

# ЛЕКЦИИ

УДК 616-006.444:616-073.756.8

## ПОСТПРОЦЕССИНГОВЫЕ МУЛЬТИПЛАНАРНЫЕ И 3D РЕКОНСТРУКЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ САРКОИДНЫХ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ ПО ДАННЫМ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

А.В.Леншин, А.В.Ильин, А.Н.Одиреев

*Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН, 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22*

### РЕЗЮМЕ

Заболеваемость саркоидозом и его распространенность являются предметом большого количества исследований, результаты которых крайне противоречивы, вследствие отсутствия стандартных диагностических критериев, вариабельности методов выявления, низкой чувствительности и специфичности диагностических тестов. Вновь выявленные случаи чаще всего регистрируются в трудоспособном возрасте – от 25 до 40 лет. В настоящее время существуют определенные недостатки в организации и обеспечении службы лучевой диагностики. Отсутствует единая система стандарта лучевых исследований на амбулаторно-поликлиническом этапе, применяется устаревшее оборудование, лучевые исследования, выполненные в амбулаторных условиях, как правило, дублируются в стационаре.

На базе консультативной поликлиники Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН за период с 2008 по 2012 гг. выполнено 437 компьютеро-томографических (КТ) исследований 345 больным саркоидозом органов дыхания. Большинству пациентов проведены повторные и, в ряде случаев, многократные КТ-исследования для изучения динамики течения процесса. Морфологическая верификация осуществлена у 88% пациентов. У остальных больных диагноз базировался на типичных симптомокомплексах при клинко-рентгенологических исследованиях и динамических наблюдениях. В результате проведенных КТ-исследований получены новые сведения, касающиеся особенностей проявления саркоидной лимфаденопатии, основанные на использовании современных диагностических технологий. Разработка алгоритмов диагностики и рентгеносемиотики данной категории больных продиктована тем, что бронхопульмональная и медиастинальная лимфаденопатия является ключевым диагностическим звеном саркоидоза. В клинической практике диагностических ошибок

совершается немало, как немало и нерешенных проблем.

*Ключевые слова: саркоидоз, лимфаденопатия, лучевая диагностика, компьютерная томография*

### SUMMARY

## POST-PROCESSING MULTIPLANAR AND 3D RECONSTRUCTIONS AT DIAGNOSIS OF SARCOID LYMPHADENOPATHIES BY THE DATA OF MULTISPIRAL COMPUTER-AIDED TOMOGRAPHY

A.V.Lenshin, A.V.Ilin, A.N.Odireev

*Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration of Siberian Branch RAMS, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation*

Sarcoidosis incidence and its prevalence are the subject of a big number of studies whose results are very controversial due to the absence of standard diagnostic criteria, variability of identification methods, low sensitivity and specificity of diagnostic tests. Recently identified cases of the disease are most often registered in able-bodied population from 25 till 40 years old. At present there are some drawbacks in the organization of radiodiagnostics. There is no uniform system of the standard of radiation studies at the outpatient and polyclinic stage, the outdated equipment is still in use, radiation studies performed in outpatient conditions as a rule are duplicated in hospital.

At the consultation policlinic of Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration SB RAMS from 2008 till 2012 437 computer tomographic (CT) examinations were done to 345 patients with respiratory sarcoidosis. Most of the patents were examined repeatedly with the help of CT to study the dynamics of the process. Morphological verification was done to 88% of patients. The diagnosis in other patients was based on typical symptom complexes at clinical and roentgenologic researches and dynamic observations. As a result of CT-examinations new data

**about the features of sarcoid lymphadenopathy were obtained with the use of modern diagnostic technologies. The development of diagnosis algorithm and roentgen semiotics of this category of patients was conditioned by the fact that bronchopulmonary and mediastinal lymphadenopathy is a key diagnostic link of sarcoidosis. In clinical practice there are a number of diagnostic mistakes as well as unsolved problems.**

*Key words: sarcoidosis, lymphadenopathy, radiodiagnostics, computer tomography.*

Саркоидоз – мультисистемное воспалительное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии. Саркоидоз поражает все органы и системы организма, однако в большинстве случаев (более 90%) в процесс вовлекаются внутригрудные лимфоузлы и легочная ткань. Наиболее часто заболевание встречается у молодых людей в виде билатеральной гиллюсной лимфаденопатии, легочных гранулематозных и инфильтративных изменений, поражения кожи и глаз, а также других органов. Течение и прогноз зависят от характера начальных проявлений. Неказеозные эпителиоидноклеточные гранулемы в последующем рассасываются полностью, или на их месте образуется фиброз. Саркоидоз по МКБ-10 номинирован как Д38.6.0. Это заболевание не является инфекционным или социально значимым, поэтому на государственном уровне практически нет специальных программ, направленных на его исследование. По мнению А.А.Визеля и соавт. [6] «...изучение заболеваемости и распространенности саркоидоза – результат работы подвижников, занимающихся этой проблемой в разных странах мира». Заболеваемость саркоидозом в России, по данным различных авторов [5, 6, 7, 22] колеблется в широких пределах – от 1,3 до 5,4 на 100 тыс. населения. Значительные колебания зарегистрированы в различных округах г. Москвы – от 1,8 до 6,3 на 100 тыс. населения [12].

В зарубежных странах [41, 42, 48, 54, 61, 66] показатели заболеваемости еще более неоднородны и они зависят от географических особенностей проживания, экологических факторов, иммуногенетических механизмов и различия в расовых группах. Отмечена высокая распространенность заболеваемости саркоидозом у афроамериканцев и более низкая – у населения скандинавских стран. Так, даже в одной взятой стране – США [41] разброс составляет от 1 до 48 на 100 тыс. населения.

Устойчивый рост распространенности заболевания саркоидозом отмечен во многих работах [12, 22, 23, 33, 42, 48, 61, 66]. Е.И.Шмелев [33] зарегистрировал рост заболеваемости саркоидозом в г. Москве более чем в 2 раза, Д.В. Петров в г. Омске – в 5 раз [22], по нашим данным, показатель заболеваемости саркоидозом в Амурской области возрос в 2,5 раза.

В соответствии с рекомендациями Российского респираторного общества и международными соглашениями, для установления диагноза саркоидоза необходимо наличие трех критериев: 1) соответствие клинических и рентгенологических проявлений бо-

лезни саркоидозу; 2) выявление эпителиоидных гранул без некроза при исследовании биопсийного материала; 3) исключение других причин гранулематозных изменений [2, 26, 49]. Отсутствие хотя бы одного из указанных критериев, как правило, приводит к неправильному диагнозу. Особое значение саркоидоза определяется тем, что в 80% случаев болеют люди трудоспособного возраста – от 20 до 50 лет. Традиционно считающийся заболеванием молодых, саркоидоз все чаще встречается у лиц пожилого возраста [21, 24]. Несмотря на то, что саркоидоз в большинстве своем протекает относительно доброкачественно, различные осложнения и даже летальные исходы в клинической практике встречаются нередко, а в последние годы наметилась тенденция их возрастания. Поэтому научные изыскания по данной проблеме весьма актуальны. Ряд работ последних лет направлен именно на изучение осложненных форм саркоидоза, с анализом причин летальных исходов [40, 55, 57, 59, 66]. В работе A.Nardi et. al. [55] проанализированы клинические данные 142 пациентов с саркоидозом IV стадии, средний возраст их составил 48 лет. Легочная гипертензия наблюдалась у 29,7% пациентов, у 11,3% заболевание ассоциировалось с аспергиллезом, продолжительная кислородная терапия требовалась 12% пациентам, 10 лет прожили 84% больных саркоидозом, 16% пациентов умерли в основном от дыхательной недостаточности. J.J.Swigis et al. [66] исследовали материалы (свидетельства о смерти) за 20 лет по летальным исходам от саркоидоза в США. Были изучены документы 23679 умерших за период с 1988 по 2007 гг., лечившихся при жизни от саркоидоза. По данным авторов, связанная с саркоидозом смертность увеличилась на 50,5% у женщин и на 30,2% – у мужчин. Причиной смерти были легочный фиброз и легочно-сердечная недостаточность.

Подводя некоторые итоги сказанному выше и основываясь на нашем собственном опыте можно констатировать, что наметилась устойчивая тенденция роста заболеваемости саркоидозом, увеличилась и смертность от этого заболевания. В связи с этим, проводимые всесторонние исследования различных проявлений саркоидоза, мероприятия по совершенствованию его диагностики, на наш взгляд, вполне оправданы, тем более что они не требуют специального дополнительного финансирования.

В связи с разнообразием своих проявлений саркоидоз может встречаться в практике врачей многих специальностей [18]. Практически каждому специалисту-пульмонологу и каждому рентгенологу неоднократно приходилось сталкиваться с проблемами диагностики саркоидоза и его лечения. Саркоидоз называют великим имитатором (*great mimicker*), поскольку его проявления варьируют от лихорадки неясного генеза до персистирующей лимфаденопатии, от не зудящих поражений кожи (*erythema nodosum*) и до фатального церебрального и кардиоваскулярного саркоидоза [47].

Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез саркоидоза до сих пор не ясны. Од-

нако существует ряд доказательств того, что саркоидоз развивается у генетически предрасположенных лиц в ответ на действие специфических факторов внешней среды [37, 39, 46, 52, 67]. В ряде работ отмечено, что внутриклеточные патогены играют роль триггера в развитии саркоидоза [8, 39].

В некоторых исследованиях [17, 50] отмечена пагубная роль табакокурения для больных саркоидозом. Авторы выявили четкую зависимость нарушения функциональных параметров органов дыхания и наличия осложнений течения саркоидоза от количества выкуриваемых сигарет и продолжительности сроков курения.

В настоящее время, целым рядом исследователей предлагаются различные классификации саркоидоза, отражающие особенности клинических и рентгенологических проявлений данного заболевания [13, 26, 32]. По нашему мнению, единая классификация, удовлетворяющая специалистов различных профилей, занимающихся проблемой саркоидоза, по определению, в ближайшее время не может быть предложена. Трудность создания единой классификации обусловлена многообразием клинико-рентгенологических вариантов саркоидоза, отсутствием универсальных диагностических критериев. Особенно это можно увидеть на примере последних лет, когда активно внедряются в клиническую практику и постоянно совершенствуются новые методы лучевой диагностики, такие, как различные модификации компьютерной томографии (КТ) [3, 10, 11, 15, 16, 18]. Данные методы являются доминирующими в диагностике саркоидоза, они порой революционно отличаются по своим возможностям от ранее общепризнанного «золотого стандарта» — традиционной рентгенографии и флюорографии. Однако не следует забывать, что впервые, даже в настоящее время, саркоидоз выявляют на флюорограммах при профосмотрах и рентгенограммах органов грудной клетки в поликлинике у 85-95% пациентов (по нашим данным у 93%). Помимо этого, широким фронтом проводятся фундаментальные исследования по молекулярной биологии саркоидоза [48, 39, 52, 62], патоморфологии [19, 29, 35, 53], иммунологии [62], получены новые сведения о наследственной предрасположенности к саркоидозу [67, 48, 37, 39, 46, 52].

Поскольку наиболее часто в процесс вовлекаются внутригрудные лимфоузлы и легочная паренхима, в основе большинства классификаций заложены данные рентгенологического исследования грудной клетки. Довольно широко распространена классификация, принятая Комитетом Европейского респираторного общества и Всемирной организацией саркоидоза и других гранулематозных заболеваний (1999) [36] и классификация Скаддинга: 0 стадия — нормальная рентгенограмма грудной клетки, I стадия — увеличение внутригрудных лимфоузлов, II стадия — внутригрудная лимфаденопатия и затемнения в легочной паренхиме, III стадия — легочные затемнения без признаков внутригрудной лимфаденопатии, IV стадия — фиброз легких [10, 14].

Принцип рентгенологического классифицирования саркоидоза по стадиям удобен с практической точки зрения, так как та или иная стадия характеризует, в определенной степени, особенности клинического течения. Однако последовательность развития изменений от I к IV стадии, по мнению С.А.Терпигорева и соавт. [30] наблюдается не всегда, наша точка зрения полностью с этим совпадает.

При традиционной рентгенографии органов грудной клетки у некоторых пациентов с I рентгенологической стадией диагностируют нарушения функциональных параметров дыхания, а при морфологическом исследовании удается обнаружить саркоидные гранулемы в легочной ткани [30]. Это свидетельствует об ограниченной чувствительности рентгенологического метода в определении распространенности и степени тяжести саркоидоза.

Метод мультиспиральной КТ (МСКТ) значительно более информативен, чем традиционная рентгенография и даже метод односрезовой спиральной томографии в оценке изменений легочной паренхимы, что позволяет получать изображения структур первичной легочной доли. Особые достоинства МСКТ отмечены в диагностике медиастинальной лимфаденопатии с использованием современных постпроцессинговых реконструкций (мультипланарной, 3D, виртуальной бронхоскопии и др.), однако единой классификации, как уже указывалось, основанной на объективных характеристиках паренхиматозных, интерстициальных и медиастинальных изменений при МСКТ, в настоящее время не разработано.

Мы проанализировали данные литературы, которые, согласно общепринятым классификациям, характеризуют различные варианты течения грудного саркоидоза. Приводим некоторые сведения авторитетных специалистов, касающиеся вопроса диагностики медиастинальной формы саркоидоза (саркоидоз I ст.). По данным Г.Р.Насретдиновой [20] она встречается у 62% больных, Д.В.Петрова и соавт. [22] — у 10,6%, И.Ю.Визеля и соавт. [9] — у 30,8%, О.П.Барановой и соавт. [3] — у 27,7%, V.Lemos-Silva et.al. [54] — у 19%, G.S.Fernández et.al. [42] — у 59,3%. Как следует из приведенных данных разброс мнений специалистов чрезвычайно велик — от 10,6 до 62%. Все это наглядно иллюстрирует современные реалии лучевой диагностики саркоидоза. В работе зачастую используется аппаратура различного класса разрешения, не разработано единых протоколов (стандартов) исследования, имеет место различная подготовка специалистов. Зачастую клиницисты, занимающиеся проблемой саркоидоза, ориентируются лишь на описания рентгенологической картины или на снимки разного качества. Наша собственная точка зрения заключается в том, что так называемый саркоидоз I ст. (только медиастинальная лимфаденопатия без легочных изменений), встречается очень редко — в 2% случаев, а так называемый саркоидоз 0 ст. — казуистическое явление. Мы, наблюдая в динамике на протяжении 5 лет 345 больных с различными формами саркоидоза, 0 стадию не встретили ни у одного из наших пациентов. У больных, на-

правленных на консультацию с внегрудными формами саркоидоза (так называемая 0 ст.), нами при повторном исследовании во всех случаях были найдены либо медиастинальные (чаще), либо легочные, специфичные для саркоидоза изменения.

Использование аппаратуры высокого разрешения, которое обеспечивает МСКТ, с применением различных вариантов постпроцессинговой обработки изображений, включающих мультипланарную реконструкцию с режимами минимальной интенсивности (MinIP) и максимальной настройки интенсивности (MIP), позволяет практически у каждого пациента с так называемой I, II, и III ст. находить очаговые и инфильтративные структуры, характерные для грануле-

матозного воспаления. Если при этом еще учесть, что исследователь за экраном монитора имеет возможность «прокручивать» 1 мм изображения в различных плоскостях, то вероятность увидеть мелкоочаговые диссеминации или единичные очаги в легких многократно возрастает. В этом заключаются достаточно весомые преимущества перед теми исследователями, которые анализируют материал только по набору представленных ему статических графических изображений или ориентируется в основном на заключение врача-рентгенолога в протоколе КТ-исследования.

На рисунке 1 проиллюстрированы возможности мультипланарной реконструкции в MIP.

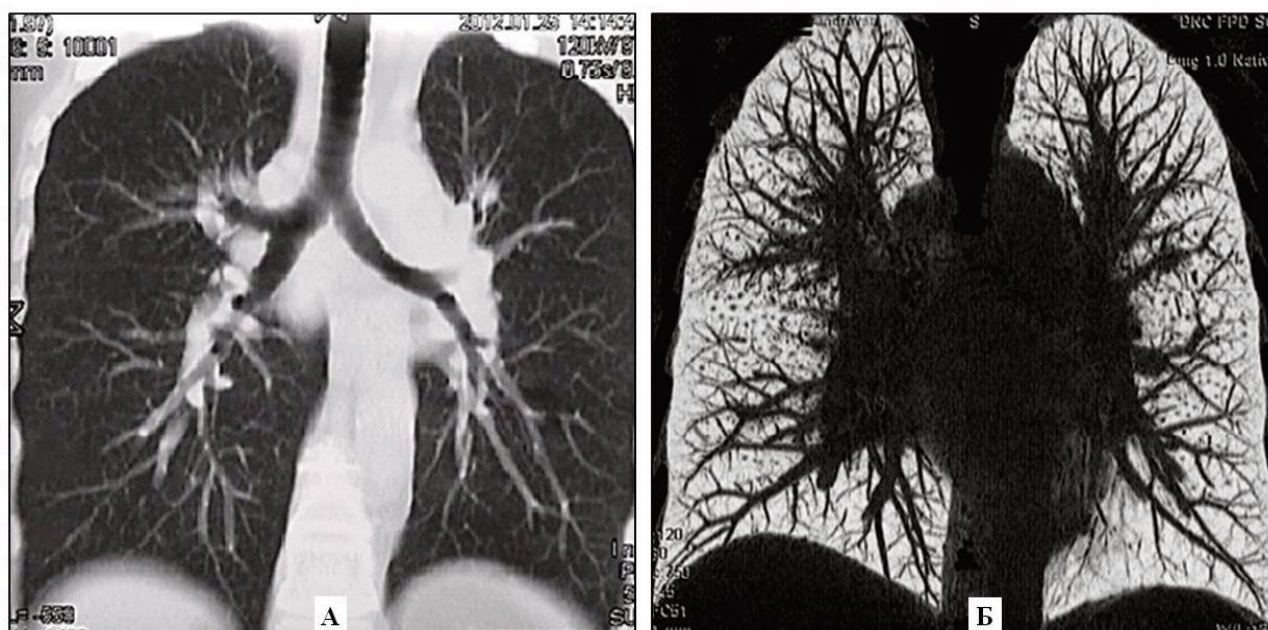


Рис. 1. Саркоидоз с поражением легочной ткани и медиастинальных лимфоузлов (диагноз при направлении был саркоидоз I ст.). А – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции, трахеобронхиальный срез. Б – тот же больной, обработка в InV-MIP, толщина среза 25 мм – значительно более отчетливо выявляется мелкоочаговая гранулематозная диссеминация.

На рисунке 2 проиллюстрированы возможности мультипланарной и 3D реконструкции в уточняющей диагностике грудного саркоидоза. Пациент Е., 48 лет, направлен на консультацию с диагнозом: медиастинальная форма саркоидоза (саркоидоз I ст.). При 3D реконструкции (рис. 2 б, в, г, д) определяются крупные бронхоппульмональные и медиастинальные лимфоузлы, по форме и структуре характерные для саркоидоза. При мультипланарной реконструкции в коронарной проекции (рис. 2 а) в различных отделах легких выявляются единичные мелкоочаговые гранулематозные уплотнения, невидимые при обычном рентгенологическом исследовании. Заключение: саркоидоз легких и внутригрудных лимфоузлов.

Вызывают множество вопросов, касающихся так называемой III ст. грудного саркоидоза, характеризующейся инфильтративно-очаговыми гранулематозными легочными изменениями без лимфаденопатии. Как часто III ст. саркоидоза встречается в клинической

практике? По результатам, приведенным в некоторых литературных источниках – нередко. Так, по данным Г.Р. Насретдиновой [20] III ст. саркоидоза установлена у 6,1% больных, Д.В.Петрова и соавт. [22] – у 9,3%, И.Ю.Визеля и соавт. [9] – у 8,5%, О.П.Барановой и соавт. [3] – у 20,7%; V.Lemos-Silva et.al. [54] – у 20%; G.S.Fernández et.al. [42] – у 10%.

Мы, на основании собственного опыта, считаем маловероятной и нелогичной ситуацию, когда специфические саркоидные изменения в легких проявлялись бы изолированно, не сочетаясь с бронхоппульмональной или медиастинальной лимфаденопатией. Все зависит от того, с помощью каких диагностических приборов, с каким программным обеспечением (в данном случае КТ) проводятся исследования, каким опытом и навыками обладает специалист. Следовательно, выделение саркоидоза III ст. как структурной единицы в общепринятых классификациях саркоидоза, на наш взгляд, недостаточно корректно.

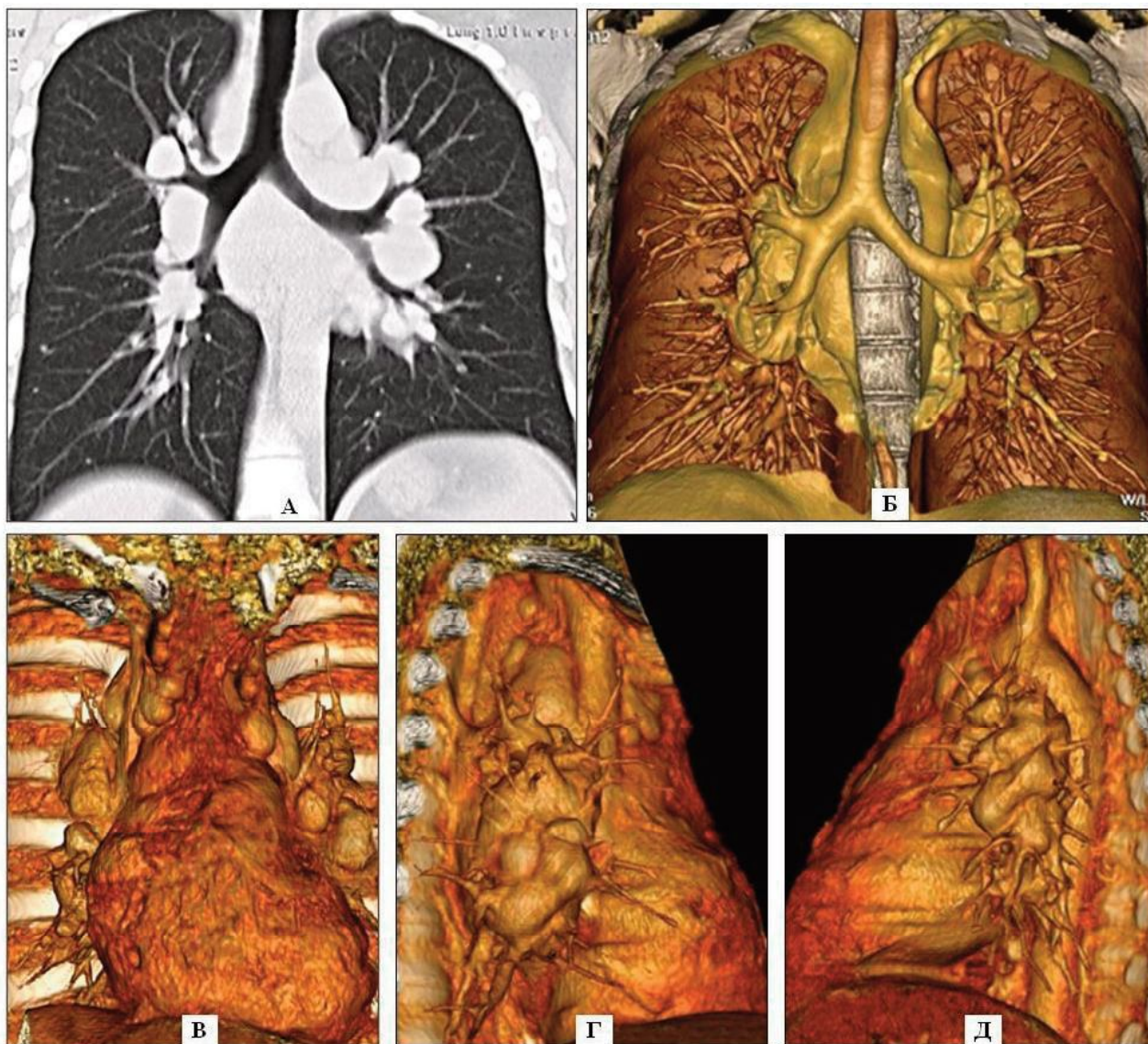


Рис. 2. Пациент Е., 48 лет, саркоидоз легких и внутригрудных лимфоузлов. МСКТ. А – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции, срединный (трахеобронхиальный) срез: выраженная бронхопульмональная и медиастинальная лимфаденопатия, единичные мелкоочаговые полисегментарные гранулематозные уплотнения. Б – 3D реконструкция (Average) в коронарной проекции. В, Г, Д – 3D реконструкция, соответственно, в коронарной, правой косой и левой косой проекциях: отчетливо регистрируются увеличенные, крупные (до 35 мм), четко очерченные лимфоузлы.

В качестве примера, приводим одно из наблюдений. Пациентка С., 32 года. Диагноз: саркоидоз, легочно-медиастинальная форма (рис. 3). Длительное время (6 мес.) лечилась от диссеминированного туберкулеза легких без выраженного клинического и рентгенологического эффекта. При рентгенографии (рис. 3 а) и МСКТ по месту жительства (рис. 3 б, в) диагноз туберкулеза подтвержден. Не исключался саркоидоз III ст. с легочными поражениями без лимфаденопатии. При повторном МСКТ-исследовании, выполненном в консультативной поликлинике Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН (ДНЦ ФПД) (рис. 3 г, д, е) с использованием современной постпроцессинговой обработки изображений, наряду с легочными изменениями отчетливо регистрировались увеличенные

лимфоузлы в корнях легких, в паратрахеальной и парааортальной клетчатке. Данный симптомокомплекс, полностью исключающий туберкулез, характерен для саркоидоза. Диагноз морфологически верифицирован.

Мы присоединяемся к точке зрения С.А.Терпигорева и соавт. [29, 30], считающего, что целесообразно отказаться от применения принятой рентгенологической классификации заболевания по стадиям. При формулировке диагноза следует перечислить органы или системы органов, в которых обнаружены признаки саркоидоза (например, саркоидоз легких, внутригрудных лимфоузлов, глаз и т.д.), и указать имеющиеся признаки осложненного течения болезни (к примеру, развитие легочного фиброза, функциональной дыхательной недостаточности и т.д.).

Лимфаденопатия (преимущественно бронхопуль-

мональная и медиастинальная) является одним из доминирующих диагностических паттернов в общем симптомокомплексе саркоидоза. Выявление увеличенных внутригрудных лимфатических узлов, особенно в сочетании с легочной диссеминацией, является, зача-

стую, первым доклиническим признаком саркоидоза. Следовательно, разработка и совершенствование методов лучевого распознавания саркоидной лимфаденопатии, особенно на ранних стадиях развития процесса, крайне необходимы практическому здравоохранению.

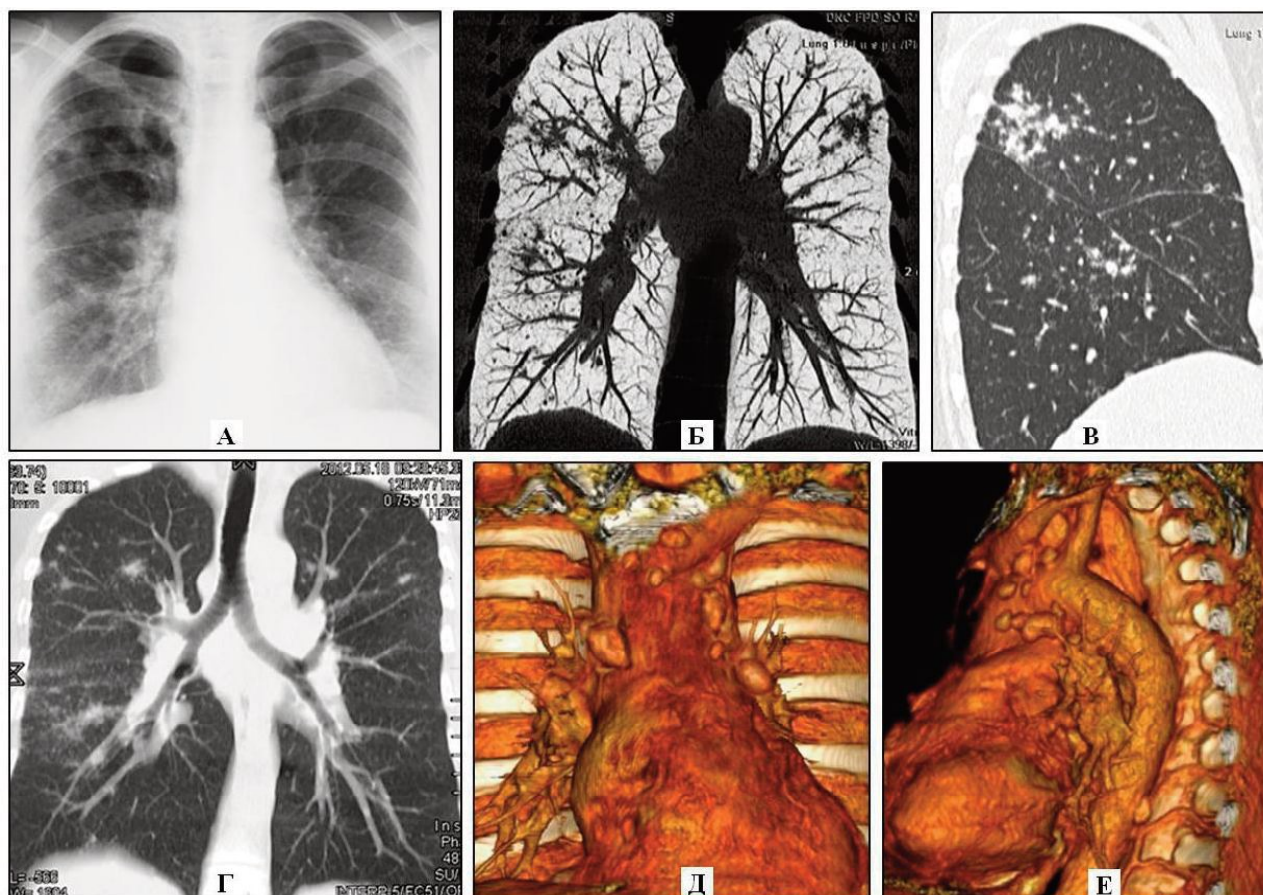


Рис. 3. Пациентка С., 32 лет. Саркоидоз, легочно-медиастинальная форма. А – обзорная рентгенограмма: в обоих легких, больше в правом, дифференцируется очаговая, местами сливная диссеминация, более отчетливо регистрируемая при мультипланарной реконструкции (режим MinIP) в коронарной проекции (Б) и в правой боковой проекции (В). Повторная МСКТ в ДНЦ ФПД: Г – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции (срединный, трахеобронхиальный срез): определяется полиморфная диссеминация, местами сгруппированная, в ряде случаев сливная, характерная для диссеминированного туберкулеза; Д, Е – 3D реконструкция в прямой и левой боковой проекциях: определяется бронхопульмональная и медиастинальная лимфаденопатия, отчетливо регистрируются увеличенные лимфоузлы в корнях легких, в паратрахеальной и парааортальной клетчатке.

М.Аbehsera et. al. [34], отмечая высокую чувствительность КТ в оценке внутригрудной лимфаденопатии (около 94%), тем не менее констатирует, что при морфологическом исследовании саркоидные изменения находят у 100% пациентов.

Лимфаденопатия – состояние, проявляющееся увеличением лимфатических узлов лимфатической системы. Этот термин является либо рабочим предварительным диагнозом, требующим уточнения при дальнейшем клиническом обследовании, либо ведущим симптомом заболевания, например, саркоидоза.

Саркоидная лимфаденопатия – гранулематозное воспаление, клинически проявляющееся увеличением различных групп лимфоузлов. Чаще всего вовлекаются в процесс бронхопульмональные и медиастинальные, реже – подмышечные, шейные, забрюшинные и другие

периферические лимфоузлы [4].

На базе консультативной поликлиники ДНЦ ФПД за период с 2008 по 2012 гг. выполнено 437 КТ-исследований 345 больным саркоидозом органов дыхания. Из них 157 пациентам проведено 200 односрезовых спиральных КТ-исследований и 188 пациентам – 237 МСКТ-исследований. Большинству выполнены повторные и, в ряде случаев, многократные исследования для изучения динамики течения процесса. Морфологическая верификация осуществлена у 88% больных. У остальных пациентов диагноз основывался на типичных симптомокомплексах при клинко-рентгенологических исследованиях и динамических наблюдениях.

Все исследования выполнены авторами лично, что создало предпосылки для объективного анализа многочисленной информации, полученной во время томогра-

фического исследования. Проводился анализ аксиальных срезов, изучались результаты постпроцессинговой обработки, включающей мультипланарную реконструкцию, 3D реконструкцию, виртуальную бронхоскопию и многие другие возможности программного обеспечения, направленные на улучшение КТ-изображений и получение дополнительной информации. Авторы имели возможность ретроспективного просмотра и детального изучения электронного архива в формате DICOM. Трехмерная реконструкция позволяет вращать изображения на экране монитора в различных

плоскостях, выбирая наиболее оптимальные проекции не только для диагностики, но и прицельной биопсии, учитывая при этом и рентгеноморфологию лимфоузлов и топографию прилежащих органов и тканей. Мультипланарная реконструкция с оптимизированным контрастом, яркостью изображения, толщиной срезов, позволяет в двух проекциях, с различными наклонами плоскостей изображения, «прокручивать» тонкие срезы, добываясь максимального разрешения при МСКТ-исследовании.

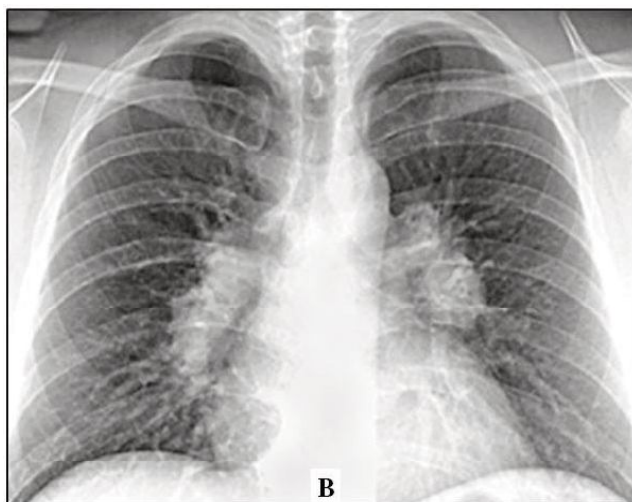
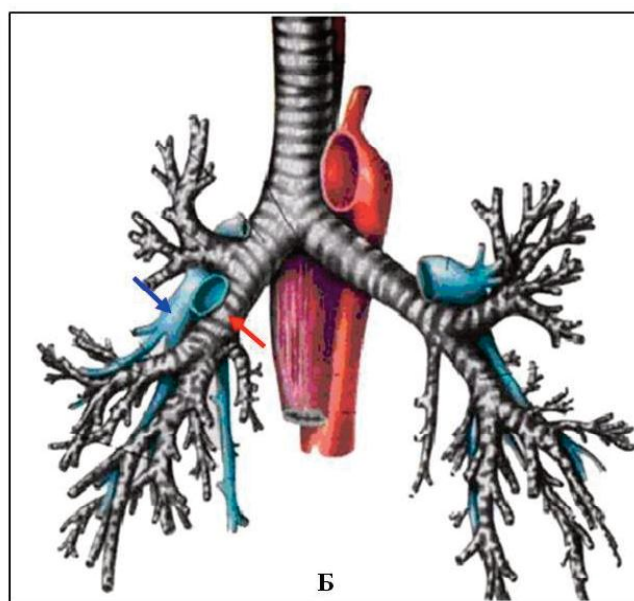
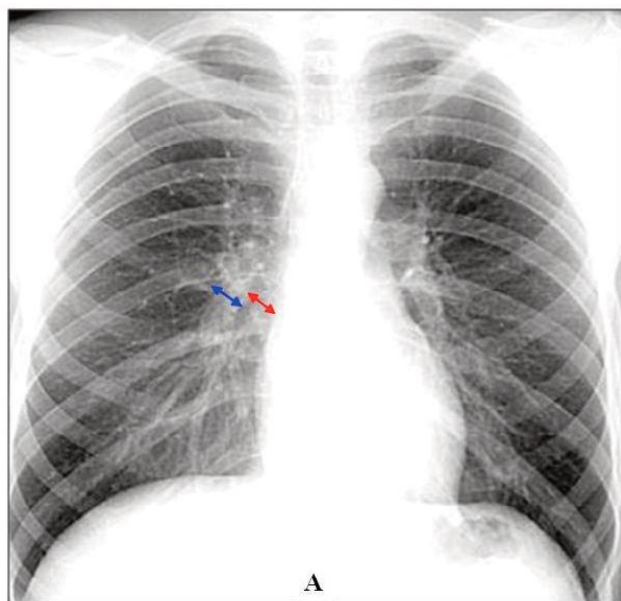


Рис. 4. Основные симптомы увеличения бронхопульмональных лимфоузлов. А – нормальная рентгенограмма органов грудной полости во фронтальной проекции. Корни легких обычных размеров и структуры. В правом корне отчетливо дифференцируется легочная артерия – более плотное изображение на уровне промежуточного бронха, обозначенное синей стрелкой. Диаметр артерии в норме  $\pm 12$  мм. Промежуточный бронх (просветление между легочной артерией и сердцем) обозначен красной стрелкой. Диаметр промежуточного бронха в норме также составляет  $\pm 12$  мм. Б – анатомическое строение корней легких. Синей стрелкой обозначена правая легочная артерия на уровне промежуточного бронха, красной стрелкой – промежуточный бронх. В – бронхопульмональная саркоидная лимфаденопатия (рентгенограмма).

В повседневной практической работе в протоколах рентгенологических исследований наиболее часто встречается весьма специфическая терминология, характеризующая величину и структуру корней легких, например: «...корни легких широкие, малоструктурные» и т.п. При этом не используются довольно точные, количественные рентгеноанатомические критерии, позволяющие максимально объективизировать структурно-объемные параметры корней легких. Для топометрического анализа больше подходит правый корень, т.к. его структурные элементы располагаются параллельно плоскости приемника излучения.

На качественной рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции (рис. 4) отчетливо дифференцируется правая легочная артерия (линейное затемнение, обозначенное синей стрелкой), диаметр которой составляет  $\pm 12$  мм, между правым контуром сердца и легочной артерией видно линейное просветление (обозначено красной стрелкой), соответствующее промежуточному бронху, диаметр которого также составляет  $\pm 12$  мм.

При ретроспективном анализе нашего материала увеличение внутригрудных лимфоузлов при саркоидозе на обычной рентгенограмме или флюорограмме

было зафиксировано весьма часто – в 82%. Рентгенологи в подавляющем числе случаев делают заключение о туберкулезе, значительно реже предполагают саркоидоз. Процент ошибочных заключений, по нашим данным, составляет 62%, у большей части (32%) остальных пациентов выставляется только предположительный диагноз саркоидоза и только у 6% – уверенный, без вопросов, саркоидоз. Несмотря на то, что ряд заболеваний, протекающих с увеличением внутригрудных лимфоузлов, довольно обширен, многие клинические тесты позволяют довольно быстро исключить большинство нозологических форм, кроме туберкулезной инфекции. Ряд авторов [35, 38, 43], отмечая необходимость дифференциальной диагностики саркоидной или туберкулезной лимфаденопатии, подчеркивают значительные диагностические сложности, возникающие даже при гистологическом исследовании микропрепаратов, полученных при эндобронхиальной биопсии под ультразвуковым наведением. A.Fritscher-Ravens [43] определил, что чувствительность, специфичность, положительные и отрицательные прогнозирующие результаты для туберкулеза составляли, соответственно, 86%, 100, 100, и 91%, а для саркоидоза – 100, 93, 91 и 100%. В ряде случаев авторы отмечают, что диагноз мог быть точно установлен только при динамическом наблюдении и повторных биопсиях. Срок наблюдения при этом может продолжаться до 12 месяцев.

Одним словом, в рентгенологическом изображении, характерном для паттерна структурного (неизменного) корня, должна быть уверенная дифференцировка легочной артерии и промежуточного бронха. Границы этих анатомических образований должны быть четко различимыми, а размеры сопоставимыми.

Внедрение в клиническую практику МСКТ сделало возможным проводить неинвазивное исследование трахеобронхиальных структур за счет получения высококачественных мультипланарных и объемных реконструкций из первичного массива данных [15, 16, 17, 27, 51, 59, 60, 64]. J.Kirchner et.al. [51] отмечал увеличение медиастинальных лимфоузлов у больных ХОБЛ. В дальнейшем эти же авторы [50] выявили четкую зависимость увеличения лимфоузлов средостения даже от интенсивности курения. J.Stigt et. al. [65] на большом клиническом материале с использованием современной техники, в том числе и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) изучали патанатомию лимфоузлов, применяли рентгеноморфометрию, тем самым создав предпосылки для количественной оценки лимфонодулярных структур.

Некоторые авторы [38, 53] для уверенной дифференциальной диагностики саркоидной лимфаденопатии рекомендуют использовать ПЭТ, подчеркивая ее большую чувствительность в диагностике активности саркоидоза. A.Kumar et. al. [53] проводили корреляцию ПЭТ с гистоморфологическими исследованиями в диагностике и дифференциальной диагностике саркоидной лимфаденопатии. Чувствительность, специфичность, и точность с применением данного

метода составляли, соответственно, 87, 70 и 77%. V.Sekhri et.al. [63] отметили высокую разрешающую способность ПЭТ в прижизненной диагностике кардиогенного саркоидоза.

А.Ю.Летягиным [19] накоплен большой опыт в диагностике лимфаденопатий, с использованием, низкопольных и высокопольных магнитно-резонансных томографов. Ряд авторов [63, 64] отмечают уникальные возможности магнитно-резонансной томографии в регистрации мягкого теневого контраста для обнаружения саркоидоза в скелетной мускулатуре и в сердечной мышце.

Нельзя не отметить значительную роль в верификации саркоидоза еще одного метода лучевой диагностики – ультразвукового метода, точнее трансbronхиальной биопсии с ультразвуковым наведением. В целом ряде работ [37, 43, 44, 46, 56, 45] отражены технические тонкости выполнения биопсии, ее более высокая результативность в морфологической верификации саркоидоза по сравнению с традиционной трансbronхиальной биопсией.

Проблема саркоидоза, впрочем, как и ряда других заболеваний – прежде всего оптимизация лучевой диагностики и в первую очередь лучевой диагностики амбулаторно-поликлинического звена. Развитие именно этих аспектов коренным образом изменяет отношение ко всему диагностическому процессу. Вместо традиционного принципа «от простого к сложному» алгоритмы обследования больных строятся на основе использования минимального количества наиболее информативных методов исследования. Высокотехнологичная диагностика многих заболеваний и, в частности, саркоидоза на амбулаторно-поликлиническом этапе позволяет в кратчайшие сроки производить диагностику экспертного уровня.

На рисунке 5 представлена иллюстрация протокола МСКТ-исследования в амбулаторной практике с проведением постпроцессинговой обработки изображения пациентки, больной саркоидозом с поражением легочной ткани, сочетающимся с подмышечной, бронхопальмональной и медиастинальной лимфаденопатией. Данный иллюстративный материал прилагается к протоколу МСКТ-исследования, который выдается на руки пациенту для последующей консультации торакального хирурга или эндоскописта с целью морфологической верификации диагноза.

Лимфоузлы при 3D реконструкции отчетливо регистрируются в различных отделах средостения. Поверхностные лимфоузлы отчетливо просматриваются в 3D изображении, расположенные в глубине структур средостения, лучше распознаются при мультипланарной реконструкции. Бронхопальмональные лимфоузлы не имеют четкой дифференцировки и воспринимаются как конгломераты.

В большинстве случаев нормальным размером лимфоузлов считается диаметр не более 1 см. Размер лимфоузлов не дает возможности предположить диагноз, однако по некоторым данным наиболее подозрительными на злокачественное поражение являются лимфоузлы размером более 1×1 см. У детей увеличе-

ние лимфоузлов более 2 см в диаметре, наряду с наличием изменений при рентгенографии легких и отсутствием воспалительных заболеваний уха, носа и глотки,

подозрительно на наличие гранулематозного процесса (например туберкулеза, саркоидоза) или злокачественного заболевания (преимущественно лимфомы) [35].

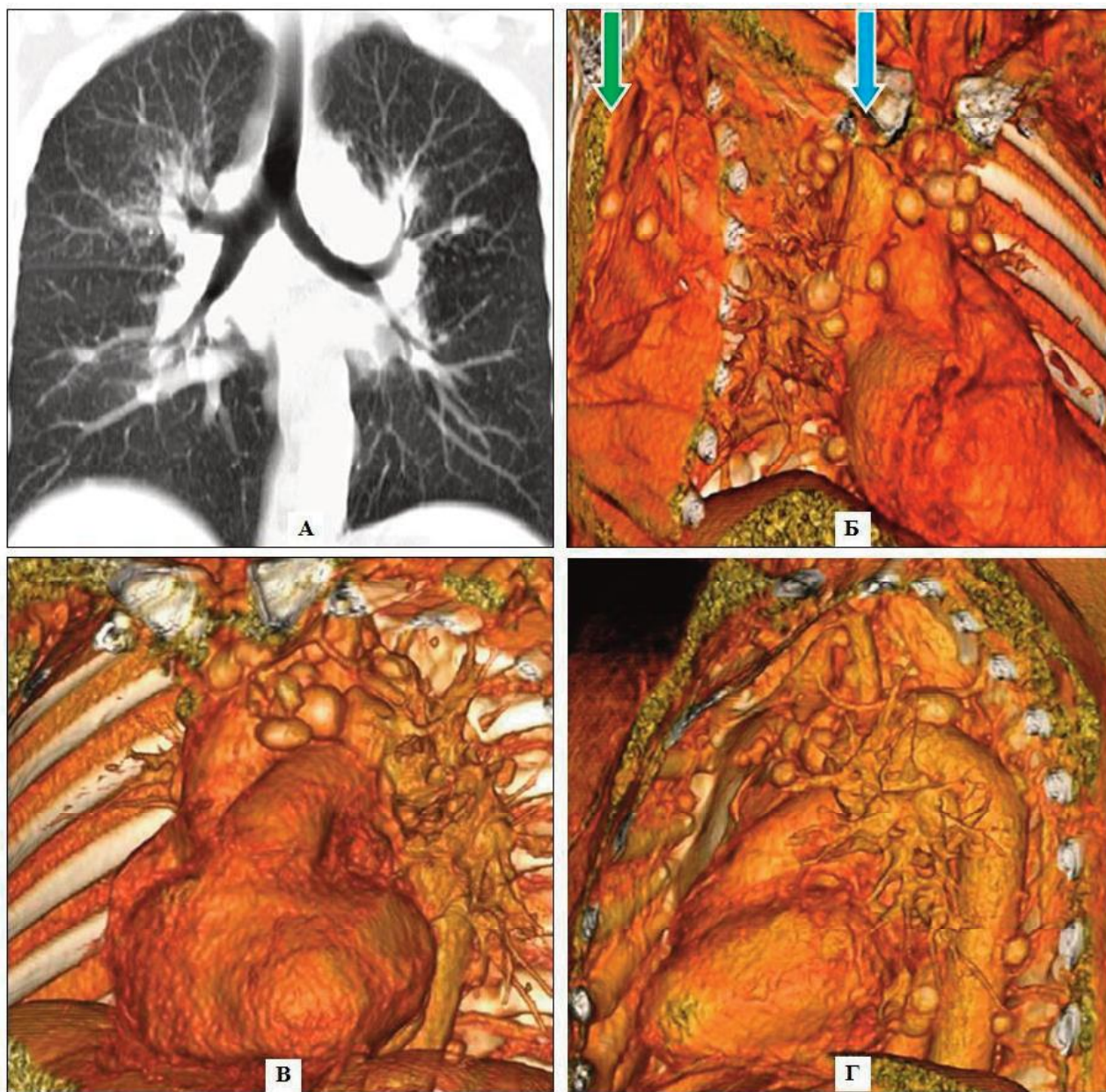


Рис. 5. Иллюстрация к протоколу МСКТ-исследования пациентки Ш., 51 года, больной грудным саркоидозом с поражением легочной ткани, сочетающимся с подмышечной, бронхопульмональной и медиастинальной лимфаденопатией. А – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции (трахеобронхиальный срез): двухсторонняя мелкоочаговая гранулематозная паренхиматозная диссеминация, бронхопульмональная и медиастинальная лимфаденопатия. Б, В, Г – 3D реконструкция с построением изображения в различных проекциях: Б – в правой косой, В – коронарной, Г – левой косой. Зеленая стрелка обозначает правую подмышечную область, синяя – область средостения. При данном виде постпроцессинговой обработки томографических параметров создается возможность проводить количественный, топометрический и морфометрический анализ практически всех групп лимфоузлов, позиционируя изображение на экране монитора в различных плоскостях и фиксируя наиболее значимые диагностические моменты на различных носителях. Это очень важно для объективной оценки динамики течения патологических изменений в процессе патогенетической терапии. При анализе 3D изображения следует особо отметить подчеркнутость контуров практически всех групп лимфоузлов, что свидетельствует об отсутствии паранодулярной специфической (гранулематозной) инфильтрации, характерной для активной фазы воспалительного процесса. Следовательно, данный симптом может быть наиболее ранним признаком, свидетельствующим об адекватной реакции лимфатического аппарата на проводимую патогенетическую терапию.

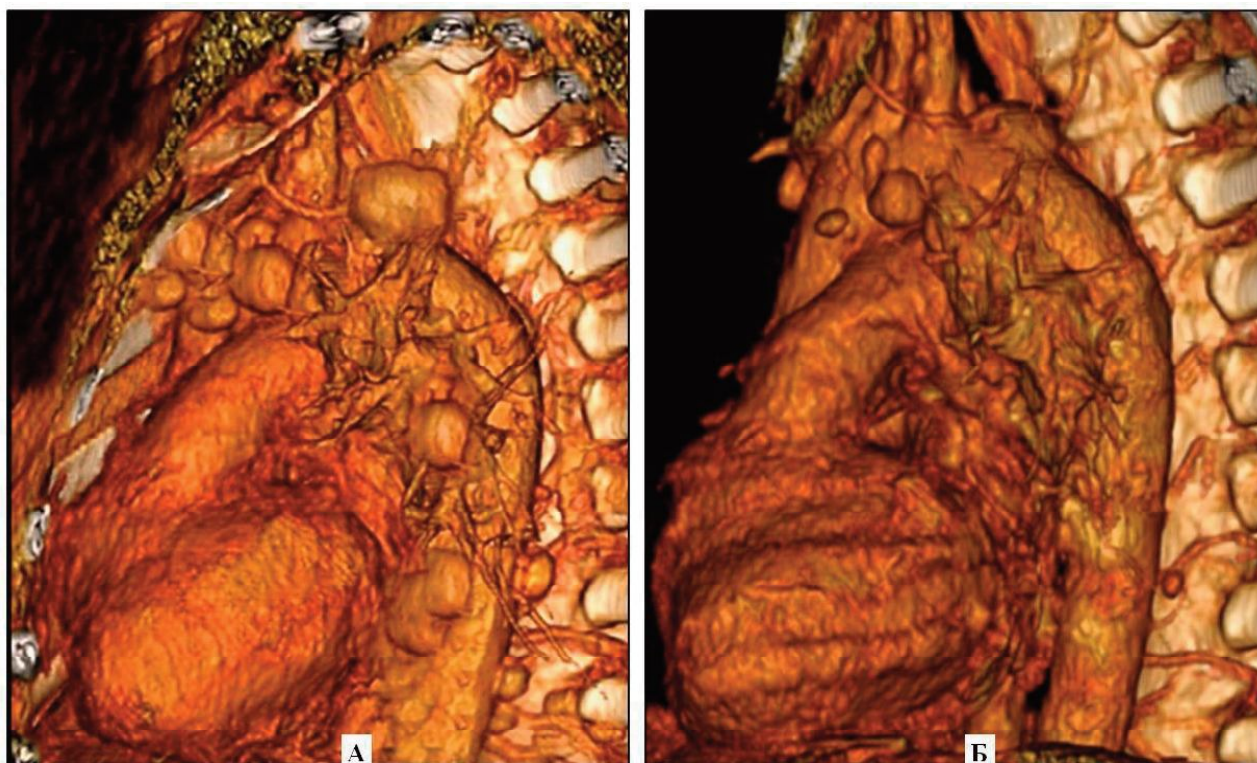


Рис. 6. Пациентка Ш., 51 год, больная грудным саркоидозом с поражением легочной ткани, сочетающимся с подмышечной, бронхопульмональной и медиастинальной лимфаденопатией. МСКТ с 3D реконструкцией, выполненная в динамике при лечении кортикостероидами (срок наблюдения 6 месяцев). А – фрагмент 3D реконструкции с позиционированием изображения в левой косой проекции (первичное исследование): в средостении выявляются множественные увеличенные лимфоузлы, преимущественно паратрахеальные и парааортальные, часть из них сливается в конгломераты. Б – контрольное МСКТ-исследование через 6 месяцев после начала лечения. Отмечается выраженная положительная динамика: большая часть лимфоузлов либо лизировалась, либо значительно уменьшилась в размерах.

Ряд авторов [25, 28, 31, 38, 53] подчеркивают значительные трудности в дифференциальной диагностике лимфомы различного происхождения. Г.С.Аллахвердяном и М.А.Чекаловой [1] рассмотрены возможности ультразвукового исследования в диагностике опухолевых и неопухолевых изменений в поверхностно расположенных лимфатических узлах. Дана характеристика ультразвуковых критериев, позволяющих выявить злокачественное поражение лимфатических узлов.

По данным КТ-исследования, при саркоидозе в большинстве случаев (70-100%) увеличиваются паратрахеальные лимфоузлы справа и лимфоузлы аортолегочного окна, реже – субкаринные и передние медиастинальные лимфоузлы (соответственно, в 21 и 16%) и очень редко – задние медиастинальные лимфоузлы (2%). В 23% поперечник пораженных лимфоузлов составляет более 10 мм, в 16% случаев он превышает 20 мм. Увеличение лимфоузлов средостения без признаков лимфаденопатии корней легких ставит диагноз саркоидоза под сомнение и требует исключить лимфому и другие альтернативные заболевания. Внутренние маммарные и перикардиальные лимфоузлы при саркоидозе увеличиваются очень редко, и в этом случае вероятность лимфомы средостения становится весьма высокой [58]. На рисунке 6

представлена томография увеличенных лимфоузлов средостения, где преобладают, наряду с бронхопульмональными, паратрахеальные и парааортальные лимфоузлы. Данное наблюдение иллюстрирует возможности объективизации МСКТ данных в процессе динамического наблюдения на этапах патогенетической терапии. Лимфоузлы практически все можно сосчитать, оценить их морфометрические параметры.

При саркоидозе описаны случаи компрессии увеличенными лимфоузлами бронхов, легочной артерии и ее ветвей, верхней полой вены, пищевода. Крайне редко подобные осложнения связаны с фиброзом средостения. Наряду с результатами мультипланарной реконструкции, визуализацией изображения в 3D формате, большую помощь в оценке степени бронхиальной компрессии или стеноза оказывает виртуальная бронхоскопия (рис. 7). Виртуальная бронхоскопия предоставляет информацию о внутренней структуре трахеобронхиальной стенки и ее сужении, позволяет увидеть поперечное сечение трахеи и бронхов диаметром до 2-3 мм. Такой вариант предоставления информации моделирует взгляд эндоскописта на внутреннюю поверхность дыхательных путей. В этом режиме интересные просветы бронхов отображаются с помощью объемного представления в перспективе [16].

По данным П.М.Котлярова [15] данная реконструкция может быть получена в результате двух исследований: 3D-реконструкции и объемного рендеринга. Мы считаем, что виртуальная бронхоскопия позволяет точно воспроизводить большинство нарушений проходимости дыхательных путей, локализацию, степень и форму сужения дыхательных путей. В этом виртуальная бронхоскопия имеет сходство с инвазивной видеобронхоскопией.

Для оценки достоверности получаемых стенозирующих изменений просвета дыхательных путей, мы, при наличии выявленных при виртуальной бронхоскопии изменений, сопоставляли их с результатами инвазивной видеобронхоскопии. Определение стеноза трахеобронхиального дерева и места обрыва бронха по данным МСКТ и видеобронхоскопии практически

было одинаковым. Безусловно, видеобронхоскопия является ведущим методом диагностики бронхиальной патологии, но учитывая, что виртуальная бронхоскопия является лишь результатом специальной постпроцессинговой обработки массива данных при выполнении МСКТ, без всяких последствий инвазивного вмешательства и служит лишь частью большого объема полученной информации, практическое значение метода неоспоримо.

Преимуществом виртуальной бронхоскопии является возможность «заглянуть» дистальнее зоны сужения и оценить состояние внутренней поверхности ретростенотической части бронхиального дерева, оценить парабронхиальные изменения тканей, которые могли вызывать компрессию бронхов.

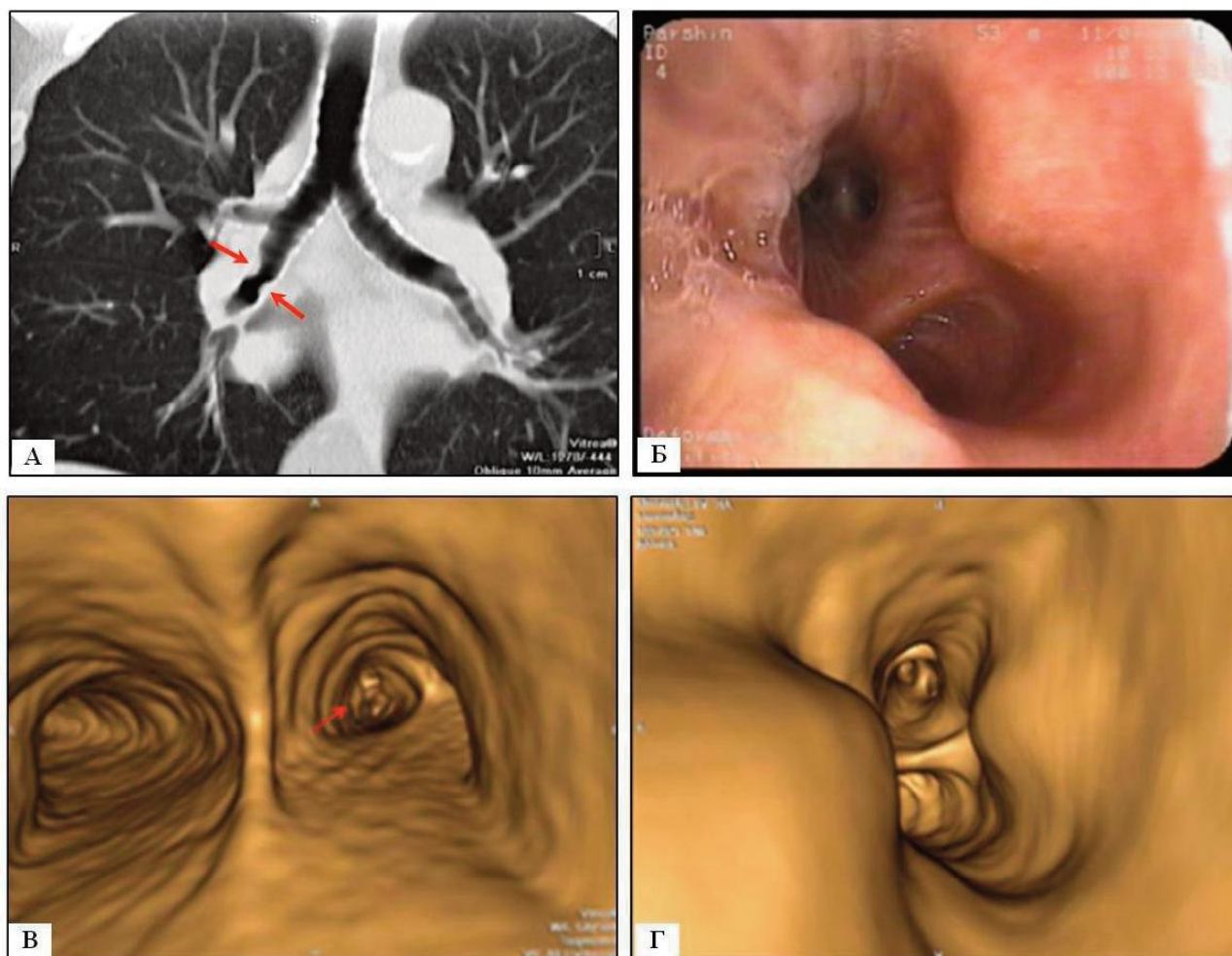


Рис. 7. Пациентка П., 36 лет, больная медиастинально-легочной формой саркоидоза. МСКТ. А – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции: двусторонняя «целующаяся» компрессия промежуточного бронха увеличенными бронхопульмональными лимфоузлами. Б – фрагмент видеобронхоскопии: определяется двусторонняя компрессия промежуточного бронха. В, Г – последовательные «при движении» в краниально-каудальном направлении фрагменты виртуальной бронхоскопии. В – ракурс непосредственно над кариной, вдалеке (стрелка) видны участки сдавления. Г – изображение непосредственно «целующихся» бронхиальных компрессий. Отмечается достаточно полная идентичность выявленных при виртуальной бронхоскопии эндобронхиальных изменений с результатами классической видеобронхоскопии.

На рисунке 8 представлена многогранная информация, отражающая возможности различных методов постпроцессинговой обработки массива данных при выполнении МСКТ у больной с медиастинально-ле-

гочной формой саркоидоза и компрессией увеличенными лимфоузлами среднедолевого бронха. Стенозирование бронха осложнилось частичным ателектазом средней доли.

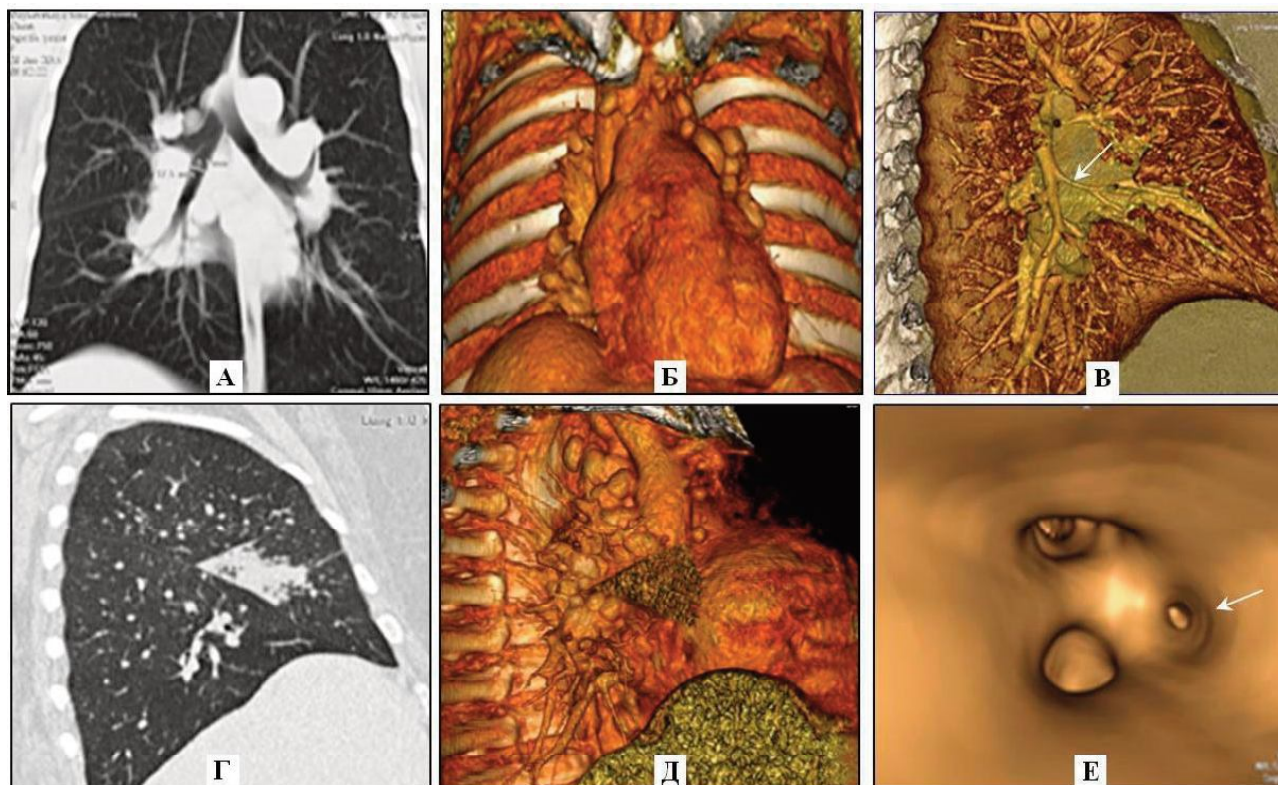


Рис. 8. Больная В., 42 года, Саркоидоз легких, бронхопульмональных и медиастинальных лимфоузлов, МСКТ. А – мультипланарная реконструкция в коронарной проекции, срединный (трахеобронхиальный) срез: выраженная бронхопульмональная и медиастинальная лимфаденопатия, Б – 3D реконструкция в коронарной проекции: отчетливо дифференцируются увеличенные бронхопульмональные и медиастинальные лимфоузлы, В – 3D реконструкция (AIRWAY) в правой боковой проекции: циркулярное сужение среднедолевого бронха, Г – мультипланарная реконструкция в правой боковой проекции: КТ-признаки ателектаза средней доли, мелкоочаговая диссеминация легочной паренхимы, Д – 3D реконструкция в правой боковой плоскости: зона ателектаза средней доли, среднедолевой бронх окружен множественными лимфоузлами, компрессирующими среднедолевой бронх, Е – виртуальная бронхоскопия: циркулярное сужение среднедолевого бронха вследствие компрессии увеличенными парабронхиальными лимфоузлами.

Таким образом, современные методы лучевой диагностики, такие как КТ и особенно МСКТ открыли принципиально новый этап в формировании алгоритмов диагностического процесса и рентгеносемиотики саркоидоза. Безусловно, диагностическая эффективность возросла, диагностические проблемы упростились, экспертный уровень диагностики стал доступен уже на амбулаторно-поликлиническом этапе, что является экономически выгодным и менее обременительным для больного. Более быстро и эффективно решаются вопросы лечения и реабилитации пациентов.

Проведенный анализ, показал, что МСКТ дает возможность неинвазивно оценить состояние трахеобронхиального дерева и медиастинальных структур. Мультипланарная и 3D реконструкция позволяют отчетливо визуализировать практически все бронхопульмональные, медиастинальные, подмышечные и другие лимфоузлы, топометрировать их, проводить рентгеноморфометрию, исследовать плотность, структуру и окружающую лимфоузел клетчатку и т.д. Техника виртуальной бронхоскопии сопоставимо с инвазивной видеобронхоскопией позволяет воспроизводить

большинство нарушений проходимости, локализацию и форму сужения дыхательных путей.

Новые диагностические возможности, новые важные сведения о структурных изменениях в тканях человека при саркоидозе, полученных с помощью МСКТ, позволяют рассматривать вопрос об обновлении или коррекции клинко-рентгенологической классификации саркоидоза с учетом новых реалий лучевой диагностики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердян Г.С., Чекалова М.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике патологии поверхностных лимфатических узлов // Ультразв. и функц. диагн. 2011. №1. С.77–84.
2. Дифференциальная диагностика саркоидоза органов дыхания в поликлинических условиях / О.П.Баранова [и др.] // Врач. 2011. №3. С.73–77.
3. Баранова О.П., Илькович М.М., Сперанская А.А. Трудности диагностики саркоидоза органов дыхания // Практич. медиц. 2011. №51. С.58–62.
4. Белевский А.С., Маянцева Е.В. Системный саркоидоз // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2011. №1. С.55–58.

5. Трудный путь к диагнозу саркоидоза / В.И.Васильев [и др.] // Тер. арх. 2006. Т.78, №6. С.91–94.
6. Визель А.А., Визель И.Ю. Современные аспекты эпидемиологии саркоидоза // Пульмонология. 2010. №6. С.104–108.
7. Визель А.А. Саркоидоз. М.: Атмосфера, 2010. 416 с.
8. Визель И.Ю. Отдаленный прогноз течения саркоидоза: анализ литературы и собственный опыт // Казан. мед. журн. 2012. Т.93, №2. С.167–172.
9. Визель И.Ю. Саркоидоз: возможность спонтанной ремиссии // Вестн. соврем. клин. мед. 2012. Т.5, №2. С.54–60.
10. Власов П. В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. М.: Видар, 2006. 306 с.
11. Власов П.В., Нуднов Н.В., Шейх Ж.В. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии // Медиц. визуализация. 2010. №6. С.75–83.
12. Гармаш Ю.Ю., Колосовская В.П. Диспансерно-клинические особенности хронических форм саркоидоза у больных и пути их формирования // Туберкулез сегодня: материалы VII российского съезда фтизиатров. М.: Бином, 2003. С.342.
13. Дмитриева Л.И., Степанян И.Э. Саркоидоз органов дыхания: вопросы этиологии, патогенеза, классификация, рентгенодиагностика // Вестн. рентгенол. и радиол. 1998. №4. С.33–39.
14. Илькович М.М., Кокосова А.Н. Саркоидоз органов дыхания. Интерстициальные заболевания легких. СПб.: Нордмедиздат, 2005. 329 с.
15. Котляров П.М. Мультирезонансная КТ – новый этап развития лучевой диагностики заболеваний легких // Медиц. визуализация. 2011. №4. С.14–20.
16. Котляров П.М., Темирганов З.С., Щербаткина Е.В. Мультипланарные реконструкции и виртуальная бронхоскопия в оценке состояния трахеобронхиальной системы по данным мультирезонансной компьютерной томографии // Лучевая диагн. и терапия. 2011. №2. С.50–55.
17. Леншин А.В., Гребенник А.Г., Каракулова О.А. Рентгенологическая структурно-функциональная диагностика саркоидоза органов дыхания // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2009. Вып.31. С.36–47.
18. Внутригрудной саркоидоз: оптимизация амбулаторно-поликлинической лучевой диагностики / А.В.Леншин [и др.] // Здоровье. Медиц. экология. Наука. 2009. Т.39-40. №4-5. С.105–108.
19. Летягин А.Ю. Высокопольная магнитно-резонансная томография лимфаденопатических изменений // Лучевая диагн. и тер. 2011. №4-2. С.59–72.
20. Насретдинова Г.Р. Особенности клинических проявлений саркоидоза в Республике Татарстан: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 2005, 26 с.
21. Нефёдов В.Б., Попова Л.А., Шергина Е.А. Функция лёгких у больных впервые выявленным активным саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких // Туб. и бол. легких. 2009. Т.86., №11. С.32–35.
22. Заболеваемость и возможности диспансерного наблюдения больных саркоидозом в г. Омске / Д.В.Петров [и др.] // Вестн. соврем. клин. мед. 2010. Т.3, №4. С.29–32.
23. Парадигма клиничко-инструментальных особенностей саркоидоза органов дыхания / Д.В.Петров [и др.] // Практич. мед. 2011. №51. С.85–88.
24. Клинические аспекты диагностики саркоидоза / Е.Н.Попова [и др.] // Клин. геронтол. 2005. №5. С.12–19.
25. Инвазивная диагностика при синдромах внутригрудной лимфаденопатии и диссеминации / А.В.Потанин [и др.] // Вестн. соврем. клин. мед. 2011. №4. С.56–60.
26. Саркоидоз: учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования / под ред. А.Г. Чучалина. Казань: КГМУ, 2010. 58 с.
27. Роль мультипланарных реконструкций при постпроцессинговой обработке изображений в диагностике очаговых образований легких / Е.В.Солодкий [и др.] // Медиц. визуализация. 2010. №2. С.81–87.
28. Сташук Г.А., Дуброва С.Э., Али Нуман А.С. Компьютерная томография в диагностике поражения легких и внутригрудных лимфатических узлов при лимфомах // Радиология-практика. 2009. №5. С.11–29.
29. Терпигорев С.А., Сташук Г.А., Дуброва С.Э. Рентгенологические и компьютерно-томографические проявления саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов и легких // Альманах клин. мед. 2008. №19. С.70–77.
30. Саркоидоз и проблемы его классификации / С.А.Терпигорев [и др.] // Вестн. РАМН. 2012. №5. С.30–37.
31. Фоломеев В.Н., Шейх Ж.В. Роль лучевых и эндоскопических методов исследования в диагностике стенозирования воздухопроводных путей у больных с лимфомами // Медиц. визуализация. 2010. №4. С.52–56.
32. Хоменко А.Г., Швайгер О. Саркоидоз. М.: Медицина, 1982. 292 с.
33. Шмелев Е.И. Саркоидоз // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2004. №2. С.3–10.
34. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation with pulmonary function / M.Abehsera [et al.] // Am. J. Roentgenol. 2000. Vol.174. P.1751–1757.
35. Asano S. Granulomatous lymphadenitis // J. Clin. Exp. Hematop. 2012. Vol.52. №1. P.1–16.
36. ATS/ERS/WASOG Statement on Sarcoidosis // Sarcoidosis, vasculitis and diffuse lung diseases. 1999. Vol.16. P.149–173. URL: [www.pinali.unipd.it/sarcoid/tab-text.htm](http://www.pinali.unipd.it/sarcoid/tab-text.htm).
37. Baughman R.P., Culver D.A., Judson M.A. A concise review of pulmonary sarcoidosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2011. Vol.183, №5. P.573–581.
38. Béchade D., Chomy F. Role of endoscopic ultrasound (EUS) and endobronchial ultrasound (EBUS) for the evaluation of mediastinal adenopathy // Bull. Cancer. 2012. Vol.99, №7-8. P.761–770.
39. Chen E.S., Moller D.R. Medscape. Sarcoidosis-scientific progress and clinical challenges // Nat. Rev. Rheumatol. 2011. Vol.12, №7(8). P.457–467.

40. Duncan M.E., Goldacre M.J. Mortality trends for tuberculosis and sarcoidosis in English populations, 1979-2008 // *Int. J. Tuberc Lung Dis.* 2012. Vol.16. №1. P.38-42.
41. Unexpectedly high prevalence of sarcoidosis in a representative U.S. Metropolitan population / B.S.Erdal [et al.] // *Respir. Med.* 2012. Vol.106, №6. P.893-899
42. Fernández G.S., López G.R. Epidemiology, presentation forms, radiological stage and diagnostic methods of sarcoidosis in the area of Leon (2001-2008) // *Rev. Clin. Esp.* 2011. Vol.211, №6. P.291-297.
43. Granulomatous mediastinal adenopathy: can endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration differentiate between tuberculosis and sarcoidosis? / A.Fritscher-Ravens [et al.] // *Endoscopy.* 2011. Vol.43, №11. P.955-961.
44. Diagnostic accuracy of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in mediastinal lymph nodes / G.Gauchotte [et al.] // *Ann. Pathol.* 2011. Vol.31, №3. P.142-151.
45. EBUS-TBNA in mediastinal/hilar lymphadenopathies and/or masses: an Italian case series / C.Gurioli [et al.] // *Clin. Respir. J.* 2012. Vol.6, №1. P.3-8.
46. A case of concurrent sarcoidosis, aortitis syndrome and Crohn's disease / K.Izumikawa [et al.] // *Intern. Med.* 2011. Vol.50, №23. P.2915-2917.
47. James D.G. Sarcoidosis // *Postgrad. Med. J.* 2001. Vol.77, №905. P.177-180.
48. Jones N., Mochizuki M. Sarcoidosis: epidemiology and clinical features // *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2010. Vol.18, №2. P.72-79.
49. Nodular pulmonary sarcoidosis / E.Kawar [et al.] // *Med. Health. R. I.* 2012. Vol.95, №5. P.139-140.
50. Prevalence of enlarged mediastinal lymph nodes in heavy smokers – a comparative study / J.Kirchner [et al.] // *Eur. Radiol.* 2011. Vol.21, №8. P.1594-1599.
51. Enlarged hilar and mediastinal lymph nodes in chronic obstructive pulmonary disease / J.Kirchner [et al.] // *J. Med. Imaging. Radiat. Oncol.* 2010. Vol.54, №4. P.333-338.
52. T-helper cell type-1 transcription factor T-bet is up-regulated in pulmonary sarcoidosis / E.Kriegova [et al.] // *Eur. Respir. J.* 2011. Vol.38, №5. P.1136-1144.
53. Evaluation of mediastinal lymph nodes using F-FDG PET-CT scan and its histopathologic correlation / A.Kumar [et al.] // *Ann. Thorac. Med.* 2011. Vol.6, №1. P.11-16.
54. Epidemiological characteristics of sarcoidosis patients in the city of Rio de Janeiro, Brazil / V.Lemos-Silva [et al.] // *J. Bras. Pneumol.* 2011. Vol.37, №4. P.438-445.
55. Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death / A.Nardi [et al.] // *Eur. Respir. J.* 2011. Vol.38, №6. P.1368-1373.
56. Combination of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration with standard bronchoscopic techniques for the diagnosis of stage I and stage II pulmonary sarcoidosis / N.Navani [et al.] // *Respirology.* 2011. Vol.16, №3. P.467-472.
57. Sarcoidosis in Ireland: regional differences in prevalence and mortality from 1996-2005 / T.T.Nicholson [et al.] // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2010. Vol.27, №2. P.111-120.
58. Niimi H., Kang E.Y., Kwong J.S. CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1996. Vol.20. P.305-308.
59. Thoracic sarcoidosis / H.Nunes [et al.] // *Presse Med.* 2010. Vol.39, №1. P.93-106.
60. Imaging of sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function / H.Nunes [et al.] // *Eur. Respir. J.* 2012. Vol.40, №3. P.750-765.
61. Pacholska-Pytlikowska M., Plusa T., From S. Definition and epidemiology of sarcoidosis // *Wiad. Lek.* 2011. Vol.64, №4. P.301-305.
62. The clinical and immunologic features of pulmonary fibrosis in sarcoidosis / K.C.Patterson [et al.] // *Transl. Res.* 2012. Vol.160, №5. P.321-331.
63. Cardiac sarcoidosis: a comprehensive review / V.Sekhri [et al.] // *Arch. Med. Sci.* 2011. Vol.7, №4. P.546-554.
64. Hepatosplenic and muscular sarcoidosis: characterization with MR imaging / T.Sekine [et al.] // *Magn. Reson. Med. Sci.* 2012. Vol.11, №2. P.83-89.
65. Mediastinal incidentalomas / J.A.Stigt [et al.] // *J. Thorac. Oncol.* 2011. Vol.6, №8. P.1345-1349.
66. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007 / J.J.Swigris [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011. Vol.183, №11. P.1524-1530.
67. Cytokine gene polymorphisms in sarcoidosis / M.Vasakova [et al.] // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2010. Vol.27, №1. P.70-75.

## REFERENCES

1. Allakhverdyan G.S., Chekalova M.A. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika* 2011; 1:77-84.
2. Baranova O., Il'kovich M., Speranskaya A., Molodtsova V. *Vrach* 2011; 3:73-77.
3. Baranova O.P., Il'kovich M.M., Speranskaya A.A. *Prakticheskaya meditsina* 2011; 51:58-62.
4. Belevskiy A.S., Mayantseva E.V. *Atmosfera. Pul'monologiya i allergologiya* 2011; 1:55-58.
5. Vasil'ev V.I., Logvinenko O.A., Gayduk I.V., Probatova P.A., Kokosadze N.V., Radenska-Lopovok S.G., Willetge R. *Terapevticheskiy arkhiv* 2006; 78(6): 91-94.
6. Vizel' A.A., Vizel' I.Yu. *Pul'monologiya* 2010; № 6:104-108.
7. Vizel' A.A. *Sarkoidoz* [Sarcoidosis]. Moscow: Atmosfera; 2010.
8. Vizel' I.Yu. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal* 2012; 93(2):167-172.
9. Vizel' I.Yu. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* 2012; 5(2):54-60.
10. Vlasov P. V. *Luchevaya diagnostika zabolevaniy organov grudnoy polosti* [Radiodiagnostics of thoracic cavity diseases]. Moscow: Vidar. 2006.
11. Vlasov P.V., Nudnov N.V., Sheykh Zh.V. *Meditsinskaya vizualizatsiya* 2010; 6:75-83.
12. Garmash Yu.Yu., Kolosovskaya V.P. *Tuberkulez*

segodnya: materialy VII rossiyskogo s"ezda fiziatrov [Tuberculosis today: the materials of VII All-Russian congress of phthisiatricians.]. Moscow: Binom; 2003.

13. Dmitrieva L.I., Stepanyan I.E. *Vestnik rentgenologii i radiologii* 1998; 4:33–39.

14. Il'kovich M.M., Kokosova A.N. *Sarkoidoz organov dykhaniya. Interstitsial'nye zabolevaniya legkikh* [Sarcoidosis of the respiratory system. Interstitial pulmonary disease]. St. Petersburg: Nordmedizdat; 2005.

15. Kotlyarov P.M. *Meditinskaya vizualizatsiya* 2011; 4:14–20.

16. Kotlyarov P.M., Temirkhanov Z.S., Shcherbakhina E.V. *Luchevaya diagnostika i terapiya* 2011; 2:50–55.

17. Lenshin A.V., Grebennik A.G., Karakulova O.A. *Bulleten' fiziologii i patologii dykhaniya* 2009; 31:36–47.

18. Lenshin A.V., Grebennik A.G., Suslova Yu.V., Karakulova O.A. *Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka* 2009; 39-40(4-5):105–108.

19. Letyagin A.Yu. *Luchevaya diagnostika i terapiya* 2011; 4-5:59–72.

20. Nasretdinova G.R. *Osobennosti klinicheskikh proyavleniy sarkoidoza v Respublike Tatarstan: avtoreferat dissertatsii kandidata meditsinskikh nauk* [The peculiarities of clinical manifestations of sarcoidosis in Tatarstan Republic; abstract of thesis...candidate of medical sciences] Moscow; 2005.

21. Nefedov V.B., Popova L.A., Shergina E.A. *Tuberkulez i bolezni legkikh* 2009; 86(11):32–35.

22. Petrov D.V., Ovsyannikov N.V., Mazhbich S.M., Kochetov A.M. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* 2010; 3(4):29–32.

23. Petrov D.V., Ovsyannikov N.V., Andes V.F., Shtanenko A.P., Klishin V.V., Filonenko N.N. *Prakticheskaya meditsina* 2011; 51:85–88.

24. Popova E.N., Fomin V.V., Ponomarev A.B., Tokareva I.V., Garmash Yu.Yu., Kornev B.M. *Klinicheskaya gerontologiya* 11(5):12–19.

25. Potanin A.V., Vizel' I.Yu., Potanin V.P., Vizel' A.A. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* 2011; 4:56–60.

26. Chuchalin A.G., editor. *Sarkoidoz: uchebno-metodicheskoe posobie dlya slushateley poslevuzovskogo i dopolnitel'nogo professional'nogo obrazovaniya* [Sarcoidosis: a teaching workbook for students of postgraduate and continuing professional education]. Kazan: KGMU; 2010.

27. Solodkiy E.V., Kotlyarov P.M., Shcherbakhina E.V., Egorova E.V., Shaduri E.V. *Meditinskaya vizualizatsiya* 2010; 2:81–87.

28. Stashuk G.A., Dubrova S.E., Ali Numan A.S. *Radiologiya-praktika* 2009; 5:11–29.

29. Terpigorev S.A., Stashuk G.A., Dubrova S.E. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny* 2008; 19:70–77.

30. Terpigorev S.A., El'-Zeyn B.A., Vereshchagina V.M., Paleev N.R. *Vestnik RAMS* 2012; 5:30–37.

31. Folomeev V.N., Sheykh Zh.V. *Meditinskaya vizualizatsiya* 2010; 4:52–56.

32. Khomenko A.G., Shvaygera O. *Sarkoidoz* [Sarcoidosis]. Moscow: Meditsina; 1982.

33. Shmelev E.I. *Atmosfera. Pul'monologiya i aller-*

*gologiya* 2004; 2:3–10.

34. Abehsera M., Valeyre D., Grenier P., Jaillet H., Battesti J.P., Brauner M.W. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation with pulmonary function. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174:1751–1757.

35. Asano S. Granulomatous lymphadenitis. *J. Clin. Exp. Hematop.* 2012; 52(1):1–16.

36. ATS/ERS/WASOG Statement on Sarcoidosis. Sarcoidosis, vasculitis and diffuse lung diseases. 1999; 16: 149–173. Available at: [www.pinali.unipd.it/sarcoid/tabtext.htm](http://www.pinali.unipd.it/sarcoid/tabtext.htm).

37. Baughman R.P., Culver D.A., Judson M.A. A concise review of pulmonary sarcoidosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 183(5):573–581.

38. Béchade D., Chomy F. Role of endoscopic ultrasound (EUS) and endobronchial ultrasound (EBUS) for the evaluation of mediastinal adenopathy. *Bull. Cancer* 2012; 99(7-8):761–770.

39. Chen E.S., Moller D.R.; Medscape. Sarcoidosis—scientific progress and clinical challenges. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2011; 7(8):457–467.

40. Duncan M.E., Goldacre M.J. Mortality trends for tuberculosis and sarcoidosis in English populations, 1979–2008. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2012; 16(1):38–42.

41. Erdal B.S., Clymer B.D., Yildiz V.O., Julian M.W., Crouser E.D. Unexpectedly high prevalence of sarcoidosis in a representative U.S. Metropolitan population. *Respir. Med.* 2012; 106(6):893–899.

42. Fernández González S., López González R. Epidemiology, presentation forms, radiological stage and diagnostic methods of sarcoidosis in the area of Leon (2001–2008). *Rev. Clin. Esp.* 2011; 211(6):291–297.

43. Fritscher-Ravens A., Ghanbari A., Topalidis T., Pelling M., Kon O.M., Patel K., Arlt A., Bhowmik A. Granulomatous mediastinal adenopathy: can endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration differentiate between tuberculosis and sarcoidosis? *Endoscopy* 2011; 43(11):955–961.

44. Gauchotte G., Wissler M.P., Bressenot A., Clément-Duchêne C., Marie B., Ménard O., Vignaud J.M. Diagnostic accuracy of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in mediastinal lymph nodes. *Ann. Pathol.* 2011; 31(3):142–151.

45. Gurioli C., Ravaglia C., Romagnoli M., Casoni G., Tomassetti S., Nanni O., Poletti V. EBUS-TBNA in mediastinal/hilar lymphadenopathies and/or masses: an Italian case series. *Clin. Respir. J.* 2012; 6(1):3–8.

46. Izumikawa K., Motoi N., Takaya H., Miyamoto A., Eishi Y., Yoshimura K., Kishi K. A case of concurrent sarcoidosis, aortitis syndrome and Crohn's disease. *Intern. Med.* 2011; 50(23):2915–2917.

47. James D.G. Sarcoidosis. *Postgrad. Med. J.* 2001; 77(905):177–180.

48. Jones N., Mochizuki M. Sarcoidosis: epidemiology and clinical features. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2010; 18(2):72–79.

49. Kavar E., Saraf S.Y., Braman S.S., Healey T.T. Nodular pulmonary sarcoidosis. *Med. Health R. I.* 2012; 95(5):139–140.

50. Kirchner J., Kirchner E.M., Goltz J.P., Lorenz

V.W., Kickuth R. Prevalence of enlarged mediastinal lymph nodes in heavy smokers – a comparative study. *Eur. Radiol.* 2011; 21(8):1594–1599.

51. Kirchner J., Kirchner E.M., Goltz J.P., Obermann A., Kickuth R. Enlarged hilar and mediastinal lymph nodes in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2010; 54(4):333–338.

52. Kriegova E., Fillerova R., Tomankova T., HutYROVA B., Mrazek F., Tichy T., Kolek V., du Bois RM., Petrek M. T-helper cell type-1 transcription factor T-bet is upregulated in pulmonary sarcoidosis. *Eur. Respir. J.* 2011; 38(5):1136–1144.

53. Kumar A., Dutta R., Kannan U., Kumar R., Khilnani G.C., Gupta S.D. Evaluation of mediastinal lymph nodes using F-FDG PET-CT scan and its histopathologic correlation. *Ann. Thorac. Med.* 2011; 6(1):11–16.

54. Lemos-Silva V., Araújo P.B., Lopes C., Rufino R., da Costa C.H. Epidemiological characteristics of sarcoidosis patients in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *J. Bras. Pneumol.* 2011; 37(4):438–445.

55. Nardi A., Brillet P.Y., Letoumelin P., Girard F., Brauner M., Uzunhan Y., Naccache J.M., Valeyre D., Nunes H. Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death. *Eur. Respir. J.* 2011; 38(6):1368–1373.

56. Navani N., Booth H.L., Kocjan G., Falzon M., Capitanio A., Brown J.M., Porter J.C., Janes S.M. Combination of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration with standard bronchoscopic techniques for the diagnosis of stage I and stage II pulmonary sarcoidosis. *Respirology* 2011; 16(3):467–472.

57. Nicholson T.T., Plant B.J., Henry M.T., Bredin C.P. Sarcoidosis in Ireland: regional differences in prevalence and mortality from 1996–2005. *Sarcoidosis Vasc.*

*Diffuse Lung Dis.* 2010; 27(2):111–120.

58. Niimi H., Kang E.Y., Kwong J.S. CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1996; 20:305–308.

59. Nunes H., Uzunhan Y., Freynet O., Naccache J.M., Bouvry D., Brillet P.Y., Valeyre D. Thoracic sarcoidosis. *Presse Med.* 2010; 39(1):93–106.

60. Nunes H., Uzunhan Y., Gille T., Lamberto C., Valeyre D., Brillet P.Y. Imaging of sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function. *Eur. Respir. J.* 2012; 40(3):750–765.

61. Pacholska-Pytlakowska M., Plusa T., From S. Definition and epidemiology of sarcoidosis. *Wiad. Lek.* 2011; 64(4):301–305.

62. Patterson K.C., Hogarth K., Husain A.N., Sperling A.I., Niewold T.B. The clinical and immunologic features of pulmonary fibrosis in sarcoidosis. *Transl. Res.* 2012; 160(5): 321–331.

63. Sekhri V., Sanal S., Delorenzo L.J., Aronow W.S., Maguire G.P. Cardiac sarcoidosis: a comprehensive review. *Arch. Med. Sci.* 2011; 7(4):546–554.

64. Sekine T., Amano Y., Hidaka F., Takagi R., Machida T., Naito Z., Kumita S. Hepatosplenic and muscular sarcoidosis: characterization with MR imaging. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2012; 11(2):83–89.

65. Stigt J.A., Boers J.E., Oostdijk A.H., van den Berg J.W., Groen H.J. Mediastinal incidentalomas. *J. Thorac. Oncol.* 2011; 6(8):1345–1349.

66. Swigris J.J., Olson A.L., Huie T.J., Fernandez-Perez E.R., Solomon J., Sprunger D., Brown K.K. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 183(11):1524–1530.

67. Vasakova M., Sterclova M., Kolesar L., Slavcev A., Skibova J., Striz I. Cytokine gene polymorphisms in

Поступила 05.11.2012

Контактная информация

Анатолий Васильевич Ленишин,

доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории рентгено-функциональных методов исследования дыхательной системы, заведующий отделением лучевой диагностики,

675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22.

E-mail: lenshin42@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Anatoliy V. Lenshin,

MD, PhD, Professor, Head of Laboratory of X-Ray-Functional Research of Respiratory System,

Head of Department of X-Ray Diagnostics,

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration SB RAMS,

22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: lenshin42@mail.ru