

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И.П. Основные биологические механизмы алкогольной и наркотической зависимости // Руководство по наркологии: в 2 т. / под ред. Н.Н.Иванца. М.: Медпрактика, 2002. Т.1. С.33–41.
2. Бестужева С.В. К вопросу о методических подходах в изучении сурфактантной системы легких // Клин. лаб. диагн. 1995. №3. С.32–36.
3. Биохимические нарушения метаболизма легких у лиц с наркотической зависимостью / Двинская С.А. [и др.] // Тихоокеан. мед. журн. 2003. № 2. С.70–71.
4. Васалиев Р.В. Анализ причин смертности больных опийной наркоманией // Наркология. 2006. №11. С.59–61.
5. Зотов П.В., Уманский С.М., Михайловская Н.В. Некоторые аспекты смертности и суицидального поведения больных // Наркология. 2003. №12. С.32–34.
6. Конденсат паров выдыхаемого воздуха в оценке степени метаболической реабилитации бронхолегочной системы при неспецифических заболеваниях легких / Хасина М.А. [и др.] // Клин. лаб. диагн. 2004. №5. С.15–17.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ Statistica. М.: Медиа Сфера, 2003. 312 с.
8. Септические поражения легких у наркоманов / Кузьяев А.И. [и др.] // Клин. медицина. 2000. Т.78, №5. С.50–52.
9. Сибирева О.Ф., Чудакова О.М. Перекисное окисление и баланс электролитов у больных опийной наркоманией в состоянии абстиненции и при различных методах ее лечения // Клин. лаб. диагн. 1998. №8. С.15–16.
10. Хасина М.А., Палагина М.В. Функциональная роль липидов сурфактантов легкого // Бюл. Сиб. отд-ния АМН СССР. 1994. №1. С.25–29.
11. Хасина М.А., Швец О.В., Васькова Н.А. Способ исследования состояния метаболических функций легких // Патент №2154273 Рос. Федерации, 2000.
12. Хасина М.Ю., Киселева В.И. Состояние минерального обмена легких при пневмонии по данным исследования конденсата выдыхаемого воздуха // Тихоокеан. мед. журн. 2006. №2. С.19–22.
13. Хышиктуев Б.С., Хышиктуева Н.А., Иванов В.Н. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение // Клин. лаб. диагн. 1996. №3. С.13–15.
14. Todaka T., Yamano S., Toki S. Purification and characterization of NAD-dependent morphine 6-dehydrogenase from hamster liver cytosol, a new member of the aldo-keto reductase superfamily // Arch. Biochem. Biophys. 2000. Vol.374, №2. P.189–197.
15. Gabutti L., Mombelli G. Alcohol and drug abuse: a retrospective analysis of incidence in a regional hospital 1993–1994 // Schweiz Med. Wochenschr. 1996. Bd.7, №49. S.2130–2135.

Поступила 12.01.2009

Майя Александровна Хасина, зав. кафедрой,  
690600, г. Владивосток, пр. Острякова, 2;  
Maya A. Khasina,  
2 Ostryakova St., Vladivostok, 690600  
svetlana1973@yahoo.com



УДК 616.24-002.128/.528:616-073.759

А.В.Леншин<sup>1</sup>, А.Г.Гребенник<sup>1</sup>, О.А.Каракулова<sup>2</sup>

**РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА  
САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

<sup>1</sup>Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,

<sup>2</sup>ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздрава России,  
Благовещенск

**РЕЗЮМЕ**

В 2006-2008 гг. проведено 3300 КТ-исследований органов грудной клетки. Изучены особенности рентгеновской картины 141 больного внутригрудным саркоидозом. По данным рентгенографии, томографии и КТ выделены некоторые дифференциально-диагностические признаки

различных форм саркоидоза. Литературный обзор включает анализ 59 отечественных и зарубежных источников.

Ключевые слова: саркоидоз, лучевая диагностика, компьютерная томография, инспираторно-экспираторная компьютерная томография.

## SUMMARY

A.V.Lenshin, A.G.Grebennik, O.A.Karakulova

ROENTGENOLOGICAL  
STRUCTURAL-FUNCTIONAL DIAGNOSTICS  
OF AIRWAY SARCOIDOSIS

**3300 CT-researches of thorax organs were done in 2006-2008. The peculiarities of X-ray diagnostics of 141 patients with intrathoracic sarcoidosis were studied. According to roentgenography, tomography and CT data some differential-diagnostic signs of various forms of sarcoidosis were identified. The references include the analysis of 59 home and foreign sources.**

*Key words: sarcoidosis, radiodiagnostics, computer tomography, inspiratory and expiratory computer tomography.*

Саркоидоз – системное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием продуктивного воспаления с формированием эпителиоидно-клеточных неказеифицированных гранул с исходом в рассасывание или фиброз [1, 9, 12, 56]. Саркоидоз по морфологическим признакам относится к группе гранулематозов [4, 19, 21, 30]. Среди этиологических гипотез развития саркоидоза можно отметить ингаляции инфекционных агентов, аллергенов, вдыхание дезодорантов, генетические изменения, аутоиммунный процесс [5, 17, 53]. Ни одно из этих предположений пока достоверно не доказано.

Гранулематозное воспаление – это особая форма хронического воспаления, возникающего в ответ на действие персистирующего раздражителя. Морфологически эта форма воспаления проявляется формированием клеточных скоплений – узелков из макрофагов и их производных [2, 10, 22, 32, 33]. В основе патогенеза саркоидоза органов дыхания лежит формирование эпителиоидно-клеточных гранул с последующей трансформацией в интерстициальный фиброз. Различают 3 стадии процесса развития: лимфоцитарной инфильтрации (альвеолит), эпителиоидно-клеточной гранулемы (гранулематоз) и интерстициального фиброза [9, 19]. Гранулематозное поражение органов дыхания чаще всего начинается с поражения внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ). В легких вовлекаются в процесс интерстиций, стенки бронхов и сосудов, а также в меньшей степени плевры [19]. Таким образом, при саркоидозе развивается ряд морфологических изменений в виде альвеолита, бронхиолита, васкулита, гранулематоза и фиброза, которые и формируют определенную лучевую картину.

Саркоидоз – полиорганное заболевание с большим разнообразием форм течения патологического процесса, но преимущественно в 70% случаев саркоидоз имеет внутригрудную локализацию [14, 15, 20, 39, 40, 41, 55]. Согласно МКБ-10, саркоидоз отнесен к классу III "Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм", три рубрики которого отражают внутригрудную локализацию

процесса.

Предложены разнообразные классификации саркоидоза. В рентгенологии наиболее широко используется классификация K.Wurm (1958). Различают три стадии саркоидоза: I – увеличение внутригрудных лимфатических узлов, II – развитие различных изменений легких (II a – избыточный, петлистый рисунок в прикорневых и нижних отделах легких, II b – образование мелких очагов милиарного типа, II c – появление более крупных очагов размером 3-5 мм, II d – формирование очагов еще более крупных размеров – до 6-9 мм и более), III – наличие выраженного фиброза и крупного, сливного типа спаянных образований (III a – в нижних отделах, III b – в верхних и средних отделах легких).

В 1982 г. А.Г.Хоменко и А.В.Александрова предложили более удобную классификацию, которой пользуются в России и в ряде западных странах. В классификации выделены 5 клинико-рентгенологических вариантов заболевания: саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов; саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов и легких; саркоидоз легких; саркоидоз органов дыхания, комбинированный с единичным внелегочным поражением, генерализованный саркоидоз (органов дыхания и множественным поражением других органов). Указаны также фазы развития заболевания (активная, регрессии, стабилизации), характер течения (спонтанная регрессия, благоприятное, рецидивирующее, прогрессирующее), осложнения (стеноз бронха, ателектаз, дыхательная и легочно-сердечная недостаточность) и остаточные изменения (пневмосклероз, эмфизема легких, адгезивный плеврит).

Заболеваемость и распространенность саркоидоза являются предметом большого количества исследований, результаты которых крайне противоречивы вследствие отсутствия стандартных диагностических критериев, вариабельности методов выявления, низкой чувствительности и специфичности диагностических тестов [24, 28, 46, 47, 57]. В России заболеваемость саркоидозом составляет 3-4 случая на 100 000 населения в год. Распространенность варьирует от 5,8 до 47 на 100 000 населения [5]. В Республике Татарстан в 2002 г. был собран контролируемый регистр больных саркоидозом, согласно которому заболеваемость составила 5,97, а распространенность – 17,8 на 100 000 населения [4].

По нашим данным, среди 880 000 жителей Амурской области предполагаемое количество вновь заболевших саркоидозом в 2008 г. находится в пределах 34, т.е. составляет 3,8 на 100000 населения, распространенность – 8,2. По мнению большинства исследователей, официально опубликованные данные о распространенности саркоидоза явно занижены, поскольку примерно у трети пациентов болезнь протекает бессимптомно. У ряда больных возможна спонтанная ремиссия и обратное развитие заболевания. Также высока вероятность ошибок в диагностике и дифференциальной диагностике [6, 26, 35, 54, 58].

При саркоидозе органов дыхания поражение внутригрудных лимфатических узлов находится на первом месте и составляет 50-80% случаев, поражение легких – в 25-50% [48]. Аналогичные результаты приведены в работах [5, 12, 40, 41, 55]. Клинические формы саркоидоза по нашим данным встречаются в следующем соотношении: саркоидоз ВГЛУ наблюдается в 27%, саркоидоз легких и ВГЛУ – в 62%, саркоидоз легких – в 5%. Чаще всего болезнь протекает доброкачественно на протяжении многих лет. Течение болезни волнообразное – обострения чередуются с ремиссиями. Реже она протекает остро. Для острой формы саркоидоза, получившей название "синдром Лёфгрена", характерны повышение температуры, припухлость суставов, узловатая эритема, главным образом на коже нижних конечностей, и увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов. Легочные изменения на этой стадии заболевания отсутствуют.

В 80-90% случаев течение саркоидоза первично-хроническое (латентная форма). У 2/3 больных заболевание длительное время может протекать бессимптомно [5, 11]. При этом наиболее характерной особенностью саркоидоза является несоответствие между относительно удовлетворительным состоянием больного и выраженными морфологическими изменениями в легких и других органах. В прогностическом отношении эта форма наиболее неблагоприятна и при ней, как правило, наблюдается хроническое рецидивирующее течение [4, 16, 34, 53]. Одно из ведущих мест в диагностике саркоидоза легких принадлежит лучевым методам исследования [27, 31, 44]. Современные методы лучевой диагностики саркоидоза органов дыхания включают в себя: стандартную и цифровую флюорографию или классическую и цифровую полипозиционную рентгенографию, линейную томографию, компьютерную томографию.

В настоящее время рентгенологическое исследование в распознавании саркоидоза легких складывается из двух этапов: выявление патологических изменений, подозрительных на саркоидоз и уточнение диагноза [7, 31]. Мы солидарны с точкой зрения ряда авторов [6, 11], что на 1-ом этапе ведущая роль в выявлении состояния, сходного с саркоидозом, отводится фтизиатрической службе, располагающей хорошо отлаженной системой флюорографического выявления патологии легких и дообследования традиционными рентгенологическими методами. По данным разных авторов [28, 34], удельный вес флюорографии среди других методов выявления саркоидоза колеблется от 11 до 80%. В наших исследованиях подозрение на саркоидоз было отмечено у 48 из 72 пациентов с впервые выявленным саркоидозом, что составляет 67%. Однако, недостаточное знакомство врачей общей практики с клинико-рентгенологическими проявлениями заболеваний, сопровождающимися диффузным фиброзом и узелковой диссеминацией, является причиной частых диагностических

ошибок. По мнению ряда специалистов [7, 16, 30] более чем у 50% больных с диффузными и диссеминированными поражениями легких первоначально ставится ошибочный диагноз "туберкулез легких". Диагностические трудности возникают главным образом во II стадии заболевания, когда происходит генерализация процесса с распространенным поражением легких интерстициального и узелкового характера. На этой стадии заболевание чаще всего принимают за гематогенно-диссеминированный туберкулез [8, 9, 17, 52, 56].

При рентгенологическом исследовании выделяют ряд симптомокомплексов, отражающих различные варианты течения саркоидоза. Наиболее часто встречается: внутригрудная лимфаденопатия; симптом "матового стекла"; симптом диссеминации; симптом локальной тени; интерстициальная инфильтрация и фиброз.

*Внутригрудная лимфаденопатия.* На рентгенограмме выявляют расширение тени средостения за счет увеличенных лимфатических узлов (чаще бронхопульмональных, чем медиастинальных). Изменения чаще всего симметричны, но может быть и явная асимметрия. По данным ряда авторов [4, 16, 20, 26, 34] лимфаденопатия может быть обратимой. Именно I тип саркоидоза дает до 90% спонтанных ремиссий. А. Fritscher-Ravens et al. (2001), на основе изучения 153 случаев медиастинального саркоидоза, у 34% пациентов отмечают преобладание медиастинальной лимфаденопатии, что приводит к дифференциально-диагностическим трудностям со злокачественной лимфомой средостения.

Традиционная томография позволяет получить сведения о состоянии внутригрудных лимфатических узлов, бронхиального дерева, структур легочного фона [23, 29]. Мы не согласны с точкой зрения ряда авторов [18, 45, 60], что при компьютерной томографии теряется значимость линейной томографии. Иная точка зрения у ряда других авторов [7, 11]. По данным авторов сведения о состоянии лимфатических узлов корней легких одинаково достоверны при обоих видах томографии. Однако классическая томография позволяет получить достаточно полное и дифференцированное представление об увеличении лимфоузлов: бифуркационных, парааортальных, в разветвлениях бронхов 11 порядка и по ходу правой легочной артерии. На наш взгляд пленочная томография и особенно ЭРТГ, в ряде случаев обладают большим пространственным разрешением, а, следовательно, и большей информативностью, чем спиральная компьютерная томография, а учитывая недостаточную оснащенность практического здравоохранения компьютерными томографами, значимость линейной рентгеновской компьютерной томографии остается высокой (рис.1, 2).

*Симптом "матового стекла"* – различной степени снижения прозрачности легочной ткани, которое отражает процесс саркоидозного альвеолита, что было доказано многими исследованиями с проведением бронхоальвеолярного лаважа. Этот признак может быть единственным на ранних ста-

диях болезни либо сочетаться с лимфаденопатией [1, 4, 7, 9, 45]. В большинстве случаев симптом «матового стекла» указывает на активную, острую стадию развития интерстициального процесса. Он соответствует альвеолиту, наличию в просвете альвеол клеточных инфильтратов (макрофагов, клеток крови, лимфоцитов и т.д.). Симптом проявляется снижением воздушности (прозрачности) альвеолярной ткани в виде снижения пневматизации. На этом фоне отчетливо прослеживается бронхосудистые структуры легкого, зоны поражения четко отграничены от непораженной ткани.

*Симптом диссеминации.* Наиболее частым признаком саркоидоза II-III типа является мелкоочаговая диссеминация. В легочной ткани выявляют множество рассеянных очаговых теней от милиарных до крупноочаговых. Изменения в легких характеризуются сочетанием интерстициальных изменений с очаговыми. Интерстициальные изменения проявляются диффузным, симметричным усилением и деформацией легочного рисунка, который приобретает сетчатый, трабекулярный, а иногда - крупноочаговый вид. На этом фоне дифференцируются грубые тяжистые структуры, веерообразно расходящиеся от корней легких к периферии. Изменения преобладают преимущественно в прикорневых, средних и базальных отделах легких. Корни легких как правило значительно расширены и бесструктурны. Отмечается полиморфная диссеминация вследствие появления множественных гранулематозных узелков размерами от 2-3 мм (рис 3). Узелковые структуры носят весьма разнообразный характер, затрудняя дифференциальную диагностику с туберкулезом легких и многими заболеваниями, проявляющимися диссеминированными процессами. Ряд авторов описывают случаи нетипичного течения легочного саркоидоза, сопровождающегося "атипичной скалиогической картиной" [3, 22, 32, 34, 49, 52]. Описываются деструктивные формы саркоидоза легких. Авторами указывается, что саркоидоз с признаками полостных образований в легких значительно затрудняет его своевременную диагностику. Категоричность суждений клинициста в таких ситуациях иногда надолго уводит его на путь пробной противотуберкулезной терапии, увеличивает период времени до постановки окончательного диагноза и приводит к развитию побочных реакций со стороны органов и систем [22, 34]. На рис. 4 представлены различные варианты легочных диссеминаций у больных саркоидозом, затруднившие своевременную постановку диагноза. Инволюция легочных изменений при рентгеносимптомокомплексе диссеминации довольно динамична. Отмечается уменьшение количества и плотности гранулематозных очагов. В легочной ткани постепенно развивается сетчато-тяжистая или петлистая деформация легочного рисунка с исходом в паренхиматозный или паренхиматозно-интерстициальный фиброз. Отчетливо выявляются симптомы обструкции: воздушные ловушки, краевая эмфизема, буллы, участки гиповентиляции легочной ткани, мозаичная олигемия. При

рецидивирующем течении гранулемы в ряде случаев укрупняются и конгломерируются. Изменения со стороны лимфатических узлов более торпидны и сопровождаются развитием перигиллярного и медиастинального фиброза без выраженного нарушения их топографии [11, 35, 45, 48, 52].

*Симптом локальной тени.* При пневмоническом рентгенологическом симптомокомплексе отмечены ложные "фокусы" – саркоидомы – скопления гранулем на ограниченном участке легкого в пределах субсегмента или сегмента в сочетании с инфильтративно-дистелектатическими уплотнениями. Локальные изменения при саркоидозе принято считать атипичными, в этих случаях саркоидоз распознают достаточно поздно (рис. 4 В). Пневмонический рентгеносимптомокомплекс характерен для выраженного саркоидозного альвеолита, когда на первый план выходит инфильтративный компонент. Выраженная паренхиматозная и плевральная инфильтрация перекрывает на рентгенограммах не только лёгочный рисунок, но и тени гранулём. В дальнейшем эти участки склонны к формированию плевропневмоцирроза [5].

*Фиброзные изменения.* Выраженная паренхиматозная и плевральная саркоидная инфильтрация являются одной из причин развития плевропневмоцирроза. Гранулемы, которые обнаруживаются в интерстициальной ткани легкого, в т.ч. перибронхиальной, периваскулярной, а также в субплевральных зонах, по мере развития заболевания, либо рассасываются, либо подвергаются фиброзу. Между этими состояниями имеется большое число промежуточных фаз, но в целом для саркоидоза характерно раннее развитие фиброза. Чаще всего формируется нодулярный фиброз, иногда с сохраняющимися гранулемами, но обычно гранулемы в процессе фиброза замещаются плотной фиброзной тканью. Эластические волокна разрушаются, кровоснабжение обедняется вследствие облитерации кровеносных капилляров [13, 17, 18, 31]. При хроническом течении легочной формы заболевания развивается обычно двусторонний распространенный фиброз; в легком образуются кисты, на рентгенограммах структура легочной ткани напоминает медовые соты – такое легкое называют сотовым. Кисты могут быть больших размеров (так называемые саркоидные каверны), они образуются в результате растяжения альвеол и респираторных бронхиол. Одновременно развиваются стенозы бронхов вследствие поражения их стенок, эмфизема легких [33, 36, 44, 54]. Крайним проявлением осложнений таких изменений является формирование саркоидных каверн в результате возникающего асептического некроза [4, 15, 16]. На рис. 5 представлено наблюдение инфильтративно-фокусного саркоидоза с исходом в массивный интерстициальный и паренхиматозный фиброз.

До настоящего времени рентгенография органов грудной клетки остается важным, необходимым, ши-

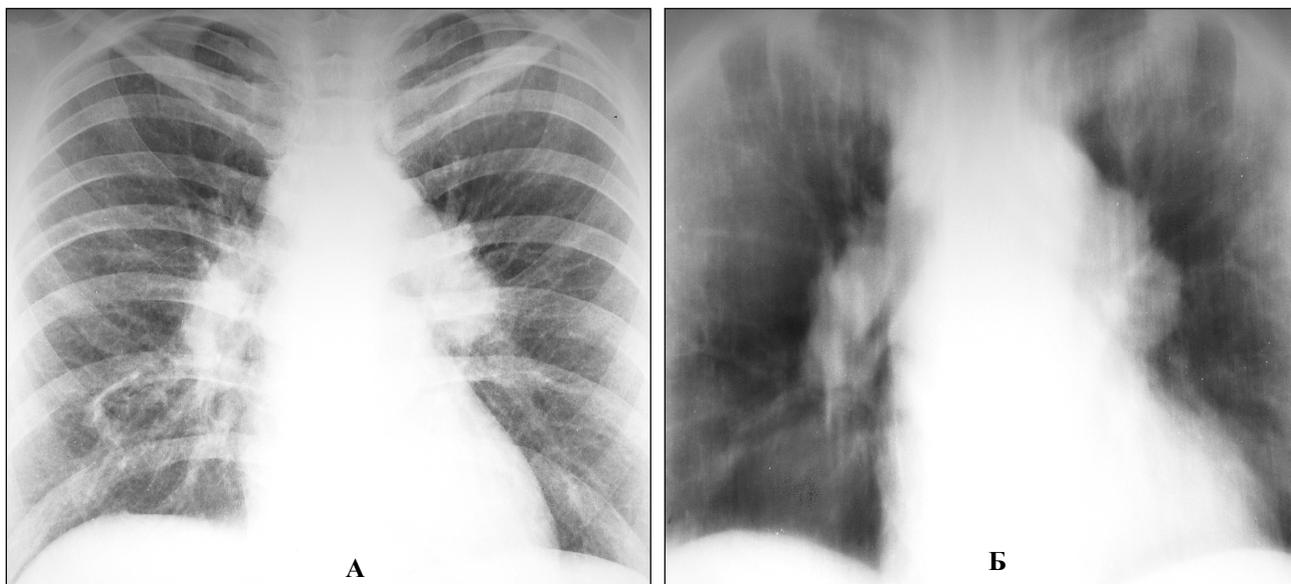


Рис. 1. Саркоидоз I ст. А – обзорная рентгенограмма легких; Б – линейная томограмма. На рентгенограмме и пленочной томограмме (срединный срез) внутригрудные лимфоузлы представляются в виде крупных конгломератов, в которых довольно четко дифференцируются отдельные группы лимфатических узлов. Контуры их относительно четкие, лимфатические узлы имеют преимущественно овальную форму. Изменения больше выражены в срединной группе лимфатических узлов. На рентгенограмме (А), выполненной в клинически активной фазе (фазе инфильтрации) наряду с бронхопульмональной лимфаденопатией отмечается видоизменение и обогащение легочного рисунка, обусловленное инфильтрацией интерстициальных структур. Выявляется сетчатая и петлистая деформация легочного рисунка, а также короткие тяжистые тени септальных уплотнений. Гранулематозные уплотнения не дифференцируются.

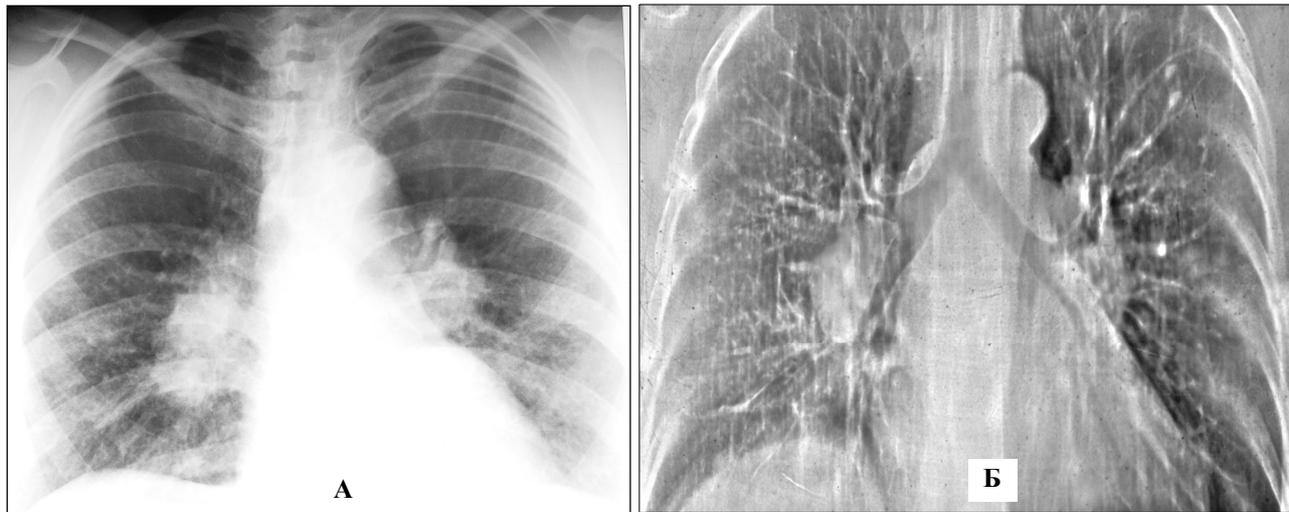


Рис. 2. Саркоидоз I-II. А – рентгенограмма, Б – линейная электрорентгенограмма (ЭРТГ). Корни легких расширены, двустороннее увеличение внутригрудных, преимущественно бронхопульмональных лимфатических узлов. В прикорневых отделах отмечается умеренно выраженное усиление и деформация легочного рисунка, видно незначительное количество рассеянных мелкоочаговых теней гранулем. На ЭРТГ значительно лучше, чем на пленочных томограммах дифференцируются трахеобронхиальные структуры. Дифференцируется незначительное циркулярное сужение магистральных бронхов за счет компрессии увеличенными лимфоузлами.

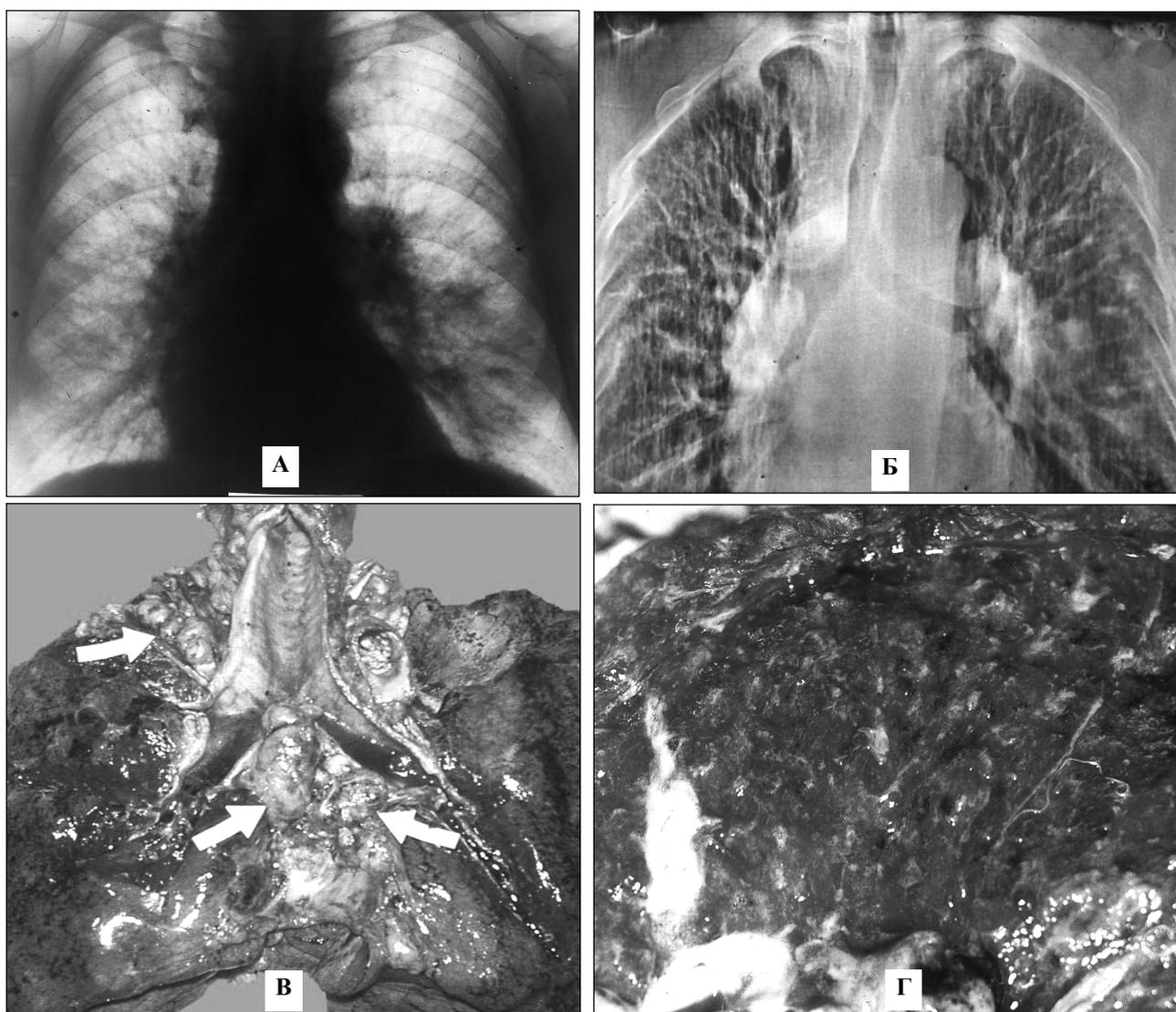


Рис. 3. Саркоидоз, стадия II. Лимфаденопатия корней легких и средостения. Патологические изменения паренхимы легких.

А – рентгенограмма грудной клетки. Корни широкие, малоструктурные за счет увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов; сосудистый компонент легочного рисунка усилен, тяжистый, тяжи веерообразно расходятся от корней легких к периферии; дифференцируются полиморфные очаговые структуры и облаковидные инфильтраты.

Б – электрорентгенограмма грудной клетки. Определяемые на рентгенограмме патологические изменения видны более структурно, отчетливо дифференцируются трахея, сегментарные и субсегментарные бронхи. Видимые просветы главных, долевых бронхов, трахеи свободны, стенки их утолщены. Определяется расширение корней легких и средостения за счет опухолевидного увеличения всех групп лимфатических узлов грудной полости, преимущественно лимфатических узлов корней легких. Очертания корней легких и средостения имеют полициклический характер, тени передних и задних групп лимфатических узлов средостения, накладываясь друг на друга, создают симптом "кулис". Наряду с полиморфной диссеминацией и фокусной инфильтрацией имеет место выраженная интерстициальная инфильтрация, радианный лимфангоит, буллезно-дистрофические изменения в субкортикальных отделах.

В – макропрепарат (стрелками обозначены увеличенные бронхопульмональные, бифуркационные и медиастинальные лимфоузлы).

Г – макропрепарат, паренхима легкого на разрезе. Дифференцируются диссеминированные очаговые уплотнения за счет гранулематоза, инфильтрация и уплотнение интерстиция. При гистологическом исследовании выявлено активное гранулематозное воспаление в бронхоассоциированной лимфоидной ткани. Обнаружены типичные саркоидные гранулемы, которые располагались преимущественно в альвеолярной ткани или под эпителием бронхов. В ряде эпителиоидных и гигантских клетках саркоидных гранул визуализируются цитоплазматические бактериоподобные включения.

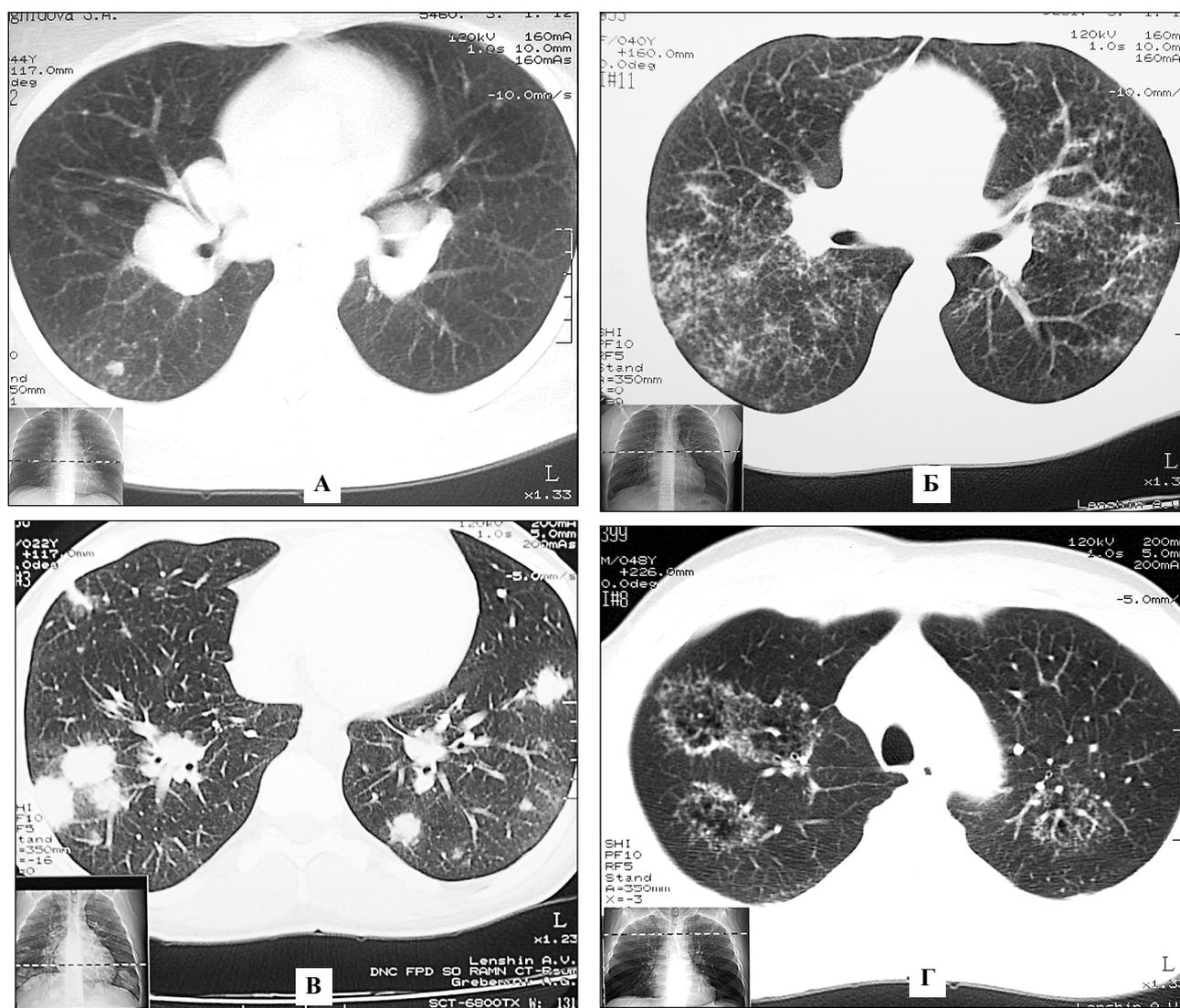


Рис 4. Саркоидоз II-III ст. Компьютерные томограммы органов грудной клетки. Рентгеносимптомокомплекс вариантов паренхиматозных изменений у различных больных.

А – томографический срез на 3 см ниже бифуркации трахеи. Одиночные крупные очаги и локализованные участки мелкоочаговой гранулематозной диссеминации. Выраженная бронхопульмональная лимфаденопатия. Лечилась 2 мес. по поводу очагового туберкулеза легких.

Б – томографический срез на 3 см ниже бифуркации трахеи. Полиморфная мелкоочаговая диссеминация. бронхопульмональные лимфоузлы увеличены незначительно. Находится на лечении по поводу диссеминированного туберкулеза легких

В – томографический срез на 5 см выше правого купола диафрагмы. Пневмонически-конгломеративный рентгеносимптомокомплекс. На фоне фокусной паренхиматозно-интерстициальной инфильтрации с обеих сторон наблюдаются участки инфильтративно-гиповентиляционного уплотнения легочной ткани. Часть фокусов сливается между собой в конгломераты ("саркоидомы" до 4-6 см). Тени очаговых гранул слабо выражены. Бронхопульмональные лимфоузлы увеличены незначительно. Больной направлен на консультацию для исключения метастатического поражения легких.

Г – томографический срез верхних зон. Определяются причудливые, в виде гирлянд, скопления гранул вокруг ограниченных участков перестроенных стромально-паренхиматозных структур эмфизематозно-дистрофического характера. Характер изменений напоминает полостные образования. Больной направлен на консультацию из тубдиспансера. Подобные изменения описывает [35] при саркоидозе кожи: "плотные красновато-бурые бляшки, сливаясь, образуют кольцевидные фигуры. В центре бляшек заметны признаки разрешения".



Рис. 5. Саркоидоз III ст. Компьютерная томограмма, бифуркационный срез. Выраженный интерстициальный и паренхиматозный фиброз.

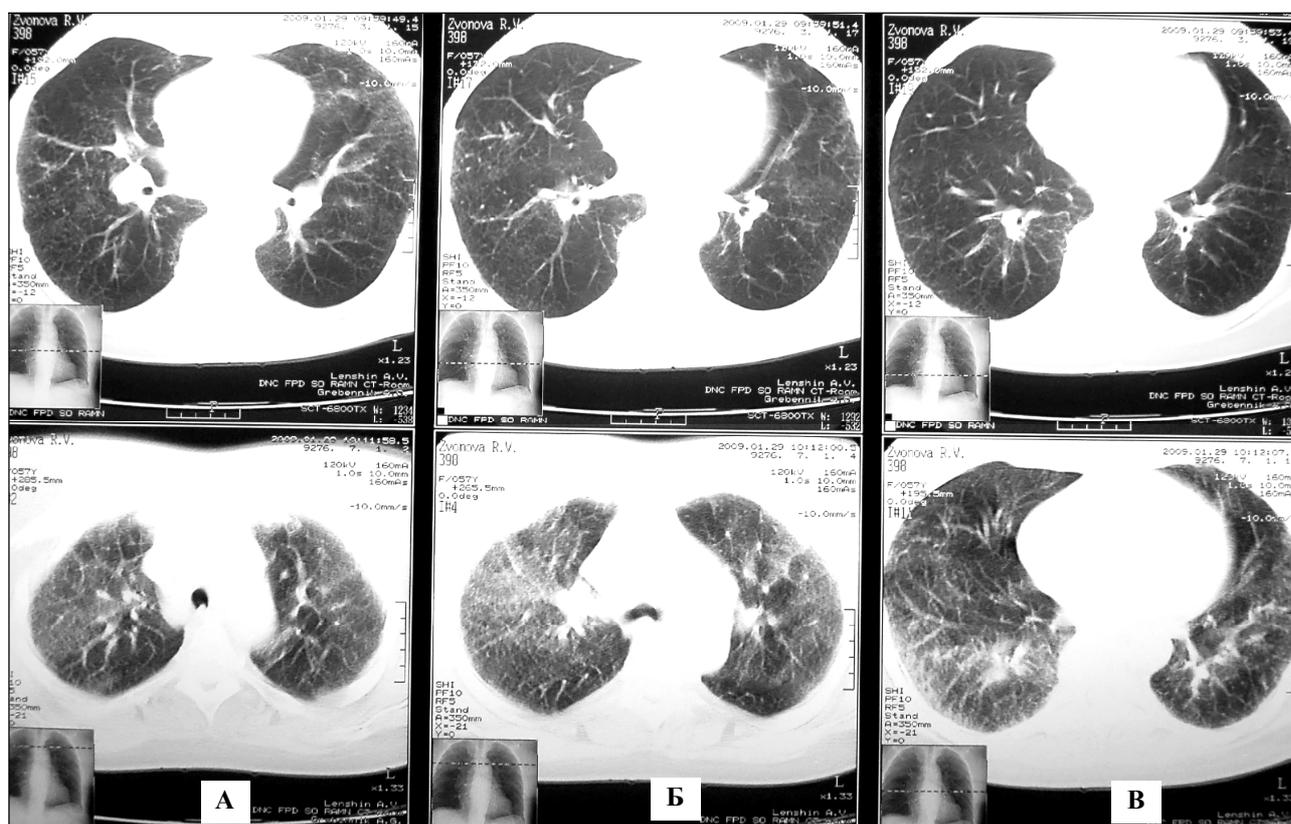


Рис. 6. Саркоидоз II ст. (легочно-медиастинальная форма). Спиральная компьютерная томография с применением инспираторно-экспираторного теста. А – верхние зоны, Б – средние зоны, В – нижние зоны. В экспираторную фазу сканирования (нижний ряд) определяется мозаичность вентиляции по типу "воздушных ловушек", обусловленная компрессией магистральных бронхов, а также буллезно-дистрофическими изменениями.

рокодоступным и относительно недорогим методом лучевой диагностики саркоидоза. У значительной части пациентов рентгенография обеспечивает информацию, достаточную для постановки диагноза и определения тактики лечения. Для точной оценки течения заболевания при динамическом наблюдении за пациентами, рентгенография может дать неоценимую информацию [4, 7, 10, 12, 17]. Традиционная томография позволяет получить сведения о состоянии внутригрудных лимфатических узлов, бронхиального дерева, структур легочного фона [23, 29]. По мнению ряда авторов [8, 13], использование стандартной методики рентгенографии грудной клетки позволяет в 70% предположить диагноз, дать объективную информацию о состоянии легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов, оценить динамику развития заболевания. Изменения на рентгенограммах выявляются у 90-95% больных саркоидозом, однако их интерпретация более чем в 30% случаев ошибочна [48].

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить значительно лучшее отображение изменения легочной паренхимы, достоверно оценивать распространенность, степень и уровень поражения паренхиматозных структур. Высокая разрешающая способность КТ, отсутствие суперпозиционного эффекта позволяют отграничить участки фиброза от неизменной паренхимы, дифференцировать гранулемы диаметром от 0,3 см, анализировать их структуру, распределение, связь с сосудами.

Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии, благодаря высокой разрешающей способности метода существенно повысило возможности лучевой диагностики в распознавании изменений в органах грудной клетки при саркоидозе [38, 42, 51]. С помощью этого метода детально оценивается локализация и распространенность поражения легочной ткани, дифференцируются зоны инфильтрации с множественными очаговым гранулематозом. Вместе с тем следует особо подчеркнуть, что на этапах первичного обследования пациентов компьютерная томография применяется крайне редко, это касается и лучевой диагностики саркоидоза.

В настоящее время практически не изучен и достаточно не освещен в литературе вопрос о возможности использования компьютерной томографии в амбулаторно-поликлинической практике для диагностики многих заболеваний и, в частности, саркоидоза. Это обусловлено низкой оснащенностью клиник практического здравоохранения и тем более поликлинического звена современной диагностической техникой. Нет сомнения в том, что в ближайшей перспективе акцент смещения высоких диагностических технологий будет осуществлен в сторону амбулаторно-поликлинической службы.

В многопрофильной поликлинике ДНЦ ФПД СО РАМН кабинет компьютерной томографии, выполняя достаточно большой объем КТ-исследований, не является узкоспециализированным (пульмонологическим). КТ органов дыхания выполняется у 1/3 пациентов. В 2006-2008 гг. проведено 3300 КТ-исследований органов грудной

клетки. Это были пациенты, как направленные на консультацию (39%), так и обратившиеся самостоятельно (61%). Большая часть из них (77%) предъявляли те или иные жалобы со стороны органов дыхания, а каждый третий – это лица изъявившие желание пройти обследование "на всякий случай" или, в основном, для исключения возможного, по их мнению, туберкулеза и рака легких.

Функционирование кабинета КТ в консультативной поликлинике является, по нашему мнению, наиболее оптимизированным организационным решением современного здравоохранения. При рациональной организации работы кабинета КТ, достигается достаточно высокая концентрация пациентов с патологическими изменениями. По нашему опыту результаты амбулаторно-поликлинического этапа дообследования, а зачастую и окончательной диагностики, могут быть значительно более результативными (с точностью диагностики до 95% и специфичностью до 93%).

Нами проведен анализ результатов исследований в электронном архиве протоколов исследований и изображений 3300 пациентов. Выявлена следующая патология (в скобках данные на 1000 исследований): хронический бронхит и эмфизема легких (как самостоятельное заболевание, так и встречающееся при бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких и др.) – у 2190 (664); буллезно-кистозная трансформация паренхимы легких (буллезно-дистрофические изменения при ряде заболеваний) – у 1143 (346); туберкулез легких – у 1113 (337); пороки и варианты развития легких – у 579 (175); опухоли (злокачественные, метастатические, доброкачественные) и кисты легких и средостения – у 426 (129); внебольничная пневмония – у 288 (87); внутригрудной саркоидоз – у 141 (43); альвеолиты – у 111 (34); прочие заболевания – у 246 (74). Следует подчеркнуть, что приведенные выше цифры не достаточно объективно отражают истинное распределение каждой из нозологий, т.к. ряд заболеваний или патологических синдромов встречаются в сочетании с другими патологическими состояниями (например, туберкулез и дисплазия легких, пневмония и бронхит, ХОБЛ и буллезно-дистрофические изменения и др.), а примерно у 25% пациентов проводилось двух-трехкратное динамическое КТ-исследование. Среди 141 пациента с внутригрудным саркоидозом, впервые выявленное заболевание было у 72. В каждом третьем случае проведена гистологическая верификация диагноза. Все наши больные тщательно обследовались в крупных терапевтических клиниках, противотуберкулезных или онкологических диспансерах. Большинство из них (более 65%) проводилось длительное противотуберкулезное или противовоспалительное лечение, в связи с неэффективностью которого они были направлены в поликлинику ДНЦ ФПД СО РАМН.

У 41 больного с впервые выявленным саркоидозом диагноз верифицирован морфологически по биоптатам, полученным при трансбронхиальной биопсии, открытой биопсии и видеоассистированной торакокопии. У остальных 31 пациента диаг-

ноз установлен по данным клинорентгенологических исследований и динамического наблюдения. Всем больным выполнялись стандартные рентгенограммы легких, линейные томограммы, линейные электрорентгенограммы, спиральная компьютерная томография, в том числе высокого разрешения с использованием инспираторно-экспираторного теста. По данным ряда авторов [27, 31, 36, 44, 48, 54], сопоставление результатов классической рентгенографии и компьютерной томографии позволяет сделать вывод о преимуществе последней в определении функционального состояния легочной ткани. Так при небольшом сужении просвета бронха гиповентиляцию можно выявить посредством применения функциональной пробы - сканирования на вдохе и на выдохе (на одном уровне). Использование данного приема позволяет выявить ранние признаки гиповентиляции - симптом «воздушной ловушки», который встречается у 89-95% больных саркоидозом.

Для изучения изменений регионарной вентиляции у больных легочным саркоидозом традиционная спиральная компьютерная томография дополнялась сканированием в фазе максимального задержанного выдоха на трех уровнях: на 2 см выше дуги аорты (верхняя зона), на уровне бифуркации трахеи (средняя зона), на 5 см выше уровня диафрагмы (нижняя зона) - инспираторно-экспираторный тест. В зонах интереса, на указанных уровнях, в правом и левом легких, от прикорневых до субплевральных отделов, исключая зону корня легкого, определялась плотность легочной ткани в фазах максимального вдоха и максимального выдоха (в единицах Хаунсфилда) и площадь легочной ткани (в см<sup>2</sup>). Разницу между показателями плотностей и площадей на вдохе и на выдохе рассчитывали в процентах ко вдоху. Данная методика позволяет определить степень и распространенность компрессии бронхов увеличенными лимфоузлами. Достоинством функциональной рентгенологии является возможность селективной, "прицельной" оценки наступившим функциональным сдвигам, что, несомненно, создает предпосылки для более точной диагностики, так как спирография не улавливает многие локальные дисфункции, которые эффективно перекрываются нормально функционирующими участками легких, обладающими хорошими компенсаторными возможностями.

На рис. 6 демонстрация инспираторно-экспираторной компьютерной томографии пациента с саркоидозом II ст. При сканировании в фазу максимально глубокого выдоха определяется выраженная регионарная неравномерность вентиляции: мозаичная олигемия, участки гиперпневматоза по типу "воздушных ловушек". Статистической обработке подвергались: показатели разности плотностей верхних, средних и нижних зон правого и левого легких в полярные фазы дыхания; разности площадей зон правого и левого легких на вдохе и выдохе, а также процент уменьшения площади зон обоих легких на выдохе в процентах к вдоху. РКТ является одним из лучших методов лу-

чевой диагностики структурно-функциональных изменений паренхимы легочной ткани. В целом нами проведен анализ результатов исследований КТ-сканирования органов грудной клетки 3300 пациентов за 2006-2008 гг. При этом у 141 пациентов выявлен внутригрудной саркоидоз. Впервые выявленных заболеваний было - 72.

Таким образом, наиболее доступным методом диагностики саркоидоза легких остается рентгенография, но она обладает недостаточной информативностью. Для постановки правильного диагноза приходится использовать комбинацию лабораторных, функциональных, рентгенологических исследований, а также инвазивных методов, каждый из которых имеет существенные ограничения. Значительно улучшает распознавание саркоидоза легких компьютерная томография высокого разрешения, которая должна стать неотъемлемой частью комплексного обследования, в том числе и на амбулаторно-поликлиническом этапе. Использование инспираторно-экспираторного теста существенно повышает информативность КТ-исследования. Структурно-функциональная компьютерная томография позволяет в рамках единого диагностического процесса исследовать тонкости прижизненных морфологических изменений и регионарных функциональных расстройств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р.Палеева. М.: Медицина, 2000. 728 с.
2. Борисов С.Е. Саркоидоз, как биологическая и медицинская проблема // Пробл. туб. 2006. №4. С.4-8.
3. Буйко Р.Г., Чернышева Т.А., Бестужева О.В. Об атипичном саркоидозе органов дыхания // Вестн. рентген.и радиол. 1992. №1. С.22.
4. Визель А.А. Саркоидоз // Казан. мед. журн. 2000. Т.81, №1. С.27.
5. Визель А.А. Саркоидоз // Респираторная медицина: в 2 т. / под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЕОТАР-медиа, 2007. Т.2. С.268-281.
6. Интегральная модель диагностики и наблюдения больных саркоидозом в современных условиях / Визель А.А. [и др.] // Пульмонология. 2003. №3. С.74-79.
7. Власов П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. М.: Издательский дом "Видар", 2006. 312 с.
8. Гармаш Ю.Ю. Саркоидоз в Москве (1995-2001 гг.): Основные принципы диспансерного наблюдения больных саркоидозом на современном этапе: дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. 216 с.
9. Гончарова Е.В. Клинико-морфологические сопоставления при гранулематозных болезнях легких: дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 157 с.
10. Дауров Б.И. Саркоидоз. М.: Оверлей, 2006. 264 с.
11. Дмитриева Л.И., Сигаев А.Т., Романов Р.Г. Лучевая диагностика саркоидоза органов дыхания // Пробл. туб. 2001. № 2. С.56-61.
12. Дмитриева Л.И., Степанян И.Э. Саркоидоз органов дыхания: вопросы этиологии, патогенеза,

классификация, рентгенодиагностика // Вестн. рентгенол. и радиол. 1998. №4. С. 33–39.

13. Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких / Дмитриева Л.И. [и др.] // Вестн. рентгенол. 2000. № 2. С.9–17.

14. Саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов и легких / Жаднов В.З. [и др.] // Нижегород. мед. журн. 2001. №4 – С.92–97.

15. Илькович М.М., Новикова Л.Н. Интерстициальные заболевания легких (диссеминированные процессы в легких) // Заболевания органов дыхания / под ред. М.М.Илькович. СПб.: Нордмедиздат., 1998. Т.2. С.109–312.

16. Илькович М.М., Новикова Л.Н., Лучкевич В.С. Саркоидоз органов дыхания. СПб., 1996. 66 с.

17. Интерстициальные заболевания лёгких. Руководство для врачей / под ред. М.М. Ильковича, А.Н.Кокосова. СПб.: Нордмедиздат., 2005. 560 с.

18. Китаев В.В. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике заболеваний легких // Мед. визуализация. 1997. № 4. С.21–26.

19. Клеточная биология легких в норме и при патологии / под ред. В.В.Ерохина, Л.К.Романовой. М.: Медицина, 2000. С.386–422.

20. Корнев Б.М. Саркоидоз как системное заболевание: дис. ... д-ра мед. наук в форме науч. докл. М., 1999. 63 с.

21. Сравнительная характеристика гранулематозного воспаления при саркоидозе и туберкулезе / Макарова О.В. [и др.] // Арх. патологии. 2001. Т.63, №1. С. 6–11.

22. Атипичные и неблагоприятные варианты течения саркоидоза / Озерова Л.В. [и др.] // Пробл. туб. 2001. №7. С.42–45.

23. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Винер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. 2-е изд. М.: Медицина, 1987. 640 с.

24. Рыбакова Н.П. Диспансерное наблюдение больных саркоидозом органов дыхания с использованием клинично-радионуклидных исследований: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2001.

25. Саркоидоз / под ред. А.Г.Хоменко, О.Швайгера. М.: Медицина, 1982. 292 с.

26. Саркоидоз: от гипотезы к практике / под ред. А.А.Визеля. Казань: Изд-во «Фэн» Академии наук РФ, 2004. 348 с.

27. Соколина И.А. Компьютерная томография в диагностике саркоидоза органов дыхания: дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 178 с.

28. Степанян И.Э., Озерова Л.В. Саркоидоз органов дыхания // Рус. мед. журн. 1998. Т.6, №4. С.221–227.

29. Федченко Г.Г., Побойня А.А. Рентгенологическая диагностика саркоидоза органов дыхания // Возможности современной лучевой диагностики в медицине: сб. науч. тр. М. 1995. С.38–39.

30. Саркоидоз как системный гранулематоз / Хоменко А.Г. [и др.]. М.: Медицина, 1999. 39 с.

31. Лучевая диагностика диффузных инфильтративных заболеваний легких (обзор) / Юдин А.Л. [и др.] // Радиология-практика. 2000. №1 (пилотн.). С.10–17.

32. A case of sarcoidosis with multiple endobron-

chial mass lesions that disappeared with antibiotics / Baba K. [et al.] // Sarcoidosis Vasc. Diffuse. Lung Dis. 2006. Vol.23, №1. P.78–79.

33. Lung function disturbances in 1084 sarcoidosis patients; which type of ventilatory impairment is the most common? / Boros P.W. [et al.] // Eur. Resp. J. 2006. Vol.28. Ref. 737.

34. Chiles C. Imaging features of thoracic sarcoidosis // Sem Roentgenol. 2002. №37. P.82–93.

35. Costabel U. Sarcoidosis: clinical update // Eur. Resp. J. 2001. Vol.32. P.56–68.

36. Air trapping in sarcoidosis on computed tomography: correlation with lung function / Davies C.W. [et al.] // Clin. Radiol. 2000. Vol.55 (3). P.217–221.

37. De Remee R.A. The roentgenographic staging of sarcoidosis. Historic and contemporary perspectives // Chest. January. 1983. P.128–132.

38. Sarcoidosis in diagnosis of diseases of the chest / Fraser R.G. [et al.] // Saunders. 1999. P.1533–1583.

39. Mediastinal lymphadenopathy in patients with or without previous malignancy: EUS-FNA-based differential cytodiagnosis in 153 patients / Fritscher-Ravens A. [et al.] // Am. J. Gastroenterol. 2000. Vol.95 (9). P.2278–2284.

40. Gawne-Cain M.L., Hansell D.V. The pattern and distribution of calcified mediastinal lymph nodes in sarcoidosis and tuberculosis: a CT study // Clin. Radiol. 1996. Vol.51 (4). P.263–267.

41. Normal mediastinal lymph nodes: number and size according to American Thoracic Society mapping / Glazer G.M. [et al.] // Amer. J. Roentgenol. 1985. Vol.144. P.261–265.

42. Grenier P., Brauner M., Valeyre D. Computerized tomography in assessment of diffuse lung disease // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. 1999. Vol.16, №1. P.47–56.

43. Hansell D.M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitation // Radiol. Clin. North. Am. 2001. Vol.39, №6. P.1091–1113.

44. Pulmonary sarcoidosis: morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT / Hansell D.M. [et al.] // Radiology. 1998. Vol.209. P.697–704.

45. Value of CT scanning in the investigation of thoracic sarcoidosis / Hantous-zannad S. [et al.] // Rev Mal Respir. 2003. Vol.20. P.207–213.

46. Sarcoidosis in Iceland 1981–2003 / Haraldsdottir S.O. [et al.] // Laeknabladid. 2007. Vol.93, №2. P.103–107.

47. James D.G. Sarcoidosis 2001 // Postgrad. Med. J. 2001. Vol.77, № 905. P.177–180.

48. Lynch J.P. Computed tomographic scanning in sarcoidosis // From Seminars in Respiratory and Critical Care Med. 2003. Vol.24 (4). P.393–418.

49. Atypical radiologic image of pulmonary sarcoidosis as a diagnostic problem / Krychniak-Soszka A. [et al.] // Pneumol. Alergol. Pol. 2000. Vol.68(11-12). P.566–574.

50. Endoscopic ultrasound guided biopsy of mediastinal lesions has a major impact on patient management / Larsen S.S. [et. al.] // Thorax. 2002. Vol.57 (2). P.98–103.

51. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and

pathologic findings / Lee K.S. [et al.] // J. Comput. Assist. Tomogr. 1999. Vol.23 (1). P.99–106.

52.Ludviksson B.R. Sarcoidosis, easy to miss // Laeknabladid. 2007. Vol.93, №2. P.99–101.

53.Lynch D.A., Newell J.D., Lee J.S. Imaging of diffuse lung disease. Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker, 2000.

54.Pulmonary sarcoidosis. Correlation of expiratory high-resolution CT findings with inspiratory patterns and pulmonary function tests / Magkanas E. [et al.] // Acta radiol. 2001. Vol.42 (5). P.494–501.

55.Patil S.N., Levin D.L. Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography // J. Thorac. Imaging. 1999. Vol.14 (2). P.114–117.

56.Popper H.H. Differential diagnosis and etiology of epitheloid cell granulomatosis of the lung // Verh.

Dtsch. Ges. Pathol. 2000. Bd.84. S.118–128.

57.Familial aggregation of sarcoidosis: A case-control etiologic study of sarcoidosis (ACCESS) / Rybicki B.A. [et al.] // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. Vol.164, №11. P.2085–2091.

58.Statement on sarcoidosis: Joint statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999 // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. 1999. Vol.16, №2. P.149–173.

59.The clinical application and cost analysis of fine-needle aspiration biopsy in the diagnosis of mass lesions in sarcoidosis / Tambouret R. [et al.] // Chest. 2000. Vol.117, №4. P.1004–1011.

*Поступила 11.03.2009*

*Анатолий Васильевич Ленишин, руководитель лаборатории,  
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;*

*Anatoliy V.Lenshin et al.*

*22 Kalinin Str., Blagoveschensk, 675000;*

*E-mail: cfpd@amur.ru*



УДК 615.825.1:616.2

**Н.Н.Вавилова**

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ  
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ  
НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ**

*Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАН, Благовещенск*

**РЕЗЮМЕ**

На амбулаторном этапе комплексное функциональное обследование проводилось у 10 пациентов, страдающих хроническим бронхитом с целью оценки эффективности использования комплекса физических методов лечения и профилактики. Изучаемый лечебно-реабилитационный комплекс апробировался с применением индивидуально дозированных тренировок субмаксимальной мощности на велоэргометре. Эффективность лечения оценивалась по показателям эргоспирометрии (Эрих Егер, Германия). Достигнутый пороговый уровень энергодеятельности, выраженный в единицах мощности под влиянием курсового лечения составил 177,6±9,88 Вт и был выше на 9,9% от исходного (p<0,01). Анализ индивидуальных данных показал, что наилучшие результаты были у больных с сохраненными функциональными резервами.

*Ключевые слова: хронический бронхит, физическая реабилитация.*

**SUMMARY**

**N.N.Vavilova**

**RECREATION OF THE PHYSICAL WORKING CAPACITY IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS AT POLYCLINIC STAGE OF REHABILITATION**

10 patients with chronic bronchitis on an out-patient basis went through complex functional examination so that we could evaluate the effectiveness of a number of physical methods of treatment and prophylaxis. The treatment-and-rehabilitation method was used together with individually calculated trainings of submaximal power on a bicycle ergometer. The effectiveness of treatment was evaluated according to the ergospirometry characteristics (Erich Yaeger, Germany). The achieved threshold level of energy activity under the influence of the course treatment was in units of power 177,6±9,88 Wt and was higher by 9.9% from the initial one (p<0,01). The analysis of individual data