

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ САРКОИДОЗА ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ И ЛЕГКИХ

С.А. Терпигорев, Г.А. Сташук, С.Э. Дуброва

ГУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Обобщены накопленные данные о рентгеносемиотике внутригрудного саркоидоза. Рассматриваются рентгенологические и компьютернотомографические проявления этого заболевания, приводятся характеристики различных изменений легочной паренхимы в сопоставлении с результатами морфологических исследований. Уточняется место обычного рентгенологического исследования и рентгенокомпьютерной томографии высокого разрешения в диагностике внутригрудного саркоидоза и его осложнений.

Ключевые слова: саркоидоз, компьютерная томография высокого разрешения, легочный фиброз.

ROENTGENOLOGIC AND COMPUTED TOMOGRAPHIC SARCOIDOSIS IMAGES OF INTRATHORACIC LYMPHATIC NODES AND LUNGS (REVIEW)

S.A. Terpigorev, G.A. Stashuk, S.E. Dubrova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

The data gathered about roentgenosemiotics of intrathoracic sarcoidosis were summarized. Roentgenologic and computed tomographic images of this disease are discussed as well as characteristics of different pulmonary parenchyma changes in comparison with the results of morphologic investigations. The role of both a common roentgenologic investigation and roentgeno-computed tomography of high resolution was specified in the diagnosis of intrathoracic sarcoidosis and its complications.

Key words: sarcoidosis, high resolution computed tomography, pulmonary fibrosis.

Саркоидоз – воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеозных эпителиоидноклеточных гранулем с последующим их рассасыванием или образованием фиброза. Саркоидоз может поражать любой орган, однако в большинстве случаев (более 90%) в процесс вовлекаются внутригрудные лимфоузлы и легочная ткань [16]. Компьютерная томография (КТ) является информативным способом оценки размеров и структуры невидимых при обычной рентгенографии внутригрудных лимфоузлов (паратрахеальных, претрахеальных, парааортальных, субкаринных, парамаммарных и подмышечных), а также поражений легочной ткани при саркоидозе. С появлением КТ высокого разрешения рентгеносемиотика саркоидоза пополнилась новыми данными, поскольку появилась возможность детализировать

изменения в легочной паренхиме, лучше дифференцировать участки активного воспаления от зон пневмофиброза и проследить динамику этих изменений [1].

Созданные с начала 50-х гг. многочисленные классификации рентгенологических изменений при саркоидозе были основаны на представлении о первичном вовлечении в воспалительный процесс внутригрудных лимфатических узлов и последующем поражении легочной ткани с формированием необратимого фиброза в исходе заболевания. В 1958 г. K. Wurm и соавт. [22] выделили три стадии (и семь типов) внутригрудного саркоидоза: увеличение внутригрудных лимфоузлов (I стадия), уменьшение их размеров и появление признаков поражения легочной паренхимы (II стадия) и выраженный фиброз легких (III стадия). Однако такое разграничение вариантов изменений

внутригрудных лимфатических узлов в легких в действительности оказалось слишком категоричным. L. Mandi и S. Basca [11] очертили 15 возможных комбинаций рентгенологических изменений при этом заболевании. J.G. Scadding в 60-х гг. выделил пять рентгенологических стадий внутригрудного саркоидоза [15]: 0 стадия – отсутствие изменений на рентгенограмме; I стадия – двусторонняя лимфаденопатия корней легких с возможным увеличением паратрахеальных лимфоузлов; II стадия – двусторонняя лимфаденопатия корней легких с инфильтративными изменениями легочной паренхимы; III стадия – инфильтративные изменения легочной паренхимы без лимфаденопатии корней легких; IV стадия – инфильтративные изменения легочной паренхимы с явными признаками легочного фиброза.

Увеличение внутригрудных лимфоузлов при саркоидозе на обычной рентгенограмме встречается весьма часто (в 50-80%). Чувствительность КТ в оценке внутригрудной лимфаденопатии оказывается выше (до 94%), хотя морфологические изменения в лимфоузлах при саркоидозе обнаруживаются практически в 100% случаев [1]. Несмотря на то, что ряд заболеваний, протекающих с увеличением внутригрудных лимфоузлов, довольно велик, данные анамнеза и результаты лабораторного исследования позволяют быстро исключить большинство нозологических форм, кроме туберкулезной инфекции и группы опухолевых заболеваний, которые могут продолжительное время протекать без общих симптомов и изменений в анализах крови. Например, риск лимфомы при бессимптомном увеличении внутригрудных лимфоузлов составляет около 4% и возрастает до 26% при появлении клинической симптоматики.

Наиболее частым (более 95%) и характерным симптомом поражения внутригрудных лимфоузлов при саркоидозе является двусторонняя прикорневая лимфаденопатия с четким внешним контуром лимфоузлов [22]. Впечатление об исключительно одностороннем увеличении лимфоузлов корней легких при обычной рентгенографии часто связано с тем, что правый корень легкого в большей степени, чем левый, выступает за пределы контура сердца. В обзоре R.H. Winterbauer и соавт. [21] указано, что двусторонняя прикорневая лимфаденопатия выявлялась у 3,8% больных с лимфомами, в 0,8% всех случаев бронхогенной карциномы и в 0,2% вну-

тригрудной карциномы, но, в отличие от саркоидоза, у всех этих пациентов были клинические симптомы, подозрительные на злокачественный процесс. В отсутствие клинической и физикальной симптоматики либо при наличии признаков острой воспалительной реакции в виде узловой эритемы, артрита или увеита и нормальных результатов общеклинического анализа крови симметричная двусторонняя прикорневая лимфаденопатия с высокой вероятностью свидетельствует о саркоидозе, и в этом случае морфологическое подтверждение может не потребоваться [16]. Риск злокачественного заболевания повышается при имеющейся в анамнезе онкологической патологии, прогрессировании рентгенологической симптоматики и неспецифических жалобах. Появление анемии, периферической лимфаденопатии, плеврального выпота, объемного образования в переднем средостении или гепатомегалии характерно для опухоли [21].

По данным КТ-исследования, при саркоидозе в большинстве случаев (70-100%) увеличиваются паратрахеальные лимфоузлы справа и лимфоузлы аорто-легочного окна, реже – субкаринные и передние медиастинальные лимфоузлы (соответственно в 21 и 16%) и очень редко – задние медиастинальные (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 перикардальные лимфоузлы при саркоидозе увеличиваются очень редко, и в этом случае вероятность лимфомы средостения становится весьма высокой [12].

При саркоидозе описаны случаи компрессии увеличенными лимфоузлами бронхов, легочной артерии и ее ветвей, верхней полой вены, пищевода, левого возвратного нерва и грудного лимфатического протока, что относят к атипичным симптомам. Крайне редко подобные осложнения связаны с фиброзом средостения [4].

При хроническом течении саркоидоза (обычно не раньше, чем через несколько лет) во внутригрудных лимфатических узлах могут образовываться кальцинаты. Обычная рентгенография позволяет выявить кальцинаты в среднем у 5% больных, а КТ – примерно у половины [7]. В большинстве случаев кальцинирование носит глыб-

чатый характер. Скорлупообразный тип отложения кальция, характерный для силикоза, редко встречается при саркоидозе. Более чем в половине наблюдений такие лимфоузлы располагаются билатерально, что при туберкулезе встречается лишь в 8%, и чаще всего относятся к разным лимфатическим коллекторам (т.е. не принадлежат к одной линии лимфатического дренажа). Таким образом, их поражение носит характер случайного распределения, что отличается от картины при туберкулезе, позволяющей обнаружить «дренажный» путь распространения инфекции.

Примерно у 9% больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов в течение первого года болезни обнаруживаются признаки ее прогрессирования в виде появления разнообразных изменений легочного рисунка, и вся дальнейшая рентгенологическая симптоматика зависит, в основном, от степени и характера вовлечения легочной паренхимы. Лимфоузлы при этом могут уменьшиться в размерах, что отличает это заболевание от лимфом, при которых поражение легочной ткани происходит в унисон с прогрессирующим увеличением внутригрудных лимфатических узлов [8].

Поражение легочной паренхимы при саркоидозе проявляется разнообразными рентгенологическими симптомами, которые могут напоминать другие диффузные заболевания легких. По сравнению с обычной рентгенографией, использование КТ высокого разрешения позволяет детализировать изменения легочной паренхимы, точнее оценить распространенность патологического процесса, характеризовать его локализацию по отношению к структурам вторичной легочной доли. Однако при выявлении типичных для саркоидоза изменений на обычной рентгенограмме диагностическая ценность КТ высокого разрешения оказывается не очень значимой. Если же выявляются атипичные рентгенологические проявления саркоидоза (различные затемнения, которые имитируют опухолевые массы, распространенные диффузные изменения по типу «матового стекла», множественные очаги большого размера и округлой формы, ателектазы, утолщения и кальцинаты плевры, плевральный выпот, полостные образования и пневмоторакс), диагностическая значимость КТ существенно повышается [3]. КТ грудной клетки при саркоидозе показана при атипичных клинических или рентгенологических проявлениях болезни (в том числе и при подо-

зрении на саркоидоз у пациентов с нормальной рентгенограммой), для исключения таких осложнений, как легочный фиброз, стеноз бронха и вторичная инфекция (в том числе аспергиллома), а также при подозрении на малигнизацию. Если проведение биопсии невозможно или чревато осложнениями (в частности, при увеитах или поражении нервной системы), при необъяснимом прогрессировании респираторных симптомов или снижении функциональных параметров дыхания, кровохарканье, легочной гипертензии, также необходимо проведение КТ [16].

Различают следующие основные типы (паттерны) изменений легочной паренхимы при саркоидозе: узелки (вместе с локальными плевральными утолщениями), утолщение центрального перибронховаскулярного интерстиция, паренхиматозные тяжи, зоны консолидации (в том числе конгломераты) и «матового стекла», линейные затемнения (включающие утолщение и уплотнение междольковых септ, структур внутриволькового интерстиция и несептальные линейные затемнения, не имеющие четкой топографической характеристики), бронхоэктазы, «сотовое легкое» и другие типы кистозных изменений (отдельные кисты, буллы), локальную эмфизему и нарушение легочной архитектоники [20].

Узелки (очаги) относятся к наиболее частым рентгенологическим проявлениям саркоидоза легких и обнаруживаются в 80-100% [5]. Размеры узелков в большинстве случаев составляют несколько миллиметров, однако встречаются и очаги большого диаметра: от 10 до 30 мм, имеющие, как правило, неровный контур. В морфологическом аспекте узелки представляют собой скопления гранулем в легочном интерстиции с перибронхиальным фиброзом либо без него и, таким образом, в первую очередь относятся к воспалительным изменениям [10]. В IV стадии саркоидоза количество узелков существенно уменьшается, а признаки фиброза начинают доминировать [1]. В легочной паренхиме многочисленные узелки распределяются по большой площади вдоль путей лимфатического оттока и довольно неравномерно, с тенденцией к расположению в центральном интерстиции (так называемый перилимфатический кластерный тип распределения). Узелки обнаруживаются, в основном, субплеврально (наиболее очевидным это становится при их расположении под междольковой плеврой), вокруг бронхососудистых пучков и по ходу меж-

дольковых септ, что приводит к неравномерно-му (четкообразному) их утолщению и визуализации стенок бронхов – как центральных, так и периферических (рис. 1) [13]. Поскольку в легочной ткани лимфатические пути преобладают в верхних отделах, в типичных случаях узелкового паттерна при саркоидозе отмечается относительное сжатие базальных сегментов. Подобная картина специфична не только для саркоидоза, но и для силикоза, и сидероза, и болезни, связанной с вдыханием угольной пыли. Однако анамнез заболевания позволяет довольно быстро поставить верный диагноз.

При саркоидозе встречается лимфогематогенный (так называемый рандомизированный, случайный) тип распределения узелков, который относится к атипичным рентгенологическим признакам заболевания. В этом случае узелки распределены довольно равномерно по всем легочным полям и располагаются как вдоль путей лимфооттока, так и в центре вторичной легочной доли (эти узелки не прилежат непосредственно к плевре и междольковым септам). Такая картина требует, прежде всего, исключения карциноматоза, лимфомы, гематогенно-диссеминированного туберкулеза. В редких случаях она может напоминать множественную септическую эмболию, инвазивную грибковую инфекцию, легочный васкулит и организующую пневмонию. Однако, в отличие от саркоидоза, при лимфомах и карциноматозе отмечается выраженное утолщение мно-

гих междольковых септ и обычно асимметричное поражение преимущественно базальных отделов легких. Утолщение может быть как равномерным, так и неравномерным. При карциноматозе узелки имеют четкие, хорошо различимые очертания, в отдельных случаях можно увидеть подходящий к узелку или группе слившихся узелков «питающий» легочный сосуд, что свидетельствует о первоначально гематогенном пути диссеминации. При карциномах, сепсисе, грибковой инфекции и легочном васкулите узелки окружает неплотное затемнение («хало»), часто отмечается образование полостей [6].

При саркоидозе поражение легочного интерстиция может происходить по типу образования **консолидаций**, т.е. довольно больших по площади областей затемнения с неровным контуром, на фоне которого не виден легочный рисунок. Консолидации округлой формы называются конгломератами; их диаметр превышает размер больших очагов (т.е. более 30 мм). Консолидации при саркоидозе могут образовываться в результате слияния увеличивающихся в размере узелков, и в этом случае являются признаком воспаления. Реже консолидации сопутствуют пневмофиброзу. В первом случае очаги консолидации представляют собой множественные слившиеся гранулемы, заполняющие воздушные пространства между легочными сосудами и междольковыми септами, тогда как во втором воздушность легочной ткани утрачена вследствие образования фи-

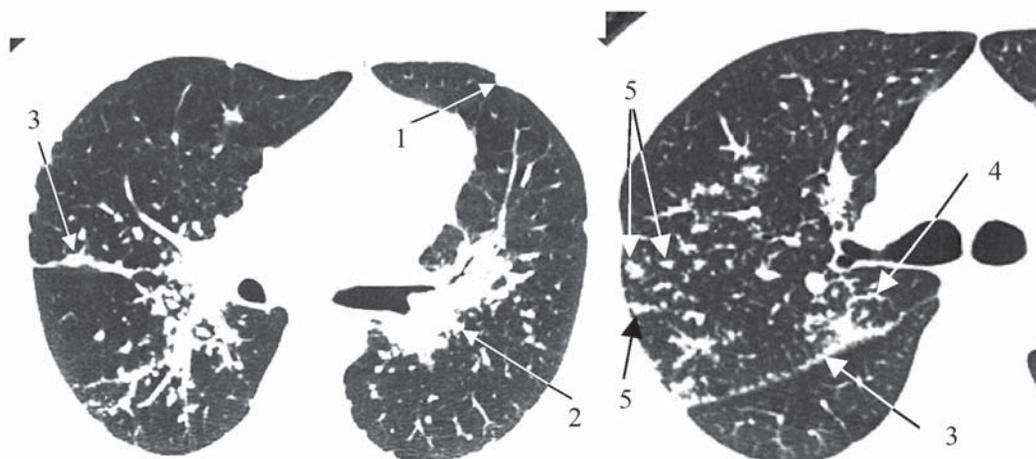


Рис. 1. КТ грудной клетки: 1 – локальные плевральные утолщения; 2 – уплотнения перибронховаскулярного интерстиция; 3 – субплевральные узелки рядом с междольковой плеврой (хорошо различимо нодулярное утолщение междольковой плевры); 4 – утолщения междольковых перегородок; 5 – центрилобулярные узелки.

бронзных масс. Если консолидация (конгломерат) окружает бронхосудистый пучок, просвет бронха на некотором протяжении становится хорошо различимым (так называемый симптом воздушной бронхографии). При этом сужение диаметра бронха свидетельствует об утолщении его стенки вследствие воспаления или компрессии воспалительным перибронхиальным инфильтратом либо увеличенным лимфоузлом, а расширение тени бронхов на фоне зоны консолидации ассоциируется с фиброзными перибронхиальными изменениями и нарушением эластической тяги легочной ткани. Морфологически такой тип изменений часто соответствует расширенным мелким бронхам, окруженным фиброзной тканью с микроскопическими признаками «сотового легкого» (рис. 2) [2].

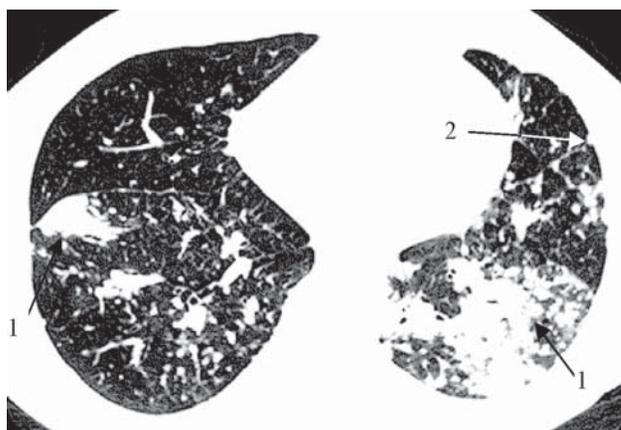


Рис. 2. КТ грудной клетки: 1 – зоны консолидации; 2 – локальные плевральные утолщения.

Множественные, двусторонние, периферически расположенные, плотные, гомогенные и частично негомогенные конгломераты создают на рентгенограмме картину «псевдоальвеолярного саркоидоза», которая относится к атипичным проявлениям заболевания. Такие конгломераты могут имитировать опухоль или организующую пневмонию, но появляются быстро и характеризуются обратимостью на фоне терапии стероидами (рис. 3) [3]. Очень редко консолидации осложняются образованием полости, что связано, как правило, с некротическим васкулитом в зоне воспаления. Такие полости лучше диагностируются при КТ, чем на обычной рентгенограмме, и требуют проведения дифференциального диагноза с кистозным расширением бронха или буллой, а также с вторичными (инфекционными) осложнениями саркоидоза, туберкулезом, нету-

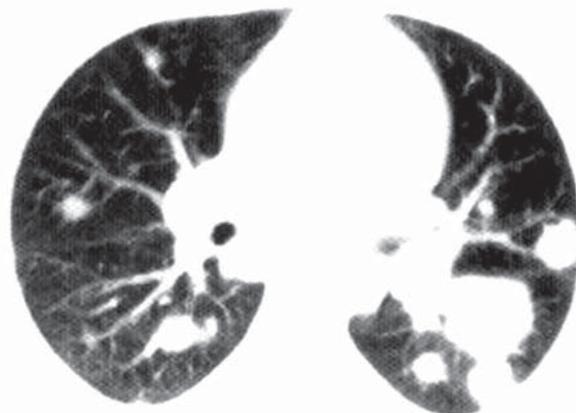


Рис. 3. КТ грудной клетки: фокусы уплотнения легочной ткани большого диаметра – «нодулярный» («псевдоальвеолярный») саркоидоз.

беркулезным микобактериозом, аспергилломой и гранулематозом Вегенера [9].

Септальные линейные затемнения при саркоидозе являются следствием неравномерного утолщения междольковых и межальвеолярных перегородок (септ). В норме при КТ высокого разрешения межальвеолярные перегородки не видны, но могут быть обнаружены единичные междольковые септы. При поражении легочной ткани количество видимых междольковых перегородок увеличивается, что очень часто (в 89%) сопутствует узелковому паттерну интерстициальных изменений [14].

При фиброзе легочной паренхимы септальные линии встречаются чаще узелков и обычно в сочетании с несептальными линейными затемнениями, к которым относят не имеющие четкой топографической характеристики транслобулярные линии и субплевральные линии (как правило, искривленные и довольно четко визуализируемые линии, идущие параллельно плевре). Несептальные линейные затемнения при саркоидозе, как и при идиопатическом легочном фиброзе, ассоциируются с пневмофиброзом и именно поэтому плохо коррелируют с уровнем ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), лимфоцитозом жидкости бронхоальвеолярного лаважа и положительными результатами сканирования с Ga67. Однако, в отличие от идиопатического легочного фиброза, для этих затемнений не характерен доминирующий базальный тип расположения. Септальные и несептальные линии при фиброзе

имеют неравномерную толщину, искривлены и могут формировать значительную по протяженности сеть, образуя так называемый фиброзный паттерн диффузных линейных затемнений [5, 14].

«Матовое стекло» встречается при саркоидозе в 16-83% и чаще выявляется при первом КТ-исследовании, чем при последующих исследованиях [5, 10]. Морфологически областям «матового стекла» обычно соответствует скопление гранул вокруг мелких легочных сосудов, в межальвеолярных перегородках с утолщением. Даже в режиме высокого разрешения КТ не позволяет дифференцировать границы объекта размером менее 1 мм, поэтому близко расположенные микроскопические гранулемы и утолщенные межальвеолярные перегородки создают картину равномерного затемнения легочного интерстиция, не скрывающего (в отличие от консолидации) легочный рисунок (рис. 4). Хотя «матовое стекло» рассматривается как проявление альвеолита и активности воспалительной реакции в легочной ткани, проведенные исследования показывают, что в определенных случаях обнаружение этого паттерна не коррелирует с морфологическими признаками альвеолита, изменениями в цитогамме лаважной жидкости и лабораторными критериями воспаления. Зоны «матового стекла» с грубой текстурой или сочетающиеся с очевидными фиброзными изменениями (что встречается примерно у трети пациентов в IV стадии саркоидоза) являются вероятными проявлениями пневмофиброза. При отсутствии очевидных рентгенологических симптомов фиброза (нарушения легочной архитекто-

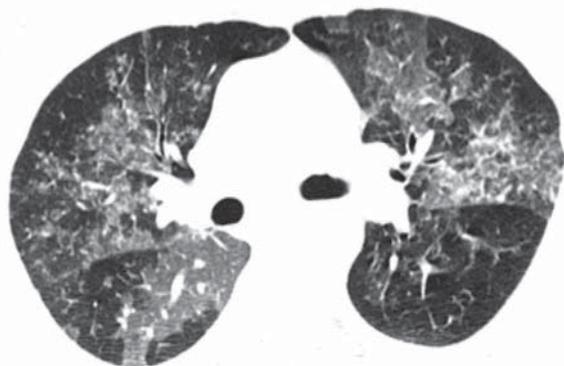


Рис. 4. КТ грудной клетки: скопления множественных мелких узелков и утолщенные междольковые и внутридольковые перегородки, формирующие уплотнения по типу «матового стекла».

ники, кистозные изменения, бронхоэктазы) и при малом сроке болезни «матовое стекло» является потенциально обратимым признаком [5].

Стойкость «матового стекла» может быть предвестником формирования в этих зонах очевидных фиброзных изменений, в частности, по типу «сотового легкого» или множественных булл (рис. 5) [2].

М. Akira и соавт. [2] считают, что зоны «матового стекла», консолидаций и утолщений перибронховаскулярного интерстиция у больных саркоидозом имеют тенденцию эволюционировать в фиброзные изменения разного типа: с нарушением легочной архитектоники, с формированием «сотового легкого», эмфизематозных изменений, тракционных бронхоэктазов, паренхиматозных тяжей в различных комбинациях. В целом фиброзные изменения при саркоидозе появляются не более чем у 20-25% пациентов с поражением легочной паренхимы и не ранее, чем через несколько лет от начала заболевания, а на начальном этапе своего формирования могут быть обнаружены при КТ высокого разрешения даже у больных саркоидозом II рентгенологической стадии. При прогрессировании фиброза с течением времени на обычной рентгенограмме выявляются его явные признаки: грубое нарушение легочного рисунка, смещение корней легких и средостения, кистозные изменения, которые, собственно, и характеризуют IV рентгенологическую стадию при саркоидозе.

КТ высокого разрешения позволяет различить следующие **признаки фиброза легких**: нарушение легочной архитектоники, образование паренхиматозных тяжей (грубые широкие линии длиной от 2 до 5 см, исходящие из толщи легочной паренхимы и контактирующие с плеврой), тракционные бронхоэктазы и бронхиолоэктазы, кистозные изменения, соответствующие «сотовому легкому», а также отдельные кисты, буллы и парацитаротическая эмфизема. Под нарушением легочной архитектоники понимают смещение и/или выраженную деформацию междольковых щелей и междольковых септ, значительное нарушение хода бронхососудистых пучков и ретракцию корня кзади вследствие уменьшения объема задних сегментов верхних долей легких, где чаще всего локализуются изменения легочной паренхимы при саркоидозе. На стадии легочного фиброза происходят настолько значительные изменения хода бронхов, что в местах их искривления могут образовывать-

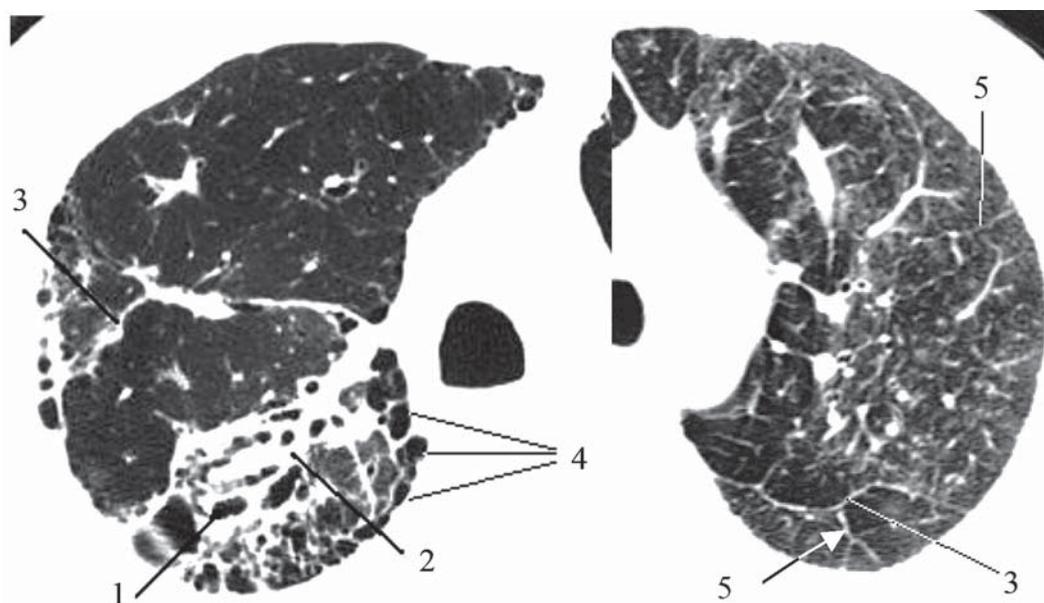


Рис. 5. КТ грудной клетки. Конечная стадия саркоидоза: 1 – тракционные бронхоэктазы; 2 – перибронхиальные фиброзные массы; 3 – нерегулярное утолщение и смещение междолевой щели; 4 – элементы «сотого легкого»; 5 – равномерное утолщение междольковых перегородок.

ся стенозы, а в дальнейшем формироваться обструкционные ателектазы, которые чаще встречаются у пациентов старше 50 лет. Визуализация просветов бронхов позволяет распознать такой симптом пневмофиброза, как сближение рядом расположенных бронхов [1, 2, 14].

Узелки, консолидации, уплотнение центрального интерстиция с утолщением бронховаскулярных пучков, «матовое стекло», линейные септальные и редко встречающиеся линейные субплевральные затемнения, хотя и относятся к потенциально обратимым признакам, однако не всегда исчезают в ходе противовоспалительной терапии и могут быть проявлением фиброзных изменений. В некоторых исследованиях лишь в 25-33% случаев отмечалась явная положительная динамика в виде уменьшения областей «матового стекла», количества узелковых теней и утолщенных междольковых септ [10]. Еще реже (всего в 6%) отмечается обратимость несептальных линий, а в исследовании М. Brauner и соавт. [5] оценка динамики септальных и несептальных линейных затемнений показала либо ее отсутствие, либо прогрессирование изменений с течением времени.

При саркоидозе кистозные изменения по типу «сотого легкого» появляются, в основном, в верхних долях и около корней легких, то есть в областях преимущественной локализации вос-

палительных изменений, что отличается от картины идиопатического легочного фиброза, при котором изменения затрагивают периферические и субплевральные зоны нижних долей либо располагаются диффузно. Однако в редких случаях «сотое легкое» при саркоидозе может напоминать идиопатический легочный фиброз [1].

Локальное изменение плотности паренхимы при КТ высокого разрешения в различные фазы дыхания позволило выделить феномен «воздушной ловушки», суть которого заключается в образовании во время выдоха зон повышенной прозрачности легочной ткани с меньшим диаметром сосудов. При саркоидозе эти изменения могут быть единственным рентгенологическим признаком поражения легких, однако специфичность их невелика, т.к. они встречаются и у здоровых людей [18]. Таким образом, клиническое значение этого феномена трудно интерпретировать, тем более что он не всегда сопровождается нарушением функциональных параметров дыхания, хотя, вероятно, связан с обструкцией малых дыхательных путей вследствие образования не только перибронхиальных, но и интралюминальных гранулем.

Плевральный выпот при саркоидозе встречается редко (менее 5%) и лучше выявляется при КТ, чем на обычных рентгенограммах. Его причиной является блокада гранулемами путей лимфа-

тического оттока на уровне плевры и междольковых перегородок. Примерно у 11-25% больных саркоидозом с поражением легких при КТ обнаруживаются **плевральные утолщения**. Они могут образовываться вследствие слияния субплеврально расположенных гранулем, но часто такие утолщения имитирует жировая ткань внутренней поверхности грудной стенки. В наблюдениях J.B. Swarcberg и соавт. [17] утолщение плевры отмечалось в 32,8% случаев и было связано, в основном, с легочным фиброзом.

Таким образом, с появлением КТ начался новый этап развития рентгеносемиотики саркоидоза. Упростив решение диагностических проблем, этот метод позволил с позиций современного взгляда на патогенез саркоидоза поставить перед исследователями ряд новых задач. Одной из важнейших среди них является выявление (на возможно более раннем этапе) пациентов с повышенным риском развития прогрессирующих фиброзных изменений в легочной ткани, которые ассоциируются со значительным снижением функциональных параметров дыхания и существенным увеличением смертности [19]. Очевидно, что использование КТ высокого разрешения позволит приблизиться к решению этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Abehsera M., Valeyre D., Grenier P.* Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation with pulmonary function // *Am. J. Roentgenol.* – 2000. – V. 174. – P. 1751-1757.
2. *Akira M., Kozuka T., Inoue Y.* Long-term follow-up CT scan evaluation in patients with pulmonary sarcoidosis // *Chest.* – 2005. – V. 127. – P. 185-191.
3. *Battesti J.P., Saumon G., Valeyre D.* Pulmonary sarcoidosis with an alveolar radiographic pattern // *Thorax.* – 1982. – V. 37. – P. 448-452.
4. *Bein M.E., Putman C.E., McLoud T.C., Mink J.H.* A reevaluation of intrathoracic lymphadenopathy in sarcoidosis // *Am. J. Roentgenol.* – 1978. – V. 131. – P. 409-413.
5. *Brauner M.W., Grenier P., Mompont D.* et al. Pulmonary sarcoidosis: evaluation with high-resolution CT // *Radiology.* – 1989. – V. 172. – P. 467-471.
6. *Gaeta M., Blandino A., Scribano E.* et al. Computed tomography halo sign of pulmonary nodules: frequency and diagnostic value // *J. Thorac. Imaging.* – 1999. – V. 14. – P. 109-113.
7. *Gawne-Cain M.L., Hansell D.M.* The pattern and distribution of calcified mediastinal lymph nodes in sarcoidosis and tuberculosis: a CT study // *Clin. Radiol.* – 1996. – V. 51. – P. 263-267.
8. *Hillerdal G., Nou E., Osterman K.* Sarcoidosis: epidemiology and prognosis: a 15-year European study // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1984. – V. 130. – P. 29-32.
9. *Ichikawa Y., Fujimoto K., Shiraishi T.* Primary cavitary sarcoidosis: high-resolution CT findings // *Am. J. Roentgenol.* – 1994. – V. 163. – P. 745.
10. *Leung A.N., Miller R.R., Muller N.L.* Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CT-pathologic correlation // *Radiology.* – 1993. – V. 188. – P. 209-214.
11. *Mandi L., Bacsa S.* Signification des investigations lymphographiques dans la sarcoidose endothoracique, – La sarcoidose. Masson et Cie, 1967.
12. *Niimi H., Kang E.Y., Kwong J.S.* CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1996. – V. 20. – P. 305-308.
13. *Raoof S., Amchentsev A., Vlahos I.* et al. Pictorial essay: multinodular disease; a high-resolution CT scan diagnostic algorithm // *Chest.* – 2006. – V. 129. – P. 805-815.
14. *Remy-Jardin M., Giraud F., Remy J.* et al. Importance of ground-glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease: pathologic-CT correlation // *Radiology.* – 1993. – V. 189. – P. 693-698.
15. *Scadding J.G.* Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England // *Brit. Med. J.* – 1961. – V. 2. – P. 1165-1172.
16. 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 // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – V. 160. – P. 736-755.
17. *Szwarcberg J.B., Glajchen N., Teirstein A.S.* Pleural involvement in chronic sarcoidosis detected by thoracic CT scanning // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* – 2005. – V. 22. – P. 58-62.
18. *Terasaki H.* et al. Pulmonary Sarcoidosis: Comparison of Findings of Inspiratory and Expiratory High-Resolution CT and Pulmonary Function Tests Between Smokers and Nonsmokers // *Am. J. Roentgenol.* – 2005. – V. 185. – P. 333-338.
19. *Viskum K., Vestbo J.* Vital prognosis in intrathoracic sarcoidosis with special reference to pulmonary function and radiological stage // *Eur. Respir. J.* – 1993. – V. 6. – P. 349-353.
20. *Webb W.R., Muller N.L., Naidich D.P.* Illustrated glossary of high-resolution computed tomography term. High-resolution CT of the lung. 3rd ed. – Philadelphia, 2001. – P. 599-618.
21. *Winterbauer R.H., Belic N., Moores K.D.* Clinical interpretation of bilateral hilar adenopathy // *Ann. Intern. Med.* – 1973. – V. 78. – P. 65-71
22. *Wurm K., Reindell H., Hellmeyer L.* Der Lungenboeck im Rontgenbild. – Stuttgart, 1958.