тактика обследования и лечения при первичной немелкоклеточной, мелкоклеточной и метастатической опухоли в легком может быть совершенно разной.

Существует несколько методов забора материала из легочного очага, в том числе трансторакальная игловая аспирация и биопсия, трансбронхиальная биопсия, видеоторакоскопическая резекция очага с последующей биопсией, открытая биопсия при миниторакотомии. Трансторакальная биопсия проводится под контролем рентгенографии, КТ, а в последние годы – всё чаще при КТ-флюороскопии. Трансбронхиальная биопсия обычно выполняется под контролем рентгенографии. Пункция очагов, прилежащих к грудной стенке, может быть выполнена с помощью ультразвукового наведения.

Трансторакальная тонкоигольная аспирационная биопсия легочных очагов, проводимая с помощью КТ и КТ-флюороскопического наведения (рис. 14), в отношении злокачественных новообразований имеет чувствительность 86% и специфичность 98%, однако ее чувствительность в отношении очагов <7 мм в диаметре составляет лишь 50%. Все пункционные методы биопсии отличаются низкой чувствительностью при лимфомах с поражением легочной ткани (12%) и доброкачественных образованиях (до 40%). В этих случаях предпочтение следует отдать толстоигольной биопсии, чувствительность которой в этих категориях достигает 62 и 69% соответственно. Осложнения при трансторакальной биопсии (преимущественно пневмоторакс и внутриплевральное кровотечение) возникают примерно у 25% пациентов. После биопсии нуждаются в установке дренажа не более 7% пациентов, поэтому такая процедура может выполняться в амбулаторных условиях. Противопоказаниями к проведению биопсии служат тяжелая дыхательная и сердечная недостаточность, выраженная эмфизема легких, расположение очага в непосредственной близости от диафрагмы или перикарда.

Трансбронхиальная биопсия может выполняться при локализации очага в прикорневых отделах, особенно в случаях так называемой “централизации” злокачественной опухоли. При этом эндобронхиальный компонент может быть выявлен при бронхологическом исследовании. Другим вариантом верификации является браш-биопсия, при которой материал забирается с внутренней поверхности бронха, расположенного рядом с очагом или внутри него. Для проведения такой процедуры обязательной яв-

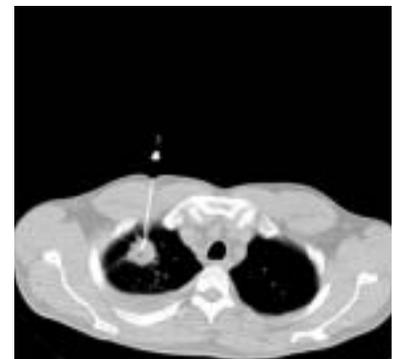


Рис. 14. Трансторакальная пункция очага в правом легком под контролем КТ-флюороскопии.

ляется предварительная оценка очага и прилежащих к нему бронхов при ВРКТ.

Алгоритмы диагностики при ООЛ

В настоящее время не существует единого подхода к определению характера ООЛ. Очевидно, что у пациентов с высоким риском злокачественной опухоли оптимальным подходом является возможно более ранняя морфологическая верификация диагноза при трансторакальной биопсии. У пациентов с низким риском злокачественного процесса более рационально проводить динамическое наблюдение.

В любом случае современный подход требует **выполнения ВРКТ** при обнаружении ООЛ при рентгенографии, флюорографии или обычной КТ [3, 7, 8, 25]. Другим обязательным шагом становится поиск и изучение любых предшествующих снимков легких.

Результатом этих действий может быть выделение группы пациентов с очевидно **доброкачественным процессом**, о чем свидетельствуют: отсутствие динамики очага на протяжении ≥ 2 лет, наличие “доброкачественных” обызвествлений, включений жира (гамартома) или жидкости (киста) в очаге по данным КТ. Для этих пациентов необходимо только наблюдение. Сюда же относятся случаи артерио-венозных мальформаций и других сосудистых изменений, а также воспалительные процессы в легких (округлый туберкулезный инфильтрат, туберкулома, мицетома и др.), требующие специфического лечения.

Второй возможный результат – обнаружение признаков **злокачественного процесса** (очаг > 1 см с лучистыми неровными контурами, очаги по типу “матового стекла” и смешанного солидного типа, которые должны расцениваться как потенциально злокачественные), при которых необходима морфологическая верификация в условиях специализированного лечебного учреждения.

Все остальные случаи расцениваются как промежуточные или **неопределенные**. Наиболее многочисленную группу среди них составляют пациенты с впервые выявленными ООЛ (в отсутствие рентгенологического архива) размером > 10 мм, мягкотканной плотности, с относительно четкими ровными или волнистыми контурами, без каких-либо включений по данным КТ. Уточнение природы ООЛ у таких пациентов может осуществляться с помощью биопсии, динамической КТ, ПЭТ и ПЭТ/КТ. Выжидательная тактика и динамическое наблюдение допустимы здесь лишь в исключительных случаях, обоснованных клинической целесообразностью.

Отдельную группу составляют пациенты с выявленными при КТ **некальцинированными очагами размером < 10 мм** [42]. Обычно их обнаруживают при КТ, проведенной для исключения пневмонии или уточнения характера эмфиземы, при трудностях интерпретации рентгеновских снимков и т.д. Такие очаги обычно не видны при обычном рентгенологическом исследовании, их верификация с помощью трансторакальной биопсии малоэффективна, а использование ПЭТ сопряжено с большим количеством

ложноотрицательных результатов. Помимо этого вероятность злокачественного процесса при очагах диаметром < 5 мм не превышает 2%. В связи с этим принята следующая тактика. Очаги размером < 5 мм не требуют никакого динамического наблюдения, таким пациентам может быть рекомендовано обычное профилактическое обследование (флюорография или КТ) через 1 год. Очаги размером 5–10 мм требуют проведения контрольной КТ через 3, 6, 12 и 24 мес. При отсутствии динамики наблюдение прекращается, а любые изменения формы, размеров или количества очагов служат показанием для биопсии.

Таким образом, дифференциальная диагностика при выявлении одиночного очага в легких является сложной клинической задачей, которая в современных условиях решается с помощью различных методов лучевой и инструментальной диагностики.

Список литературы

1. Розенштраух Л.С. и др. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М., 1987.
2. Лукомский Г.И. и др. Бронхоппульмонология. М., 1982. С. 55–79.
3. Ищенко Б.И. и др. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. СПб., 2001.
4. Khouri N.F. et al. // Chest. 1987. V. 91. P. 128.
5. Zerhouni E.A. et al. // Radiology. 1986. V. 160. P. 319.
6. Midthun D.E. et al. // Mayo Clin. Proc. 1993. V. 68. P. 378.
7. Erasmus J.J. et al. // RadioGraphics. 2000. V. 20. P. 43.
8. Erasmus J.J. et al. // RadioGraphics. 2000. V. 20. P. 59.
9. Gurney J.W. // Radiology. 1993. V. 186. P. 405.
10. Swensen S.J. et al. // Radiology. 2000. V. 214. P. 73.
11. Yi C.A. et al. // Radiology. 2004. V. 233. P. 191.
12. Jeong Y.J. et al. // Radiology. 2005. V. 237. P. 675.
13. Lowe V.J. et al. // J. Clin. Oncol. 1998. V. 16. P. 1075.
14. Kundel H.L. // Radiology. 1981. V. 139. № 1. P. 25.
15. Muhm J.R. et al. // Radiology. 1983. V. 148. P. 609.
16. Henschke C.I. et al. // Cancer. 2001. V. 92. P. 153.
17. Henschke C.I. et al. // Amer. J. Roentgenol. 2002. V. 178. P. 1053.
18. Lee I.J. et al. // Korean J. Radiol. 2005. V. 6. P. 89.
19. Ko J.P. et al. // Radiology. 2003. V. 228. P. 70.
20. Li F. et al. // Radiology. 2005. V. 237. P. 684.
21. Armato S.G. et al. // Radiology. 2002. V. 225. P. 685.
22. Furuya K. et al. // Acta Radiol. 1999. V. 40. P. 496.
23. Siegelman S.S. et al. // Radiology. 1986. V. 160. № 2. P. 307.
24. Henschke C.I. et al. // Amer. J. Roentgenol. 2002. V. 178. P. 1053.
25. Li F. et al. // Radiology. 2004. V. 233. P. 793.
26. Grewal R.G., Austin J.H. // J. Comput. Assist. Tomogr. 1994. V. 18. P. 867.
27. Muram T.M. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. 2003. V. 27. P. 869.
28. Zwirerich C.V. et al. // Radiology. 1991. V. 179. P. 469.
29. Kui M. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. 1996. V. 20. P. 983.
30. Nathan M.H. et al. // Radiology. 1962. V. 79. P. 221.
31. Aoki T. et al. // Amer. J. Roentgenol. 2000. V. 174. P. 763.
32. Swensen S.J. et al. // Radiology. 1992. V. 182. P. 343.
33. Swensen S.J. et al. // Radiology. 1995. V. 194. P. 393.
34. Swensen S.J. et al. // Radiology. 1996. V. 201. P. 447.
35. Yamashita K. et al. // Radiology. 1995. V. 194. P. 399.
36. Yamashita K. et al. // Radiology. 1995. V. 196. P. 401.
37. Zhang M., Kono M. // Radiology. 1997. V. 205. P. 471.
38. Herder G.J. et al. // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2004. V. 31. P. 1231.
39. Halley A. et al. // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2005. V. 32. P. 1026.
40. Westcott J.L. et al. // Radiology. 1997. V. 202. P. 97.
41. Li H. et al. // Amer. J. Roentgenol. 1996. V. 167. P. 105.
42. MacMahon H. et al. // Radiology. 2005. V. 237. P. 395. ●