

ГЛАВА 1. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

И.Е. Тюрин

CHAPTER 1. RADIOLOGICAL SIGNS OF DISEASES AND CONDITIONS

Igor' E. Tyurin

Отдельные рентгенологические симптомы заболеваний и патологических состояний органов дыхания имеют большое значение для анализа диагностических изображений, а также интерпретации выявленных изменений. В протоколе рентгенологического исследования и в рентгенологическом заключении важно употреблять термины, которая не только отражают характер выявленных изменений, но и понятны лечащему врачу. Ее стандартизация является важной задачей, поскольку методики визуализации обновляются, а набор понятий, используемых в клинической практике, постоянно обновляется.

Терминология в рентгенологическом описании заболеваний органов дыхания

Бронхиолоэктазы (*bronchiolectasis*) представляют собой расширения бронхиол, в основном необратимые и вызванные воспалительными заболеваниями воздухоносных путей или фиброзом (часто). Расширенные бронхиолы могут быть заполнены воздухом и отображаются как мелкие трубчатые воздушные пространства. Такие изменения в уплотненной легочной ткани определяются как тракционные бронхиолоэктазы – важный признак легочного фиброза (рис. 1). Если расширенные бронхиолы заполнены патологическим содержимым, при компьютерной томографии (КТ) в продольном сечении они отображаются в виде Y-образных или V-образных структур и обозначаются как симптом «дерева в почках». В поперечном сечении они представляют собой центрилобулярные очаги округлой формы. Эти изменения могут быть потенциально обратимыми.

Бронхолит (*Bronchiolith*) – это обызвествленный фрагмент перибронхиального лимфатического узла, который проникает в прилежащий бронх через свищ в его стенке и закупоривает один из бронхов. В большинстве случаев является осложнением туберкулезной инфекции или гистоплазмоза в эндемичных районах. Определяется как кальцинированный очаг в воздухоносных путях, часто располагается в бронхе средней доли правого легкого (рис. 2). Бронхолит в просвете бронха обычно точно определяется при КТ. Изменения при бронхиальной обструкции мо-

гут включать ателектаз, ретенционную кисту или бронхоэктазы.

Бронхоцеле (*mucoid impaction*; синонимы – ретенционная киста, мукоидная закупорка, мукоидная пробка, слизистая пробка) – это дилатация мелкого бронха, связанная с задержкой в нем бронхиального секрета. Такие изменения могут быть вызваны проксимальной обструкцией бронха, которая имеет врожденный характер (например, бронхиальная атрезия) или обусловлена приобретенной патологией (например, опухоль, инородное тело, воспалительный стеноз). Обычно возникает в субсегментарных и следующих за ними генерациях бронхов (рис. 3). Визуализируется как трубчатые или разветвленные Y- либо V-образные структуры, обычно размером > 1 см. Их форма которых может напоминать пальцы в перчатке (симптом «пальцев в перчатке»). При КТ секрет, как правило, имеет тканевую плотность,

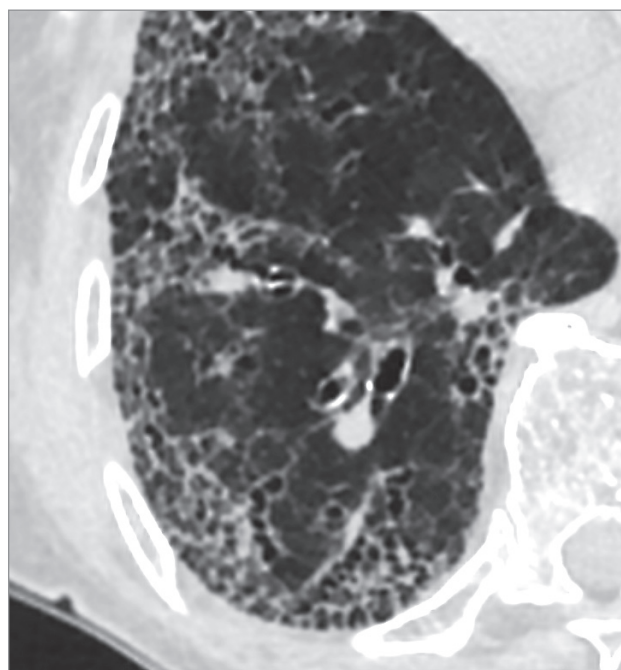


Рис. 1. Бронхиолоэктазы при обычной интерстициальной пневмонии и идиопатическом легочном фиброзе; компьютерная томография легких высокого разрешения

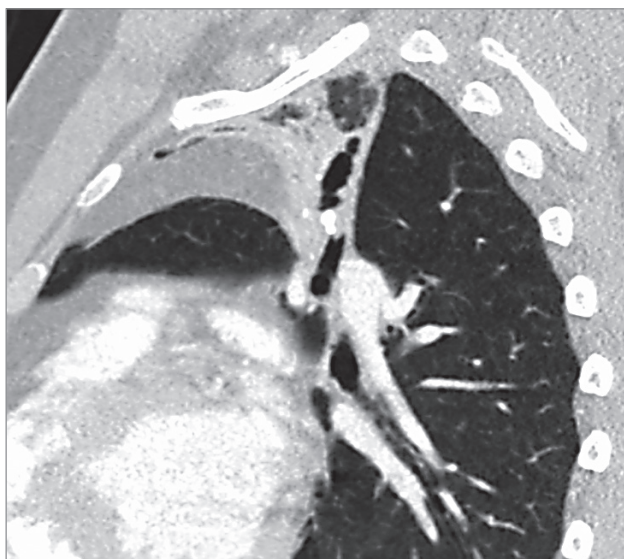


Рис. 2. Бронхолит в просвете сегментарного бронха верхней доли легкого, ателектаз верхней доли

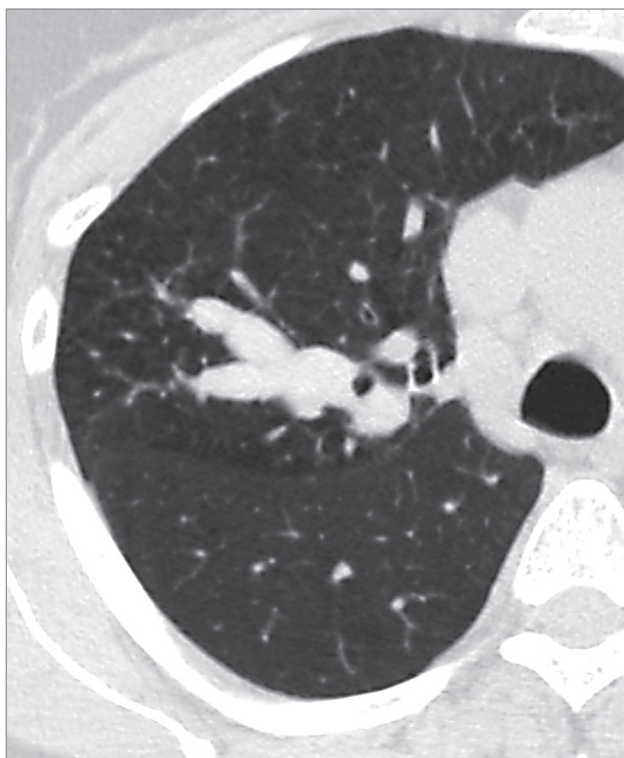


Рис. 3. Ретенционная киста при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе, компьютерная томография высокого разрешения

но может меняться в зависимости от природы заболевания (плотность повышена при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе). В случае бронхиальной атрезии прилежащая легочная ткань может иметь повышенную воздушность вследствие бронхиальной обструкции и недостаточной перфузии.

Бронхоэктазы (*bronchiectasis*) представляют собой необратимые (у детей и подростков – потенциально обратимые) локальные или диффузные расширения бронхов. Часто возникают из-за хронической инфекции, обструкции проксимальных воздухоносных

путей или врожденных изменений. К бронхоэктазам не относят расширение бронхов при острых инфекционных процессах в легких (в т. ч. пневмонии), пока не появятся признаки необратимости данных изменений. На рентгенограммах неосложненные бронхоэктазы обычно не видны. При выраженном воспалении и гиперсекреции можно выявить утолщенные стенки расширенных бронхов.

Признаками бронхоэктазов при КТ высокого разрешения (КТВР) являются расширение просвета бронха в сравнении с расположенной рядом артерией (симптом «перстня»), отсутствие уменьшения диаметра бронха в направлении к висцеральной плевре в продольном сечении (ранее – симптом «трамвайных рельсов») и видимость просветов бронхов на расстоянии < 1 см от плевры (рис. 4). Морфологически бронхоэктазы делятся на цилиндрические, варикозные и кистовидные (мешотчатые) в зависимости от формы измененного бронха. Иногда наблюдается утолщение стенки расширенного бронха, а также заполнение его просвета патологическим содержимым (бронхиальным секретом, гноем и пр.). В результате расширенный бронх приобретает форму ретенционной кисты (бронхоцеле).

Бронхоэктазы тракционные (*Traction bronchiectasis*) – необратимое расширение мелких бронхов и бронхиол в зоне фиброзных изменений легочной

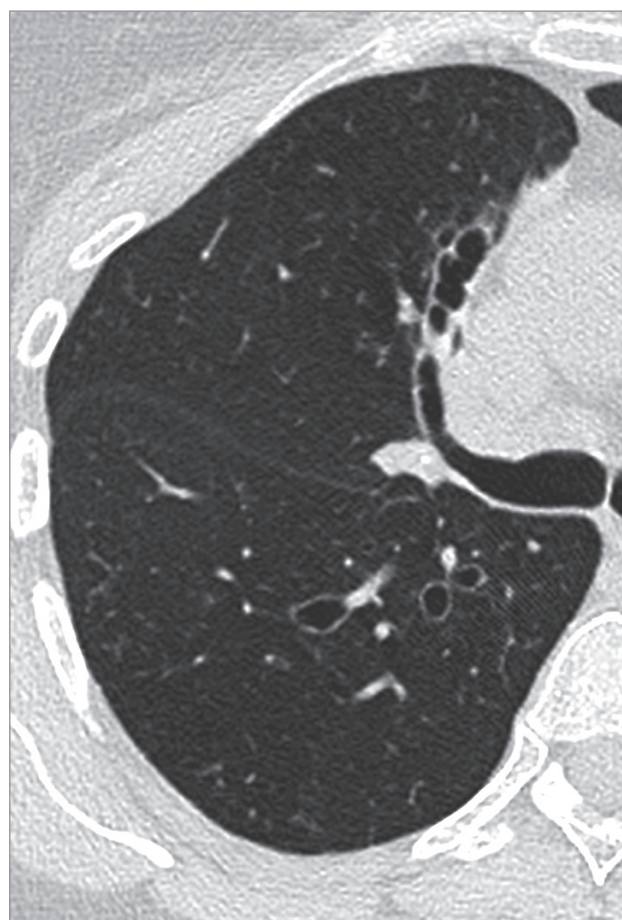


Рис. 4. Бронхоэктазы в продольном и поперечном сечении при компьютерной томографии высокого разрешения

ткани. Тракционные бронхоэктазы и тракционные бронхиолоэктазы представляют собой неравномерное расширение бронхов и бронхиол, вызванное легочным фиброзом. Расширенные бронхи расположены там, где легочная ткань подверглась изменениям, в частности ретикулярным и/или по типу «матового стекла» (рис. 5). При изображении в поперечном сечении тракционные бронхоэктазы неотличимы от «сотового легкого» и могут сочетаться с ним. Для разграничения необходимы изображения продольного сечения бронхов при многоплоскостных реформациях.

Гравитационно-зависимые изменения в легких, или функциональная гиповентиляция (*dependent (gravitational) atelectasis*), — физиологические изменения в легких, возникающие в гравитационно-зависимых, наиболее низко расположенных участках легких при выполнении рентгенологического исследования. Под действием силы тяжести собственно легочной ткани и в результате распределения воздуха на вдохе альвеолы, расположенные вдоль твердой поверхности грудной стенки, уменьшаются в объеме и оказываются в состоянии гиповентиляции. При КТ отображаются как участки снижения воздушности по типу «матового стекла», реже в виде ретикулярных

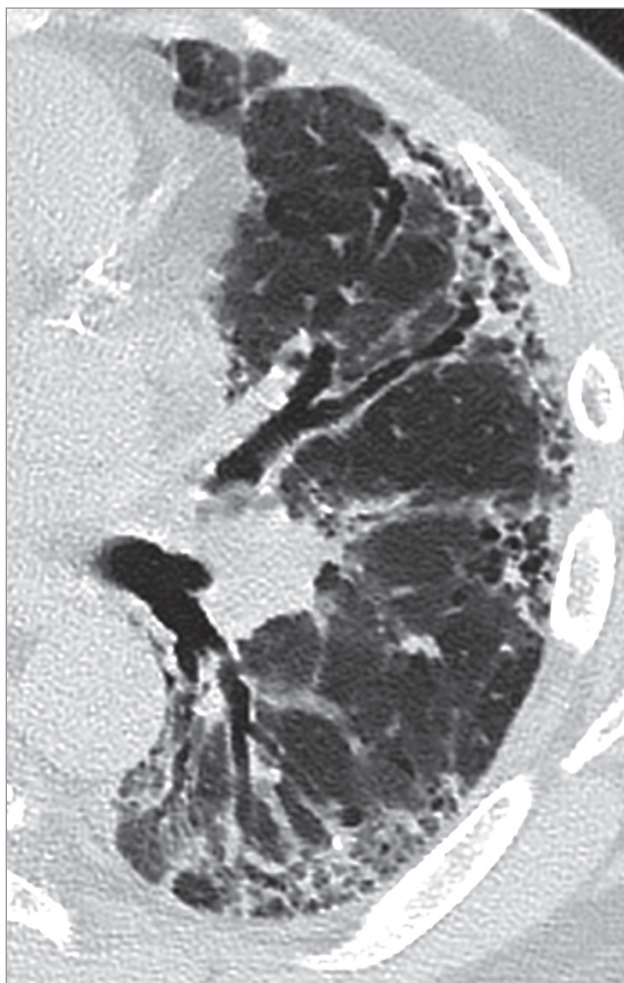


Рис. 5. Тракционные бронхоэктазы при обычной интерстициальной пневмонии, компьютерная томография высокого разрешения

изменений или линейных паренхиматозных тяжей. Обычная локализация при сканировании на спине — вдоль задней поверхности грудной стенки и в области верхушек легких (рис. 6). Данные изменения могут имитировать интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) или пневмонию. Смена положения тела при КТ позволяет отличить функциональные изменения от патологического процесса. При локализации изменений вдоль задней грудной стенки проводят исследование в положении лежа на животе.

Долька легочная вторичная (*secondary pulmonary lobule*) — наименьшая анатомическая единица легкого, ограниченная соединительнотканной перегородкой, содержащей вены и лимфатические сосуды. Снабжается артерией и бронхиолой, расположенными в центре. Обычно состоит из 8–12 первичных легочных долек (ацинусов). Имеет полигональную форму и размеры 1,5–2,5 см в каждом измерении. Это определение наиболее подходит для интерпретации КТ. В норме в легочной паренхиме можно различить только внутридольковые артерии, вены и их ветви. Артерии Y-образные в продольном сечении; вены, находящиеся в перегородках, по форме напоминают коромысло. Междольковые перегородки в норме могут быть выявлены лишь в отдельных участках легкого, обычно в базальных сегментах, в зоне кардиодиафрагмальных углов. Появление септальных линий в других отделах легких является признаком патологии. Внутридольковые бронхи и бронхиолы в норме не видны, видимость их просветов также указывает на патологию.

Затенение (*opacity*; синонимы — снижение воздушности, снижение прозрачности (легочного поля), повышение плотности) — тень различной интенсивности, которая формируется на позитивном рентгеновском изображении в результате задержки

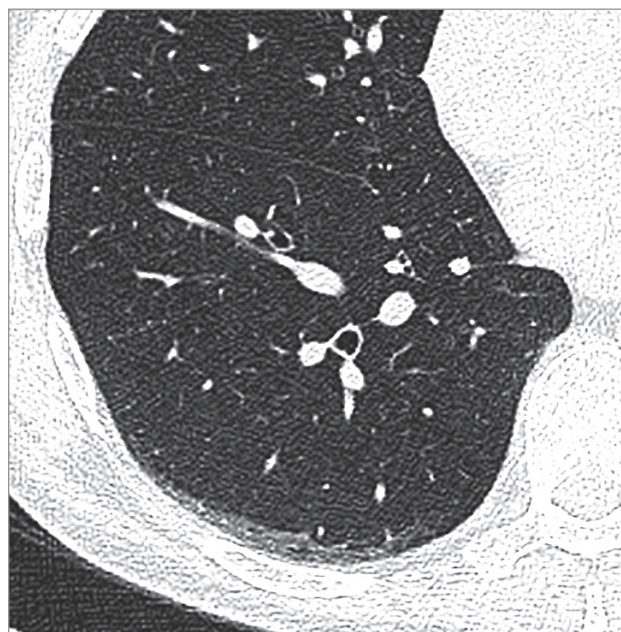


Рис. 6. Гравитационно-зависимые изменения в правом легком при компьютерной томографии

излучения. Это скиалогический термин, который используется только в рентгенодиагностике. Отражает уменьшение прозрачности легочных полей любой природы в результате снижения воздушности легочной ткани или при наличии внелегочных изменений (например, плеврального выпота). Различают локальные и диффузные затемнения. Локальные могут занимать анатомическую часть легкого или иметь определенную форму (округлую, трапециевидную, треугольную и пр.). Округлые затемнения размером > 1 см обозначаются как (патологические) образования, < 1 см — как очаги. Интенсивность затемнения определяется объемом изменений по отношению к проекции исследования и физическими свойствами измененного участка (коэффициентом ослабления рентгеновского излучения). Не рекомендован к использованию термин «затемнение», который происходит от слова «темнота», но не «тень». Термин не может использоваться для описания данных КТ, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или ультразвукового исследования (УЗИ), поскольку эти изображения не связаны с теневой картиной.

Интерстиций легочный (*pulmonary interstitium*) — совокупность поддерживающих тканей в легком, которая включает альвеолярный эпителий, эндотелий легочных капилляров, базальную мембрану, периваскулярные и перилимфатические ткани. При рентгенографии и КТ принято разделять 3 основные части (компонента) легочного интерстиция. Центральная (аксиальная) интерстиций представлен перибронховаскулярными структурами. При патологии возникает утолщение стенок бронхов, сужение их просветов при симметричном увеличении диаметра рядом расположенных сосудов. Паренхиматозный (ацинарный) интерстиций представляет собой собственно легочную ткань. Изменение этой части интерстиция приводит к появлению симптома «матового стекла», а если изменения локализуются и на уровне ацинусов, дополнительно возникает сетчатая (ячеистая) деформация легочного рисунка на рентгенограммах или ретикулярные изменения при КТ. Субплевральный (периферический) интерстиций отображается в виде междольковых перегородок (септалных линий) и внутридольковых перегородок. При рентгенографии септалные линии обозначаются как линии Керли. Септалные линии в норме иногда можно увидеть при КТ в правом легком — в кардиодиафрагмальном углу.

Инфильтрат (*infiltrate*) — термин используют для описания видимой на рентгенограммах или на КТ/МРТ-срезах области уплотнения легочной ткани, вызванного поражением воздухосодержащей и/или интерстициальной ткани легкого. Обычно такой участок имеет округлую или близкую к ней форму (рис. 7). Это довольно спорный термин, поскольку различные специалисты трактуют его морфологический смысл по-разному. Например, рентгенолог может использовать данное понятие для описания воспалительного процесса, инфекционного или

неинфекционного, либо злокачественного новообразования. Однако это совсем не означает, что речь действительно идет о воспалении (например, туберкулезном инфильтрате), а не об опухоли легкого. Нередко об инфильтрате говорят, имея в виду злокачественную опухоль с рентгенологическими признаками инфильтративного роста (нечеткие лучистые контуры, тяжи к плевре и ее утолщение, обрыв бронха в образовании и пр.). Таким образом, термин не может быть рекомендован, поскольку для описания большинства процессов опухолевого или воспалительного характера существуют другие понятия, более предпочтительные, — «уплотнение», «образование», «очаг» с различными уточняющими характеристиками процесса.

Инфильтрация (легочной ткани) (*lung infiltration*; синоним — участок уплотнения) — скиалогический термин с неопределенным значением. Обычно используется для описания участков уплотнения в легочной ткани без четких контуров, часто неправильной формы. Инфильтрация обычно предполагает воспалительную природу патологических изменений, однако граница между инфильтрацией и инфильтратом не очевидна и не имеет какой-либо морфологической основы. В связи с этим не рекомендуется прибегать к данному понятию, поскольку для описания большинства процессов опухолевого или воспалительного характера существуют другие термины, например «уплотнение легочной ткани»

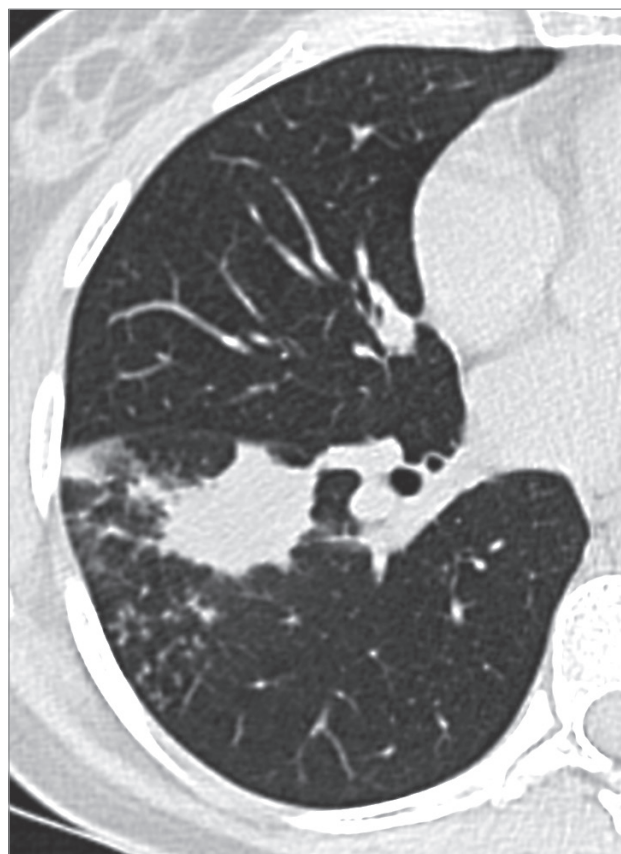


Рис. 7. Инфильтрат в правом легком, инфильтративный туберкулез легких

с различными уточняющими характеристиками процесса.

Киста (*cyst*; синоним — воздушная легочная киста) — локальное газосодержащее пространство с видимыми тонкими стенками. По патогенезу кисты разделяются на истинные и ложные, врожденные и приобретенные. Истинные кисты выстланы изнутри бронхиальным эпителием.

Киста представляет собой локальное просветление на рентгенограмме или локальное скопление газа при КТ, четко отграниченное от воздушной легочной ткани тонкой стенкой с ровным контуром, без патологического содержимого внутри (рис. 8). Термин не употребляется для описания эмфиземы. Толщина стенки кисты может быть различной, но обычно — от 1 до 2 мм. При толщине стенки < 1 мм следует думать о булле в легком, > 2 мм — о наличии полости распада.

Частота одиночных кист в легких увеличивается с возрастом. У лиц старше 75 лет единичные образования без клинических проявлений — это обычная картина сенильного легкого. Множественные кисты наблюдаются у пациентов с ИЗЛ (лимфангиолейомиоматозом, лангергансоподобным гистиоцитозом, лимфоидной интерстициальной пневмонией и др.), а также интерстициальной эмфиземой. Причинами множественных кист могут быть аномалии дыхательной системы, метастазы, остаточные изменения после перенесенного воспалительного заболевания или травмы. Мелкие однотипные кисты размером

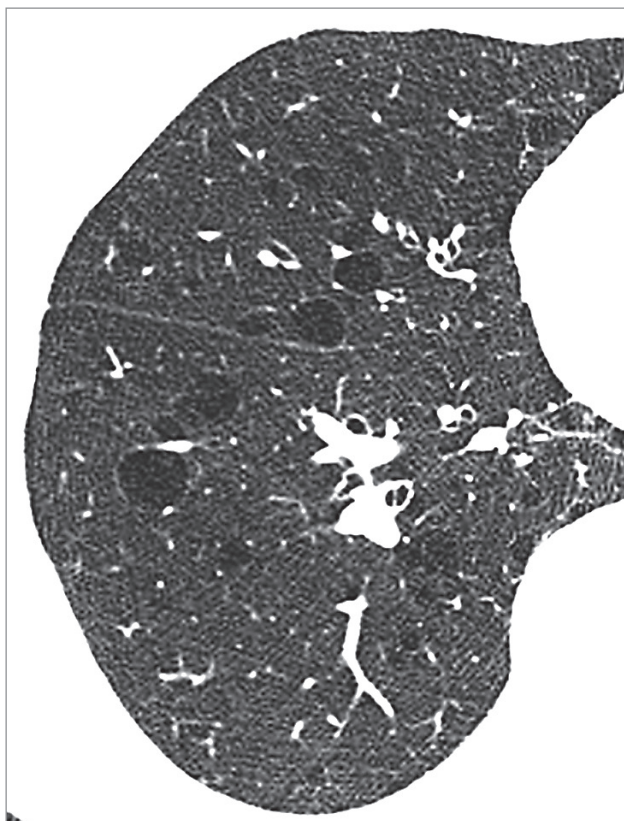


Рис. 8. Кисты в легких при лимфоидной интерстициальной пневмонии, компьютерная томография высокого разрешения

до 1 см с толстыми стенками — это проявление «сотового легкого».

Консолидация (*air-space consolidation*; синоним — уплотнение легочной ткани по типу консолидации, участок консолидации в легочной ткани) — скиалогический термин, описывающий состояние, при котором воздух в воздухоносных пространствах замещается патологическим содержимым в виде жидкости, клеток, ткани или их сочетания. При этом измененная часть легочной ткани становится безвоздушной (рис. 9). В рентгенодиагностике консолидация определяется как «затенение» или «уплотнение легочной ткани». Отображается как затенение легочного поля, в котором иногда видны воздушные просветы бронхов. Интенсивность тени участка консолидации определяется его объемом и формой и в разных проекциях может различаться.

При КТ отображается как участок уплотнения, внутри которого не видны сосуды и стенки бронхов, но обычно видны воздушные просветы бронхов (симптом воздушной бронхографии). При внутривенном контрастировании внутри безвоздушного участка обычно видны сосуды, а плотность этого участка повышается. Консолидация обычно характеризуется положительными значениями чисел Хаунсфилда. Абсолютные значения редко помогают при проведении дифференциального диагноза — например, менее плотная консолидация при липоидной пневмонии или более плотная при токсическом поражении амиодароном. Важными характеристиками консолидации/затенения являются их отношение к плевре и бронхососудистому пучку, видимость просветов бронхов, контуры и объем пораженной части легкого.

Нарушение архитектоники (легочной ткани) (*architectural distortion*) — термин чаще применяется к патологии *легочного рисунка* на рентгенограммах. При КТ легких помимо сосудистого дерева хорошо видны стенки крупных бронхов и листки междолевой плевры. Нарушение легочной архитектоники определяется в виде необычного (патологического) расположения бронхов, сосудов, щелей или перегородок в результате их перемещения в легочной



Рис. 9. Консолидация при острой легочной инфекции

ткани. Эти изменения обычно вызваны диффузным или локальным поражением паренхимы легких — например, при хронических инфекциях, ИЗЛ, аномалиях и пороках развития и др. Измененный участок уменьшается (фиброз, ателектаз) или увеличивается (вздутие) в объеме, что приводит к перераспределению элементов легочного рисунка на рентгеновских снимках или к нарушению нормального хода сосудов и бронхов при КТ.

Олигемия (*oligemia*) возникает при уменьшении объема крови, протекающей по легочным сосудам в единице объема (легкое, доля, сегмент). В большинстве случаев снижение кровотока региональное, но иногда генерализованное. Оно может быть вызвано различными причинами, в т. ч. механической преградой на пути тока крови (врожденный порок сердца, тромбоэмболия легочной артерии или опухоль в ней), а также рефлекторными нарушениями (гипоксическая вазоконстрикция при обструктивных заболеваниях, краниализация кровотока при венозной легочной гипертензии) и др.

При рентгенологическом исследовании олигемия определяется как локализованная или распространенная зона легочных сосудов, диаметр и количество которых меньше по сравнению с нормой. Эти изменения определяются на рентгеновских снимках как обеднение легочного рисунка (локальное или диффузное), а при КТ — как уменьшение количества и/или диаметра сосудов (артериальных, венозных или и тех и других). Нередко феномен олигемии связан с повышением воздушности легочной ткани в результате уменьшения количества жидкости в ней. Дифференциальная диагностика предполагает разграничение заболеваний сердца, легочных артерий, ИЗЛ и заболеваний мелких бронхов с синдромом обструкции. Большое значение в дифференциальной диагностике имеют контрастирование малого круга кровообращения (КТ) и экспираторная КТВР.

Очаг (*nodule*) в легком представляет собой локальное уплотнение размером до 1 см, окруженное со всех сторон легочной тканью и/или висцеральной плеврой. Термин применяется к одиночным или единичным (не более 6 в каждом легком) уплотнениям легочной ткани. Множественные очаги, имеющие, как и одиночные, размеры < 10 мм, обычно определяются как легочные (очаговые) диссеминации и относятся к другому рентгенологическому синдрому.

Величина одиночного очага обусловлена действующей в России классификацией туберкулеза, в которой граница между очагом с одной стороны и туберкулемой или туберкулезным инфильтратом округлой формы — с другой составляет 10 мм. Более крупные участки уплотнения размером > 1 см обозначаются как патологические образования, или инфильтраты, или участки инфильтрации.

В зарубежной медицинской литературе очагом называют локальное уплотнение, полностью окруженное воздушной легочной тканью, размером < 3 см. Эта величина представляет собой границу

между стадиями T1 и T2 периферического рака легкого, который отображается на снимках как одиночное уплотнение округлой формы. Более крупные уплотнения легочной ткани размером > 3 см обозначают словом *mass* (т. е. масса; термин не используется в медицинской практике). Понятие «узел» как производное от «узелок» не имеет англоязычного аналога, поскольку все медицинские термины с использованием слова *node* (узел) характеризуют исключительно внелегочные структуры (лимфатические узлы, синаптический, атриовентрикулярный узел и др.). Для характеристики легочной патологии *node* не используется, соответственно термин «узел» или «узловой» не имеет аналога и какого-либо определения в зарубежной практике. Таким образом, при отсутствии четких общепринятых определений использование понятий «узелок» и «узел» создает путаницу и может привести к тому, что важные рентгенологические симптомы будут истолкованы неправильно.

При КТ одиночные очаги в легких имеют различную плотность и в зависимости от этого относятся к одной из 3 основных групп: солидные (тканевой плотности), «матового стекла» и субсолидные (состоящие из солидного компонента и зоны «матового стекла»). В отличие от одиночных, множественные очаги представляют собой диссеминированный процесс или легочную диссеминацию. В зарубежной литературе в рамках синдрома диссеминации они определяются как микроочаги, т. е. множественные уплотнения легочной ткани размером < 10 мм.

Очаг «матового стекла» (*ground glass nodule*) — одиночное уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла» размером до 1 см (или единичные уплотнения) (рис. 10). Отличительным признаком является видимость стенок бронхов и сосудов в зоне уплотнения. Участки тканевой плотности отсутствуют. Наиболее частыми причинами являются атипичная аденоматозная гиперплазия, аденокарцинома без признаков инвазивного роста (*in situ*), легочная эозинофилия, острые инфекции (редко), участок фиброза.

Очаг солидный (*solid nodule*) — уплотнение легочной ткани по типу консолидации размером до 1 см. Отличительный признак — отсутствие видимости стенок бронхов и сосудов в зоне уплотнения. Участки «матового стекла» отсутствуют (рис. 11). Наиболее частыми причинами являются инфекции, доброкачественные гранулемы, новообразования, нарушения развития, участки фиброза.

Очаг субсолидный (*subsolid nodule*) — уплотнение легочной ткани в виде области консолидации, окруженной зоной «матового стекла», общим размером до 1 см. В зоне консолидации могут быть видны воздушные просветы бронхов (рис. 12). Наиболее частыми причинами являются злокачественное новообразование (как правило, аденокарцинома), инфекции, участки фиброза (редко).

Очаги милиарные (*miliary nodules*; синоним — милиарная диссеминация) представляют собой



Рис. 10. Очаг «матового стекла»

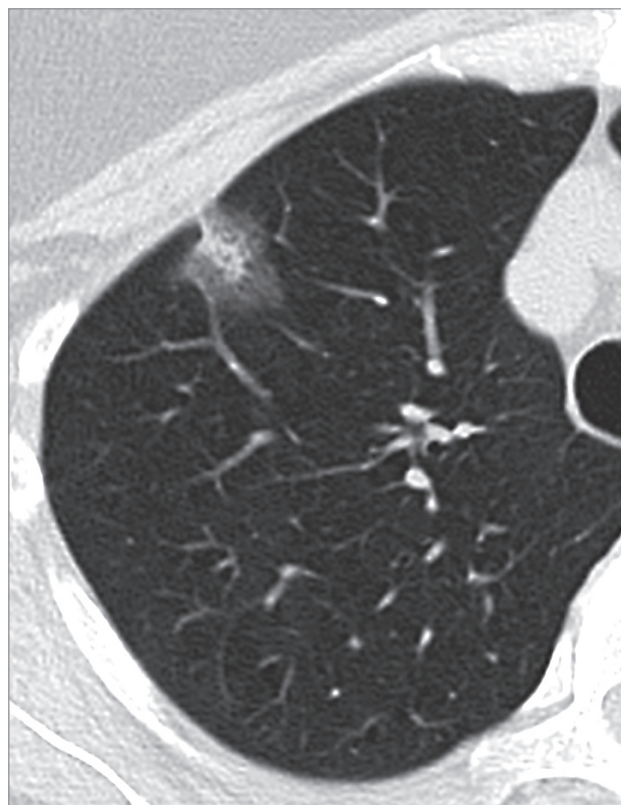


Рис. 12. Субсолидный очаг в левом легком



Рис. 11. Солидный очаг в правом легком

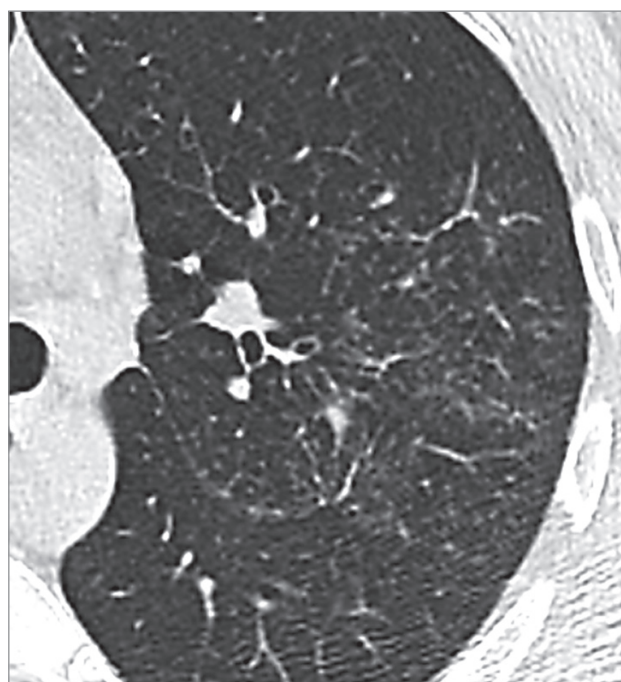


Рис. 13. Милиарная диссеминация при саркоидозе органов дыхания

дискретные, мелкие, круглые уплотнения в легочной ткани, размером до 2 мм (рис. 13). В типичных случаях возникают при гранулематозных заболеваниях, например при туберкулезе, саркоидозе, пневмокониозе и др. В зарубежной литературе термин «микроочаги» ранее использовали для описания дискретных уплотнений, размер которых < 5 мм или

< 3 мм. В отечественной практике термин «милиарные очаги» рекомендуется использовать для очагов размером < 2 мм, поскольку это тесно связано с важной клинической формой туберкулеза – милиарным туберкулезом.

Очаги перилимфатические (*perilymphatic nodules*) расположены вдоль измененных интерстициальных

структур легкого. При рентгенографии определяются как очагово-ретикулярные изменения (*reticulonodular opacities*) и представляют собой суммацию множественных линейных структур с очаговыми изменениями (сетчато-очаговыми), что создает особую картину легочной диссеминации (рис. 14). При КТ очагово-ретикулярные изменения представляют собой отдельный тип очаговой диссеминации – перилимфатические очаги. Очаги тканевой плотности размером до 10 мм (обычно не более 1–2 мм) расположены в стенках вторичных легочных долек, вдоль стенок бронхов и сосудов, на листках висцеральной плевры, в т. ч. междолевой. Такие изменения обычно наблюдаются при саркоидозе, лимфогенном туберкулезе, силикозе и антракозе, лимфогенном карциноматозе. Очаги, как правило, имеют небольшие размеры – в пределах 2–5 мм – и тканевую плотность. Их морфологическую основу составляют гранулемы или метастатические очаги, возникающие вдоль лимфатических сосудов.

Очаги центрилобулярные (*centrilobular nodules*) могут быть 2 типов: округлой формы и в виде «дерева в почках». Отличительной особенностью и тех и других является отсутствие очагов на висцеральной плевре и в непосредственной близости к ней. Округлые центрилобулярные очаги возникают вокруг бронхиол и/или мелких артерий. Они могут иметь тканевую плотность или представлять собой очаги по типу «матового стекла». Причиной их формирования служит формирование гранулем или клеточ-

ных инфильтратов вокруг стенок внутридольковых артерий и бронхов или утолщение стенок этих анатомических структур. Очаги «матового стекла» наблюдаются при гиперчувствительных пневмонитах, респираторных бронхиолитах (рис. 15). Очаги тканевой плотности наблюдаются при лангергансоподобном гистиоцитозе, саркоидозе, ряде пневмокониозов. Среди сосудистых причин – отеки легких и легочные васкулиты.

Характерным проявлением центрилобулярных очагов второго типа является симптом «дерева в почках» (*tree-in-bud*). Наблюдается при патологии мелких бронхов и бронхиол или при патологии артериол. Очаги располагаются в кортикальных отделах легкого, на расстоянии 3–5 мм от поверхности висцеральной плевры и представляют собой Х- или Y-образные структуры толщиной 1–2 мм, часто с утолщениями на концах (рис. 16). Морфологическим субстратом чаще является расширение просвета внутридольковых бронхов в результате заполнения их патологическим содержимым. Центрилобулярные изменения такого типа наблюдаются при различных формах респираторных инфекций, вирусных и бактериальных (прежде всего – микобактериальных), а также при аспирации. Этот симптом является важной характеристикой клеточных (продуктивных) бронхиолитов.

Очаги хаотичные (*random nodules, random distribution*) расположены в легочной ткани вне связи с отдельными элементами вторичной легочной дольки. Обязательно имеются на поверхности висцеральной

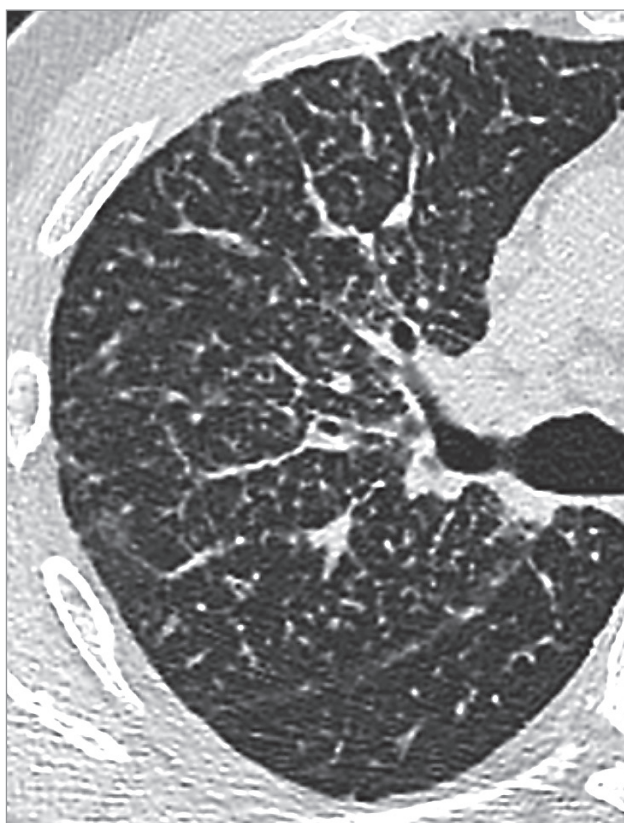


Рис. 14. Перилимфатические очаги при очаговой диссеминации, саркоидоз органов дыхания

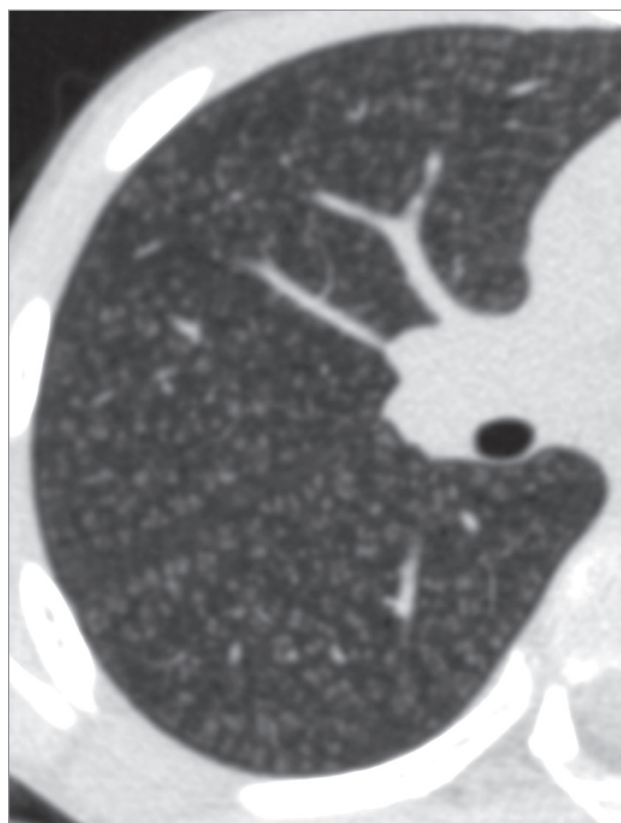


Рис. 15. Центрилобулярные очаги при респираторном бронхиолите

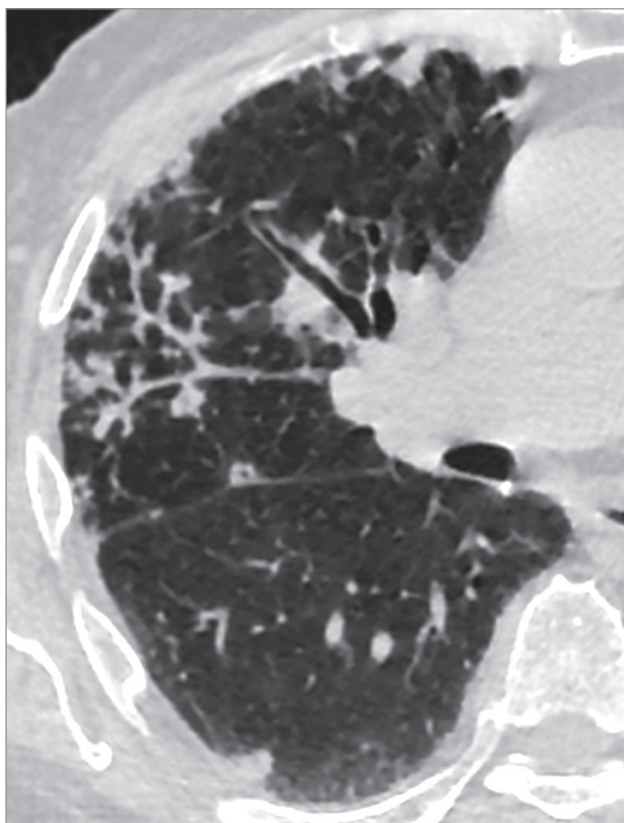


Рис. 16. Центрилобулярные очаги по типу «деревя в почках» при микобактериальной инфекции

плевры. Плотность хаотичных очагов обычно тканевая (рис. 17). Интерстициальные изменения выражены слабо. В отдельных случаях, например при гематогенном метастазировании, удается установить связь очагов с мелкими ветвями легочной артерии. Типичны для гематогенных процессов, таких как милиарный и гематогенно-диссеминированный туберкулез, гематогенные метастазы, гематогенная грибковая инфекция.

Очаговая диссеминация (nodular pattern) – рентгенографический и КТ-синдром, представляющий собой множественные очаги в легочной ткани, занимающие > 2 сегментов в каждом легком. В англоязычной литературе обозначаются как микроочаги (*micronodules*). На рентгенограммах диссеминация проявляется в виде множественных мелких округлых теней диаметром до 10 мм. Распределение очагов в легочной ткани может быть локальным (ограниченная диссеминация) или диффузным (распространенная диссеминация), симметричным в обоих легких или несимметричным. Однако на практике термин «диссеминация» обычно употребляется по отношению к распространенным процессам, когда поражение превышает 2 сегмента каждого легкого. Ограниченные очаговые изменения в пределах 1–2 сегментов рассматриваются в рамках других рентгенологических синдромов (долевое или сегментарное затенение, полость, округлое образование в легком). Легочные диссеминации различаются в зависимости от размера очагов, их типа («матового стекла» или

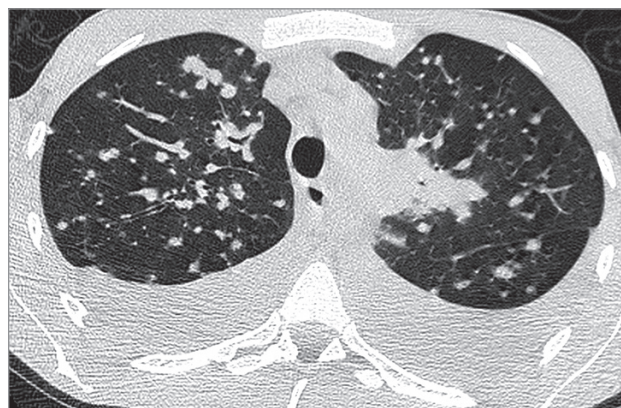


Рис. 17. Очаги хаотичного распределения при лимфоме Ходжкина, 2-сторонний плевральный выпот

тканевой плотности), преимущественной локализации изменений в легких, наличия сопутствующих изменений. При КТВР дополнительно определяют тип диссеминации на основании взаимоотношения очагов и анатомических элементов вторичной легочной доли. Принято выделять хаотические, перифатические и центрилобулярные очаги.

Паренхима легкого (lung parenchyma) объединяет все анатомические структуры, расположенные в той части легкого, где происходит газообмен. В частности, это альвеолы, межальвеолярные перегородки, капилляры, респираторные бронхиолы. При рентгенографии, КТ и МРТ паренхима определяется как легочные поля, но не включает в себя легочные сосуды и бронхи.

Патологическое образование (mass; синонимы – новообразование, объемное образование) – скиалогическое понятие. Не рекомендованы к употреблению термины «фокус», «фокусная тень», «инфильтрат», «инфильтративное затенение». Представляет собой измененный участок легочной ткани, отличный от окружающих его анатомических структур легкого, грудной стенки или средостения, размером > 1 см в диаметре. Обычно имеет тканевую плотность при КТ/МРТ и различную интенсивность тени при рентгеновском исследовании (рис. 18). Может иметь любые контуры, структуру и характеристики плотности. Применительно к патологии легких выделяют отдельный рентгенологический синдром – округлое образование в легком.

Перегородки внутрислобковые (интралобулярные) (intra-lobular septa) в норме не видны при рентгенографии и КТ. В случае патологии (отек, клеточная инфильтрация, лимфостаз, фиброз) утолщенные внутрислобковые перегородки отображаются на рентгенограммах в виде симптома (скиалогический картины) сетчатой или ячеистой деформации легочного рисунка (за счет интерстициального компонента). При КТ измененные внутрислобковые перегородки определяются в виде линий кольцевидной формы диаметром < 10 мм, формирующих сеть, т. е. как ретикулярные изменения (рис. 19). Внутри таких мелких кольцевидных структур сохраняется легочная



Рис. 18. Патологическое образование в правом легком, аденокарцинома

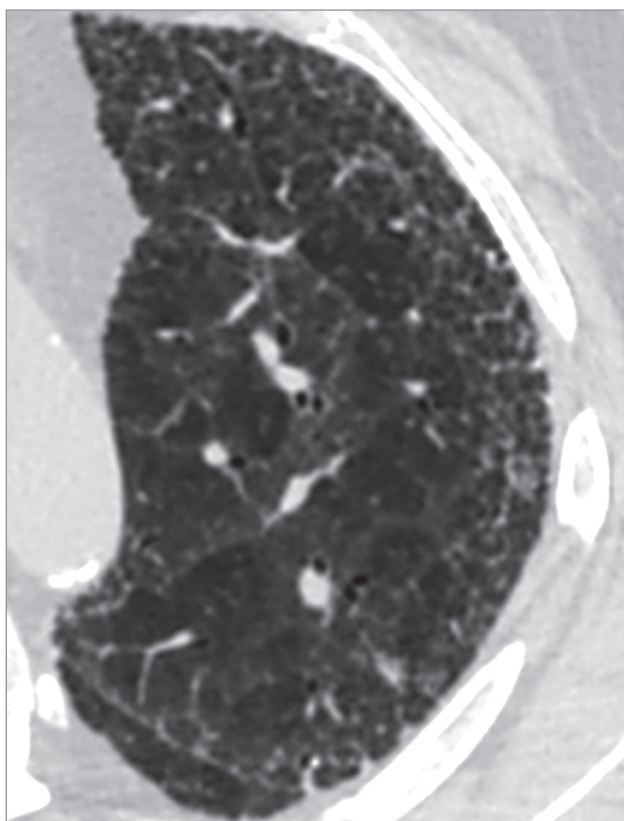


Рис. 19. Внутримальковые перегородки при фибротическом гиперчувствительном пневмоните

ткань, воздушная или уплотненная по типу «матового стекла», что отличает эти изменения от «сотового легкого». Размеры перегородок значительно меньше минимальных размеров вторичных легочных

долек, что отличает их от септальных линий. Это неспецифический признак, который встречается при многочисленных заболеваниях. Интерпретация зависит от локализации и наличия других признаков патологии.

Перегородки междольковые (*interlobular septa lines*) — соединительнотканые перегородки, разделяющие вторичные легочные дольки. При рентгенографии септальные линии отображаются в виде тонких линейных полос, обычно перпендикулярных висцеральной плевре (рис. 20). Лучше они видны в кортикальных отделах легких вдоль грудной стенки и определяются как линии Керли В. При КТ септальные линии представляют собой тонкие кольцевидные структуры размером 1–2 см. Они могут иметь разную форму: округлую, овальную, трапециевидную, полигональную и др. В центре хорошо видна внутримальковая артерия.

Перераспределение легочного кровотока (*blood flow redistribution*; синоним — краниализация легочного кровотока) — скиалогический термин, обычно используется в рентгенодиагностике. Описывает изменение объема кровотока в любом из отделов легких, связанное с увеличением сопротивления току крови в другом участке легкого. На рентгенограммах перераспределение кровотока в легких определяют по уменьшению количества или размера видимых легочных сосудов в ≥ 1 отделе легких при увеличении тех же структур в других отделах (рис. 21). У пациентов с поражениями митрального клапана перераспределение от базальных отделов к верхушкам является классической моделью подобного состояния. Наблюдается также при гидростатических отеках легких, прежде всего связанных с патологией сердца,

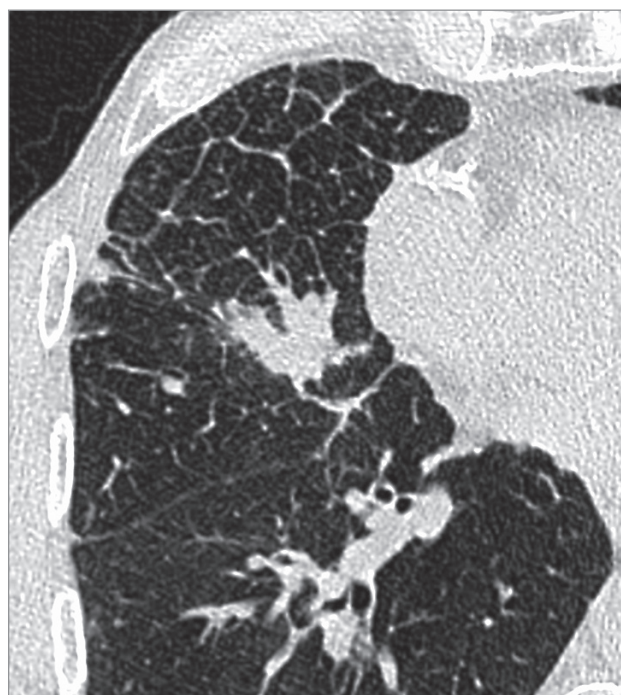


Рис. 20. Междольковые перегородки (септальные линии), лимфогенный карциноматоз при раке желудка



Рис. 21. Перераспределение легочного кровотока при левожелудочковой недостаточности

а также при врожденных пороках сердца со сбросом крови в малый круг кровообращения.

Перилобулярное распределение (*perilobular distribution*) – перилобулярная зона состоит из структур, окружающих по периферии вторичную легочную дольку и расположенных вдоль внутренней поверхности междольковой перегородки. Термин означает процесс распространения в перилобулярном пространстве (рис. 22). Наиболее часто употребляется для описания процессов при патологических состояниях, которые в основном локализируются по внутренней поверхности стенок вторичной дольки (например, обычная интерстициальная пневмония или организуемая пневмония). Может напоминать утолщение междольковых перегородок, однако внутренние контуры перегородок более толстые, а их контуры нечеткие.

Пневматоцеле (*pneumatocele*) – газосодержащее образование в легочной паренхиме, которое появляется в результате разрыва легочной паренхимы. Наиболее частые причины возникновения – механическая травма легочной паренхимы, в т. ч. ятрогенная. Основным механизмом развития при травмах является быстрое сжатие и декомпрессия грудной клетки, при инфекции – сочетание некроза паренхимы легкого и обструкции воздухоносных путей по клапанному механизму или вследствие искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

При рентгенографии определяется как тонкостенная полость, заполненная газом, любого размера и формы. Встречаются как одиночные, так и множественные пневматоцеле. Могут наблюдаться как на стороне травмы, так и на противоположной стороне. Полости способны быстро менять размеры и форму при контрольных исследованиях, что

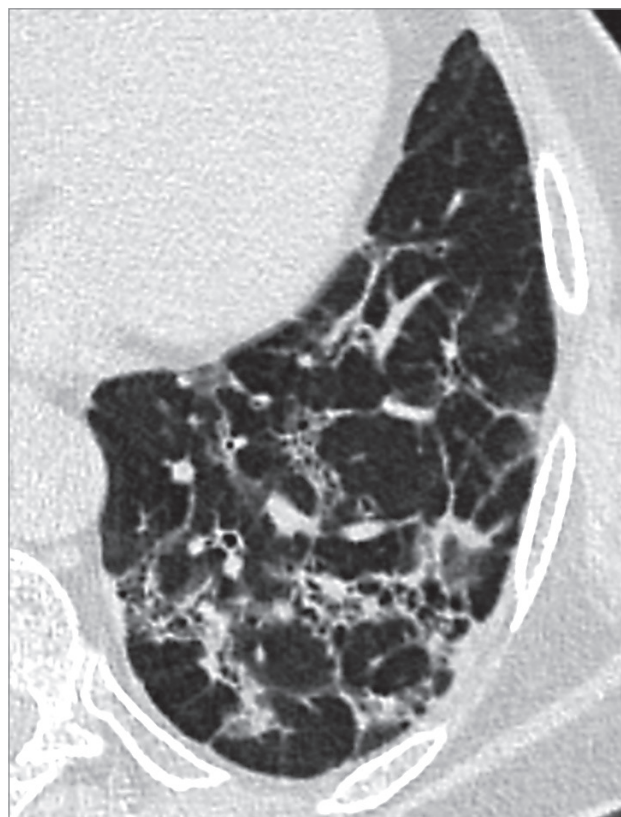


Рис. 22. Перилобулярные изменения при организуемой пневмонии

помогает отличить их от других кист и полостей. Они также могут содержать уровни жидкости. Для трактовки выявленной полости как пневматоцеле крайне важны данные анамнеза, например наличие травмы или ИВЛ.

Полость (в легком) (*cavity*) – формирование локальных газосодержащих пространств в легочной ткани за счет ее разрушения при некрозе, ишемии и др. Наиболее часто формируется при эвакуации некротического содержимого пораженной зоны или жидкости через бронхи. Может возникать в воздушной легочной ткани или в зоне участка ее уплотнения (зона легочной консолидации, внутрилегочное образование). Отображается как локальное просветление на рентгенограмме или локальное скопление газа при КТ/МРТ (рис. 23). В полости могут находиться жидкость, ткань, некротические массы (секвестры), мицелий гриба и прочее содержимое. Полость может возникать в воздушной легочной ткани (септическая эмболия, гематогенный туберкулез и др.) либо в частично или полностью безвоздушной. В случае формирования в уплотненной легочной ткани само уплотнение может разрешиться, оставляя лишь стенку полости различной толщины. При наличии жидкости в полости определяется ее горизонтальная граница – уровень жидкости. Полость не является синонимом абсцесса, каверны или кисты.

Ретикулярные изменения (*reticular pattern*; синонимы – сетчатые изменения, сетчатая деформация (легочного рисунка) ячеистые изменения (легочного рисунка)) – рентгенологический симптом и отдель-

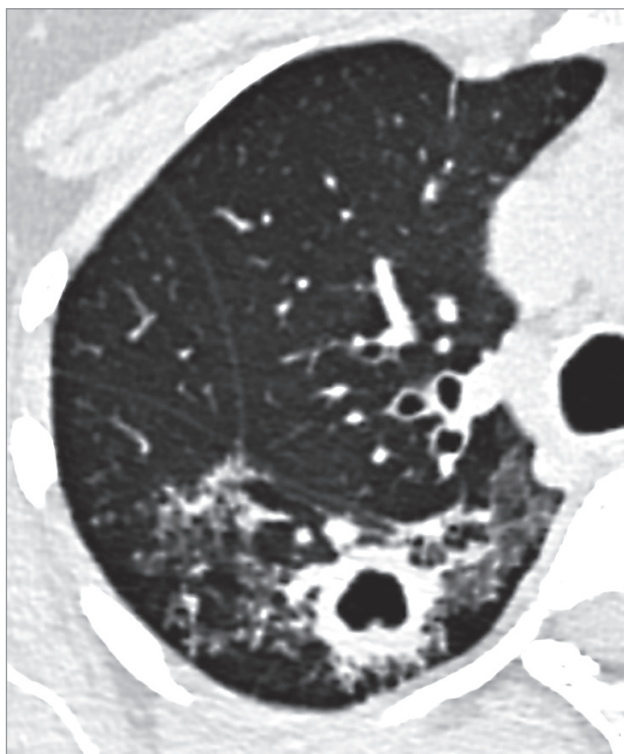


Рис. 23. Полость распада при туберкулезе легких

ный синдром при КТ. На рентгенограммах грудной клетки ретикулярные изменения имеют вид множественных линейных структур, которые при суммации выглядят как сеть. Данный симптом характерен для поражения периферического интерстиция в легочной ткани (рис. 24). Ретикулярные структуры, будь то утолщение междольковых перегородок, внутримальковидные линии или стенки кист при симптоме «сотового легкого», отчетливо различимы при проведении КТВР. Сетчатые (ретикулярные) изменения и «сотовое легкое» не являются синонимами.

Симптом «воздушных ловушек» (*air trapping*) возникает как результат частичной обструкции воздухоносных путей после задержки воздуха в дистальных отделах легочной ткани при КТ-сканировании в конце глубокого выдоха. При КТ на выдохе определяется в виде зон пониженной плотности с небольшим уменьшением объема относительно нормальной паренхимы легкого (рис. 25). В случае если отдельные воздушные ловушки неочевидны при исследовании на вдохе, сравнительный анализ полученных данных при КТ на вдохе и на выдохе помогает подтвердить наличие патологии. Проводится дифференциальная диагностика с зонами пониженной плотности, вызванными гипоперфузией вследствие окклюзии артериального сосуда (например, при хронической тромбоэмболии ветвей легочной артерии). Отличительным признаком последней является уменьшение калибра (вплоть до полного исчезновения) сосудов в зоне пониженной плотности.

Симптом «воздушного полумесяца» (*air crescent sign*; синоним — симптом серповидной полоски воздуха) — щелевидная полость в виде полумесяца или

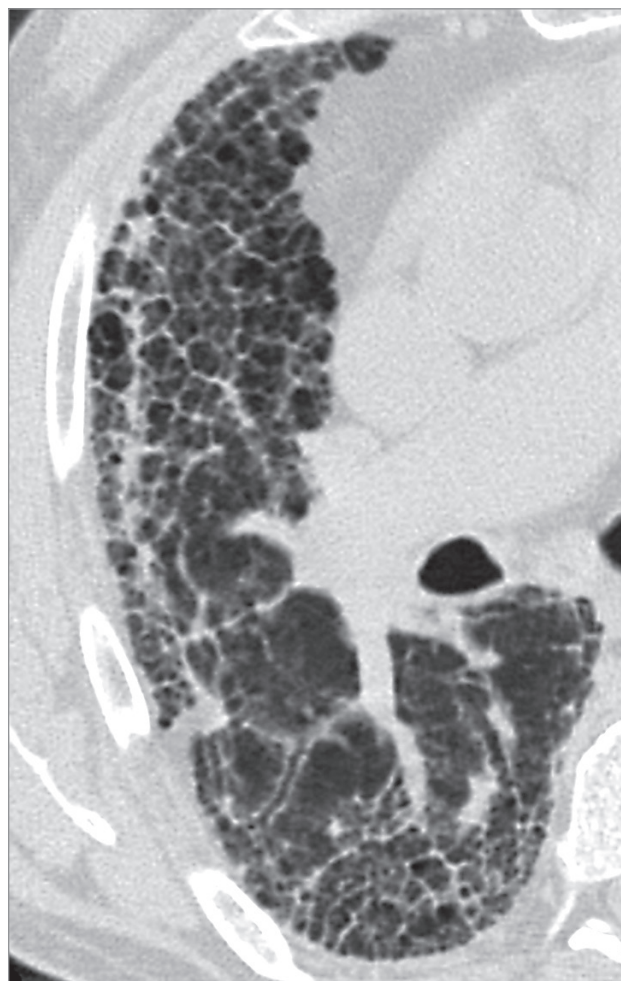


Рис. 24. Ретикулярные изменения при неспецифической интерстициальной пневмонии

серпа. Представляет собой патологическое скопление воздуха, отделяющее содержимое полости тканевой плотности от стенок самой полости. Данный симптом является признаком мицетомы (обычно аспергиллеза), возникшей в какой-либо ранее существовавшей полости. Примером могут служить эмфизематозные буллы, остаточные полости после абсцесса, туберкулезные каверны и др. При этом часто наблюдается смещение мицетомы внутри полости при изменении положения тела. Также этот симптом наблюдается в полостях различного генеза при их частичном опорожнении от содержимого, в частности при ангиоинвазивном аспергиллезе, туберкулезной пневмонии и туберкулезе, микроскопическом полиангиите, внутрисполостном кровоизлиянии и распадающейся опухоли.

Симптом воздушной бронхографии (*air bronchogram sign*) на снимках проявляет себя как заполненные воздухом бронхи на фоне безвоздушной (*консолидация*) или частично воздушной (симптом «матового стекла») легочной ткани (рис. 26). Наблюдается при сохранении проходимости проксимальных бронхов на фоне уменьшения количества воздуха в прилежащих к бронхам альвеолах (компрессионный ателектаз, пневмония, отек легких, аденокарцинома и др.).

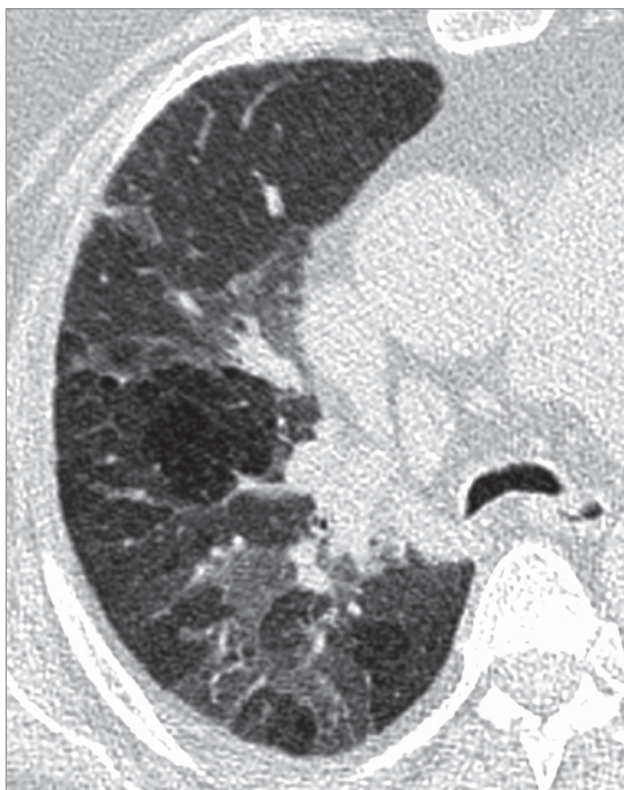


Рис. 25. Воздушные ловушки при исследовании на выдохе

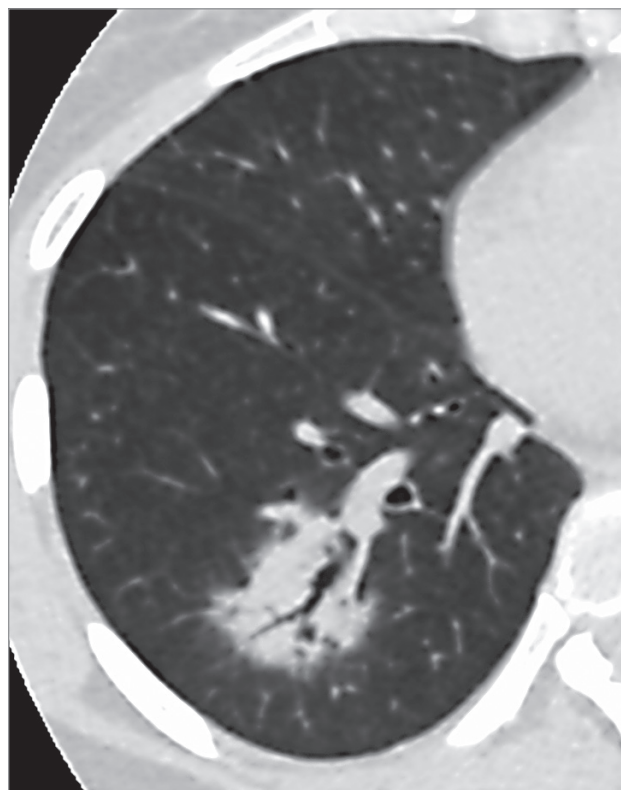


Рис. 26. Симптом воздушной бронхографии при организующейся пневмонии

Симптом «деревя в почках» (*tree-in-bud sign*). Морфологическим субстратом является заполнение патологическим содержимым дистальных бронхов и бронхиол с последующим их расширением, патологическим субстратом – воспалительный экссудат, гной, казеозные массы, аспирированное твердое (например, желудочное) содержимое, казеоз при бронхогенном распространении микобактериальной инфекции, инородные частицы, опухолевые клетки. При КТ определяются мелкие, чаще размером 5–12 мм, V- или Y-образные линейные структуры в легочной ткани, обычно не соприкасающиеся с висцеральной плеврой и расположенные центрилобулярно (рис. 27). На концах этих линейных структур бывают видны мелкие очаги округлой формы, что создает сходство с деревом (кустом) – в почках или с распускающимися листьями. Симптом наблюдается при ряде заболеваний с поражением мелких бронхов и бронхиол, включая мукоидные кисты, воспаление, фиброз. Имеет преимущественно периферическое распространение и в основном связан с патологией крупных воздухоносных путей. Особенно часто встречается при диффузном панбронхиолите, эндобронхиальном распространении туберкулеза и кистозном фиброзе. Схожую картину имеют редко встречающиеся заболевания артериол (микроангиопатии).

Симптом «матового стекла» (*ground glass opacity, ground glass attenuation*; синонимы – «матовое стекло», уплотнение (легочной ткани) по типу «матового стекла») – скиалогический термин, применяется



Рис. 27. Симптом «деревя в почках» при нетуберкулезной микобактериальной инфекции

в рентгенодиагностике и КТ. Феномен связан с несколькими морфологическими и физиологическими причинами: частичным заполнением альвеол патологическим содержимым (жидкостью, клетками или тканью), утолщением легочного интерстиция (прежде всего – межальвеолярных перегородок), уменьшением объема альвеол (гиповентиляция, в т. ч. функциональная), увеличением объема крови в капиллярных сосудах, а также различными сочетаниями этих факторов. В связи с этим симптом не является синонимом интерстициальных изменений при рентгенографии и КТ.

На рентгенограммах «матовое стекло» определяется в виде затенения или уплотнения малой интенсивности тени, на фоне которого определяются легочные сосуды (сосудистый рисунок), но обязательно в 2 проекциях. Наличие такой картины только в 1 проекции может быть следствием суммационного эффекта при интерпозиции уплотненного участка легочной ткани и расположенной кпереди или кзади нормальной легочной ткани. При КТ «матовое стекло» визуализируется как умеренно выраженное повышение плотности легочной ткани с видимыми в зоне уплотнения сосудами, стенками бронхов и иногда перегородками (рис. 28). Обычно сопровождается симптомом воздушной бронхографии. Уплотнение по типу «матового стекла» менее интенсивно (имеет меньшую плотность при КТ), чем консолидация, при которой не различимы сосуды и стенки бронхов.

Симптом «мозаичной плотности» (*mosaic attenuation, mosaic pattern*; синоним – «мозаичная картина») – сканологический термин, применяется при проведении КТВР. Характеризуется чередованием участков повышенной, неизменной и пониженной плотности в легком. Иногда такие участки имеют четкие ясные контуры (границы), что определяется как географическое распределение. «Мозаичная плотность» возникает при нескольких типах патологических процессов: 1) участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» чередуются с неиз-

менной легочной паренхимой, например, при ИЗЛ или легочной инфекции; 2) участки повышенной воздушности на фоне неизменной легочной ткани, например при заболеваниях с синдромом обструкции; 3) участки повышенной воздушности, чередующиеся с участками нормальной и повышенной плотности, или симптом трех плотностей, – например, при легочной гипертензии, бронхиолите, гиперчувствительном пневмоните (рис. 29). Для дифференциальной диагностики используют экспираторную КТВР, а также дополнительные признаки: размеры камер сердца, диаметр легочных сосудов в зоне «матового стекла» и на участках повышенной воздушности, наличие бронхиолоэктазов, эмфиземы и др.

Симптом «ободка» (*halo sign*; синоним – симптом ореола), не рекомендован к использованию термин «симптом гало». Определяется при КТ в виде перифокальной зоны уплотнения по типу «матового стекла» вокруг участка консолидации (рис. 30). Впервые был описан как признак геморрагии вокруг фокуса уплотнения при инвазивном аспергиллезе. Симптом



Рис. 29. Симптом «мозаичной плотности» при артериальной легочной гипертензии

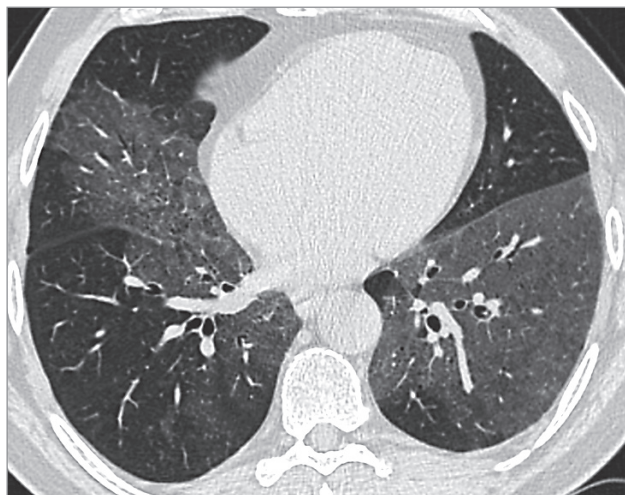


Рис. 28. Симптом «матового стекла» при липоидной пневмонии

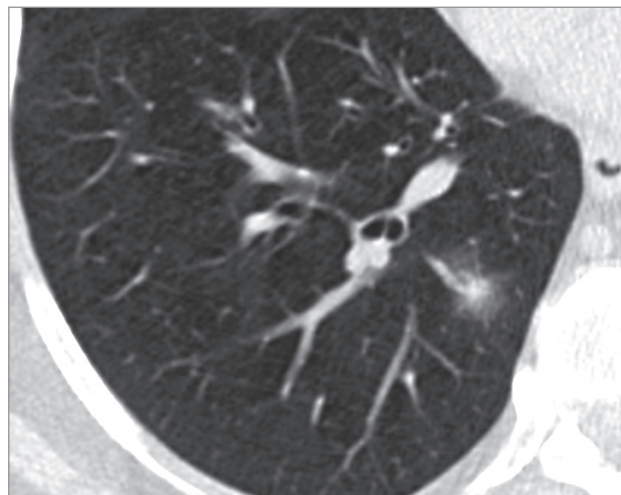


Рис. 30. Симптом «ободка» при бактериальной инфекции

не является специфичным и может проявляться при любых гемorragиях, ассоциированных с другими очаговыми поражениями легочной ткани, при локальном воспалении легочной ткани или опухолевых процессах (например, при аденокарциноме).

Симптом «обратного ободка» (*reverse halo sign*; синоним – симптом «атолла»), не рекомендуется – симптом «обратного гало». Представляет собой ограниченный участок уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», окруженный полностью или частично полосой (линией) консолидации. Впервые описан как характерный признак криптогенной организуемой пневмонии, но впоследствии определялся и у пациентов с микозом (рис. 31). Изменения по типу «обратного ободка» описаны в настоящее время при нескольких видах патологии, в частности при пневмонии, инфаркте легкого, легочных гемorragиях, аденокарциноме.

Симптом «пальцев в перчатке» (*finger in glove sign*; синонимы – бронхоцеле, ретенционная киста) – описательный термин, используемый при оценке рентгенографии или КТ грудной клетки. Это структура Y- или V-образной формы, расположенная по ходу бронхиального дерева, острием обращенная к корню легкого (рис. 32). Представляет собой расширенные бронхи, заполненные секретом. Возникает в результате сужения и облитерации проксимальной части субсегментарного бронха. Данный симптом отражает процесс, аналогичный изменению при бронхоцеле.

Симптом «перстня» (*signet ring sign*) – описательный термин, используемый при оценке КТ грудной

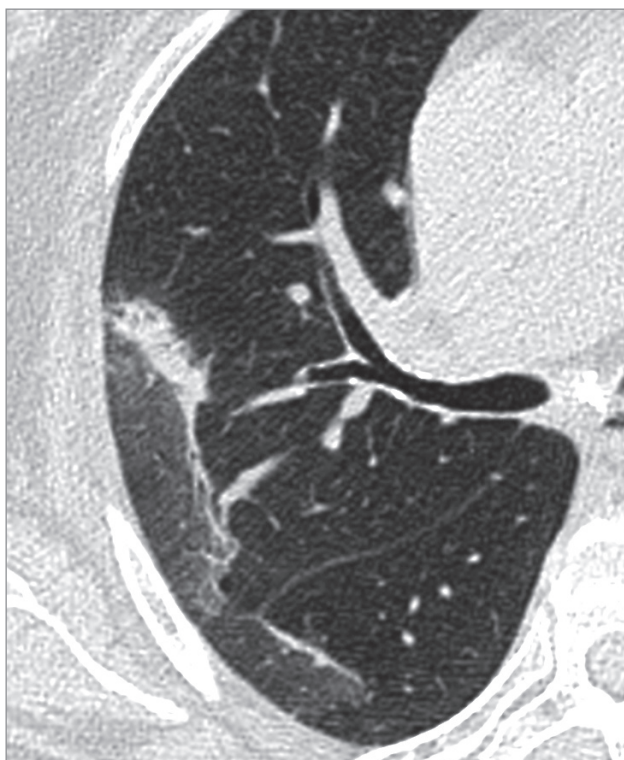


Рис. 31. Симптом «обратного ободка» при организуемой пневмонии

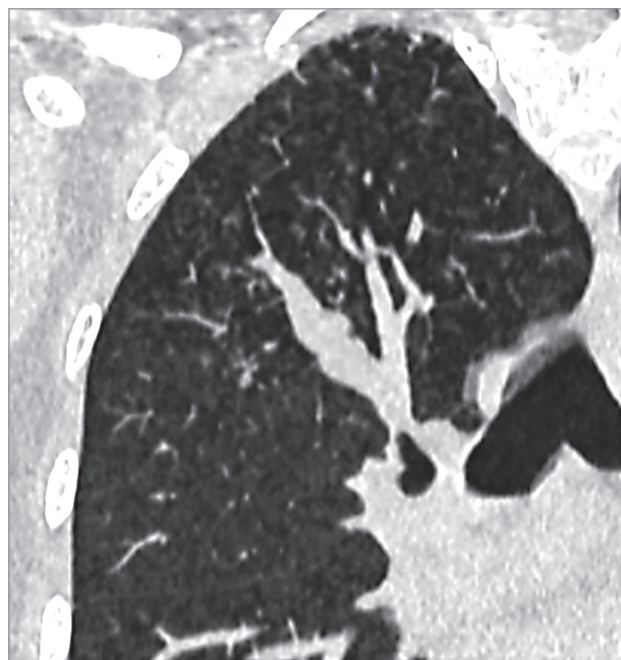


Рис. 32. Симптом «пальцев в перчатке»

клетки. Представляет собой изображение расширенного бронха в поперечном сечении с кольцевидной структурой и относительно толстыми стенками (1–2 мм). К нему прилежит изображение ветви легочной артерии в поперечном сечении в виде уплотнения округлой формы. Сочетание 2 поперечных сечений, расширенного бронха и нормальной артерии напоминает перстень (кольцо с жемчугом). Это основной КТ-признак бронхоэктазов (рис. 33). Также данный симптом может определяться при заболеваниях, характеризующихся сниженным артериальным легочным кровотоком (например, проксимальное нарушение проходимости легочной

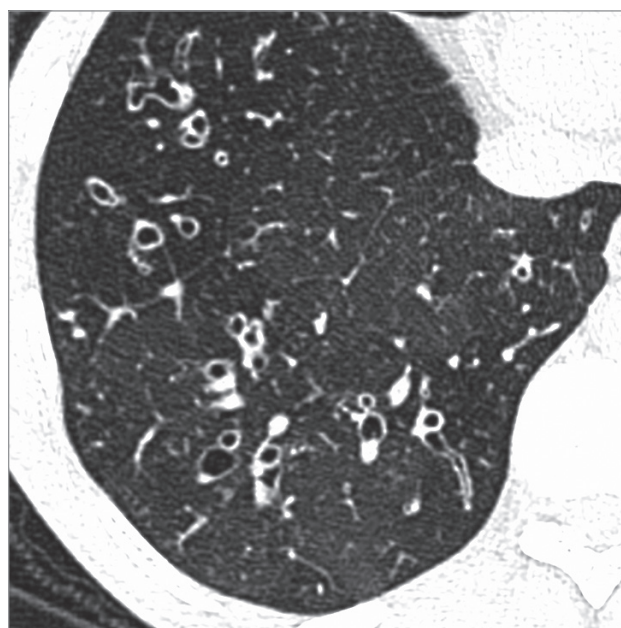


Рис. 33. Симптом «перстня» при бронхоэктазах

артерии или хроническая тромбоэмболия). Иногда сосуд, прилежащий к бронху, представлен ветвью бронхиальной, а не легочной артерии.

Симптом «силуэта» («контра») (*silhouette sign*) характеризуется отсутствием границы анатомической структуры или патологически измененного участка в легочной ткани (рис. 34). Возникает, если легочная ткань на границе с мягкотканными структурами или сосудами становится безвоздушной или оттесняется от них — например, при консолидации, ателектазе или плевральном выпоте. Не всегда свидетельствует о патологии (например, отсутствие правого контура сердца возможно при воронкообразной деформации грудной клетки, а иногда и у здоровых людей).

Симптом «хаотичного мощения» (*crazy paving sign*; синонимы — симптом «булыжной мостовой», симптом «лоскутного одеяла») — описательный термин, применяется при проведении КТ. Данный симптом возникает в результате одновременного утолщения междольковых или внутридольковых перегородок внутри участка уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», что напоминает нечто, сшитое из кусочков ткани, например лоскутное одеяло (рис. 35). Измененная легочная ткань обычно четко отграничена от нормальной, может иметь географическое распределение. Впервые была отмечена у пациентов с альвеолярным протеинозом. Встречается и при других формах поражения легких, при которых в процесс вовлекаются интерстициальный и альвеолярный компоненты легочной ткани. Примерами могут служить аспирация крови и кровоизлияние, отек легких, липоидная пневмония, пневмоцистная пневмония, аденокарцинома, гиперчувствительный пневмонит.

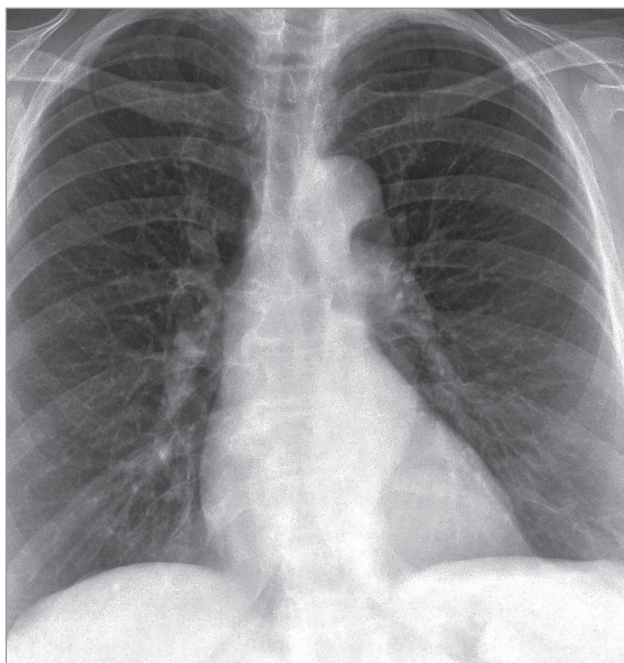


Рис. 34. Симптом «силуэта», изображение нисходящей аорты на фоне тени средостения



Рис. 35. Симптом «хаотичного мощения» («булыжной мостовой») при легочном кровотоке

Сосудистая ножка сердца (*vascular heart pedicle*) — сканологический термин, характеризующий размеры сосудов верхнего средостения на рентгенограмме в прямой проекции (рис. 36). Правая граница сосудистой ножки сердца образована верхней полой веной до места ее пересечения с правым главным бронхом. Левая граница образована левой подключичной артерией, дугой аорты и левой легочной артерией над левым главным бронхом. Ширина измеряется как горизонтальная линия, которую провели от места пересечения верхней полые вены с правым главным бронхом до пересечения с вертикальной линией, проложенной с места отхождения левой подключичной артерии от дуги аорты. Ширина сосудистой ножки сердца — значимая характеристика системного кровотока при нарушениях легочного кровообращения, в частности при отеках легких.

«Сотовое легкое» (*honeycombing*) представляет собой разрушенную легочную ткань, замещенную фиброзом, которая содержит множественные воздушные кисты с толстой фиброзной стенкой. Изменения указывают на позднюю стадию различных, обычно воспалительных, заболеваний с полной потерей легочной архитектоники (рис. 37). Кисты бывают различного размера — от нескольких миллиметров до 20–30 мм в диаметре, но обычно до 10 мм. Относительно толстые стенки выстланы изнутри измененным бронхиальным эпителием. На рентгенограммах симптом не обнаруживается, поскольку обычно невозможно разграничить утолщенные перегородки

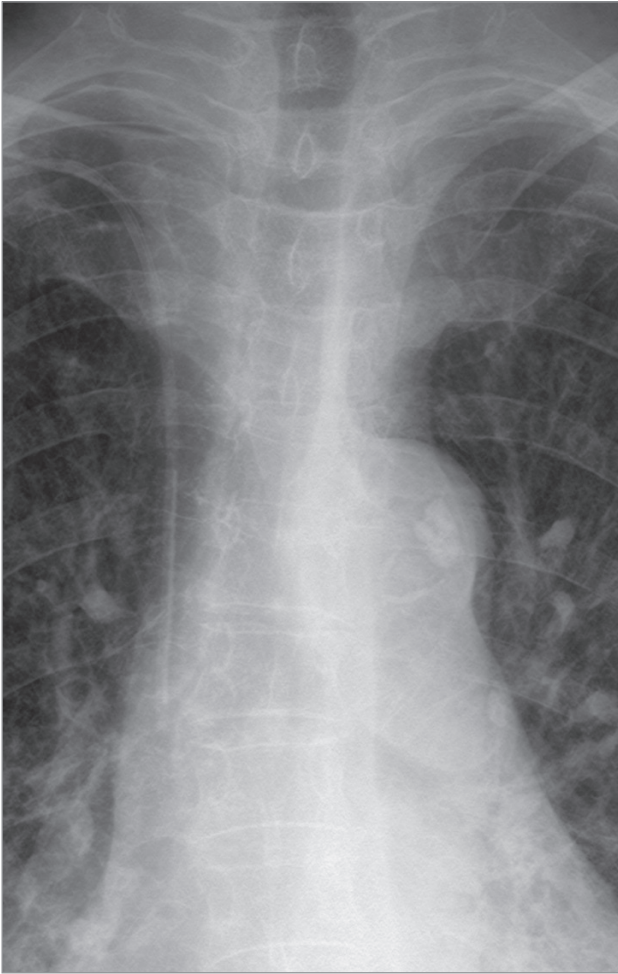


Рис. 36. Сосудистая ножка сердца на рентгенограмме

в сохраненной легочной паренхиме и воздушные кисты «сотого легкого» при легочном фиброзе. Эквивалентом «сотого легкого» при рентгенографии является сетчатая деформация легочного рисунка. При КТ данный симптом визуализируется как множественные воздушные кисты с толстыми стенками, обычно до 10 мм в диаметре. Часто они

расположены в несколько рядов, т. н. кластеров. Расположение кист в верхней или нижней части легкого, в центральных или субплевральных отделах зависит от предшествующего патологического процесса. «Сотовое легкое» характерно для поздней стадии патологического процесса в легких. Является основным и наиболее достоверным КТ-признаком легочного фиброза.

Субплевральные линии (*subpleural lines*) – тонкие, обычно не более 1–2 мм толщиной, линейные уплотнения, идущие параллельно плевре на расстоянии около 1 см от нее. Если такие линии видны в задних базальных отделах легких при положении пациента на спине, они могут исчезать при сканировании пациента в положении на животе, поскольку вызваны функциональной гиповентиляцией (рис. 38). Другой частой причиной является компрессия легочной ткани измененными внелегочными структурами, например остеофитами грудных позвонков или задних отрезков ребер. Данный симптом также может определяться у больных с легочным фиброзом (имеются другие проявления). Несмотря на то, что субплевральные линии постоянно выявляются при асбестозе, симптом не является специфичным.

Узел (*node*) – неопределенный термин, не рекомендованный к употреблению. Для характеристики уплотнений округлой формы размером > 3 см (более крупных, чем узелок) в английском языке применяется термин *mass* (масса, или образование). В русском языке данным понятием должно обозначаться патологическое образование, обычно в легочной ткани, размером > 1 см. Верхняя граница не определена. Обычно используется для характеристики новообразований. В зарубежной литературе *node* – это название исключительно внелегочных нормальных анатомических структур: лимфатического узла (*lymph node*), атриовентрикулярного узла (*atrioventricular node*) и пр.

Узелок (*nodules*) – неопределенный термин, не рекомендованный к употреблению. Понятие «узелок»

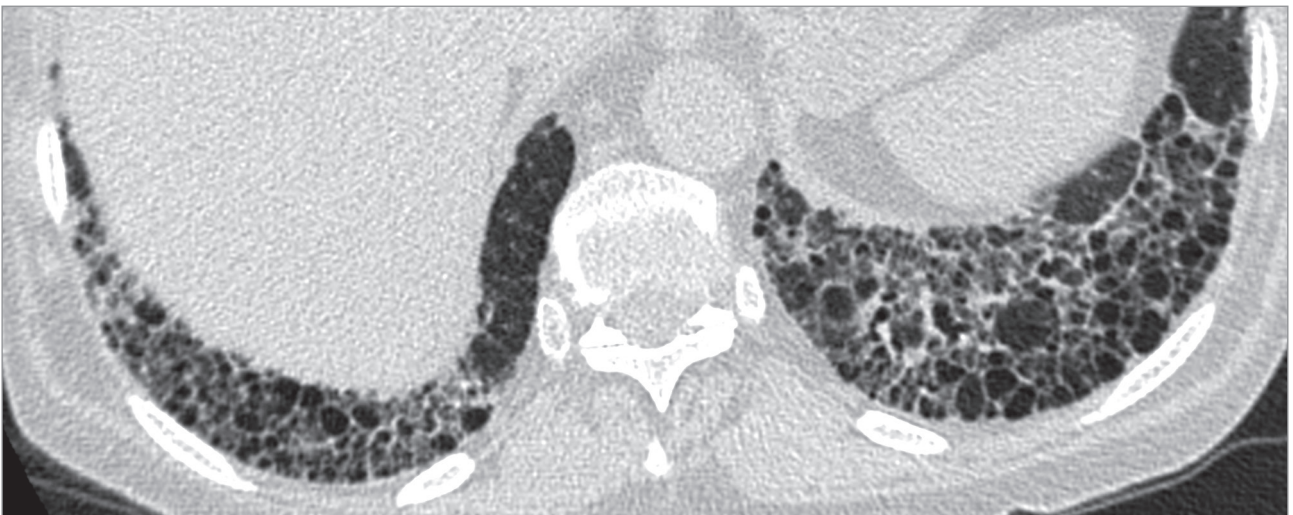


Рис. 37. «Сотовое легкое» при обычной интерстициальной пневмонии



Рис. 38. Субплевральные линии после перенесенной коронавирусной инфекции

(также «узелковое образование», «узелковые структуры», «микроузелок» и др.) — один из вариантов перевода английского *nodule* на русский. Исторически термин применялся в отечественной литературе при описании изменений в легких у больных пневмокониозами, в частности силикозом, после перевода с английского одной из первых версий классификации пневмокониозов 1956 г. В результате широкого распространения КТ и буквального перевода этого слова, встречающегося в англоязычных технических документах (спецификациях) и монографиях, понятие вошло в отечественную практику. В словаре терминов Общества Флейшнера этот термин имеет два значения. Одиночный «узелок» представляет собой любое затенение в легком размером до 3 см. При этом есть и «микроузелки» размером до 8 мм, а сам термин употребляется только для характеристики легочной диссеминации. В русскоязычной традиции сложилось разделение округлых затенений в легочной паренхиме в зависимости от размеров: до 1 см — очаг; > 1 см — образование (участок уплотнения, инфильтрат). Эта градация имеет принципиальное значение как во фтизиатрии (дифференциация клинических форм туберкулеза), так и в онкологии (тактика ведения очагов и образований). В связи с этим рекомендуется сохранить прежнюю терминологию, касающуюся очагов в легких. Термины «узелок» и «узел» не рекомендованы, поскольку их значение размыто.

Утолщение междольковых перегородок (*septal line thickening, interlobular septal thickening*; синоним — септальные линии) — скиалогический термин. На рентгенограммах данный симптом чаще определяется

в виде тонких линейных структур, идущих под прямым углом к плевре (линии Керли В). Чаще всего они видны при лимфогенном распространении опухоли (лимфогенный карциноматоз) или при гидростатическом отеке легких. Линии Керли А преимущественно располагаются в верхних долях, имеют протяженность 2–4 см и отчетливо визуализируются как радиально расположенные и направленные к корню легкого. С появлением КТВР, позволяющей получить высокую точность изображения (рис. 39), понятие «линии Керли» практически полностью заменено анатомическим термином «септальные линии». Они визуализируются как четко очерченные тонкие линии, образующие округлые, полигональные или другие фигуры, близкие к кольцевидной форме. Могут быть ровными, с четкими контурами, или же в них определяются мелкие очаги. Такое четкое утолщение перегородок наблюдается при воспалительных или опухолевых заболеваниях, обычно саркоидозе, пневмокониозе или лимфогенном карциноматозе.

Центрилобулярный (*centrilobular*) — скиалогический термин, обозначающий область вокруг бронхоартериального пучка во вторичной легочной дольке. Также используется патологоанатомами, чтобы описать поражение, расположенное вокруг терминальной бронхиолы, которая дает начало респираторным бронхиолам и альвеолярным ходам. В норме в центре вторичной дольки определяется уплотнение в виде точки, короткой линии V- или Y-образной формы, толщиной до 1 мм, которое представляет

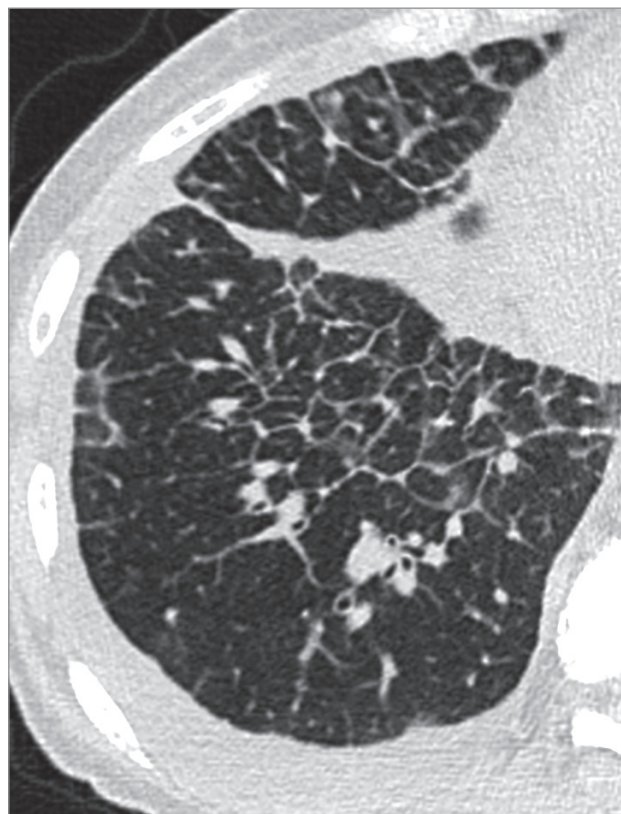


Рис. 39. Утолщение междольковых перегородок при раке желудка

собой внутридольковую артерию. Бронх и бронхиолы в норме не видны. Центрилобулярные изменения обычно связаны с поражением малых дыхательных путей (бронхиол), проявляясь в виде очагов или симптома «деревя в почках». Возникновение очагов обусловлено уплотнением прилежащей к бронхиолам (артериолам) легочной ткани или утолщением их стенок. Понижение плотности наблюдается при развитии центрилобулярной эмфиземы или бронхиолоэктазов. Заполнение бронхиол патологическим содержимым с последующим их расширением характеризуется симптомом «деревя в почках».

Рентгенологические признаки патологических состояний

В отличие от отдельных симптомов респираторной патологии, патологические состояния характеризуются совокупностью типичных признаков. Такое сочетание, устойчивое и повторяющееся, зачастую называют картиной или паттерном (*pattern*). Ниже представлены рентгенологические паттерны наиболее частых и важных патологических состояний, которые наблюдаются при заболеваниях органов дыхания.

Ателектаз (atelectasis)

Представляет собой частично или полностью безвоздушную, уменьшенную в объеме анатомическую часть легкого, чаще долю, реже сегмент [1]. Известно несколько основных форм этого патологического состояния.

1. Обтурационный ателектаз возникает в результате нарушения проходимости (обтурации) соответствующего бронха.
2. Компрессионный ателектаз, или коллапс, формируется при сдавлении легочной ткани извне, например, жидкостью или воздухом в плевральной полости.
3. Рефлекторный ателектаз представляет собой спадение небольшой части легкого, обычно 1–2 легочных долек; например, это дисковидный коллапс и округлый ателектаз [2].

Отдельную группу составляют т. н. рубцовые ателектазы, включая фиброателектаз после пневмонии или цирроз части легкого после микобактериальной инфекции. Они развиваются при замещении спавшейся легочной паренхимы фиброзной тканью.

Ателектазы бывают частичными и полными. При частичном ателектазе отдельные участки легочной ткани сохраняют воздушность, поэтому в нем видны легочные сосуды. При рентгенологическом исследовании такие изменения традиционно называют гиповентиляцией. При полном ателектазе легочная ткань совершенно безвоздушна, напоминает консолидацию, сосуды в ней не видны. Воздушность легочной ткани снижается не столько из-за уменьшения объема альвеол, сколько из-за проникновения в их просвет трансудата из легочных капилляров в результате уменьшения альвеолярного давления.

При быстрой и полной обтурации просвета крупного бронха, например, инородным телом или сгустком крови, воздух в альвеолах замещается на трансудат в течение нескольких часов. В таком состоянии ателектазированная часть легкого может находиться многие месяцы и даже годы. Структура легочной ткани не меняется, кровоток в безвоздушной части легкого сохраняется. Устранение причины ателектаза позволяет восстановить воздушность легочной ткани. Аналогичная картина возникает и при быстрой компрессии части легкого, например при спонтанном пневмотораксе, плевральном выпоте при острых заболеваниях или травме диафрагмы. Во всех этих случаях при КТ/МРТ наблюдается важный и характерный признак ателектаза – гиперваскулярный характер уплотнения после внутривенного контрастирования.

Медленное постепенное уменьшение просвета крупного бронха приводит к развитию осложненного ателектаза. Нарушение оттока бронхиального секрета способствует инфицированию мелких бронхов, а затем и легочной ткани. При нарушении проходимости крупного бронха воспалительный процесс практически неизбежно приобретает хронический характер. При этом в пораженной части легкого одновременно наблюдаются признаки ателектаза, воспаления, фиброза и вздутия. С течением времени эти изменения становятся необратимыми. Структура легочной ткани нарушается, кровоток уменьшается, бронхи деформируются и расширяются вплоть до формирования ателектатических бронхоэктазов. Устранение причины обтурации бронха, например инородного тела, не приводит к восстановлению воздушности легочной ткани. При внутривенном контрастировании зона ателектаза умеренно накапливает контраст, так же как и при любом воспалительном процессе.

Рентгенологические признаки любого ателектаза включают понижение прозрачности анатомической части легкого, сближение элементов сосудистого рисунка, смещение междолевой плевры в сторону затенения и вогнутый ее контур (рис. 40). Косвенными признаками ателектаза являются уменьшение размеров измененного гемиторакса, смещение средостения и корня легкого в сторону затенения, высокое расположение диафрагмы, компенсаторное вздутие прилежащих частей легкого. Все перечисленные признаки могут применяться для описания КТ-семиотики ателектаза.

Обтурационный ателектаз обычно возникает при закупорке главного долевого или сегментарного бронха вследствие роста опухоли, хотя известны и другие многочисленные причины этого состояния.

Отличительным признаком обтурационного ателектаза является отсутствие просвета соответствующего крупного бронха, обрыв или «культя» бронха. К формированию ателектаза приводят изменения крупных бронхов до сегментарных включительно. При закупорке следующих генераций бронхов воз-

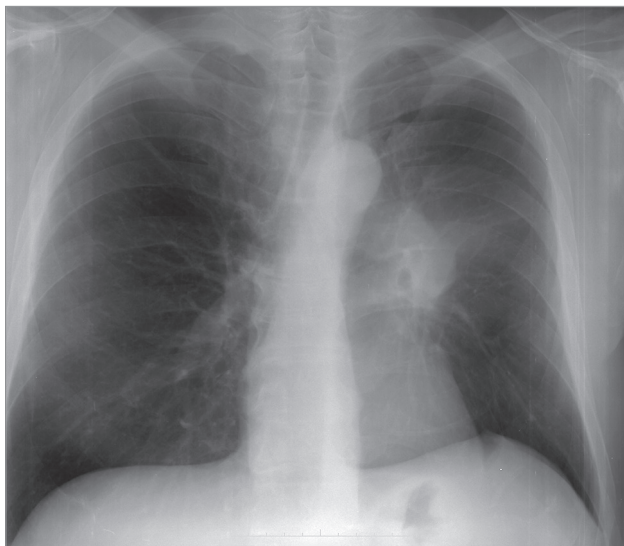


Рис. 40. Ателектаз верхней доли левого легкого



никает ретенционная киста. С другой стороны, обтурация крупного бронха не обязательно приводит к одновременному развитию ателектаза. Нередко легочная ткань дистальнее сужения остается совершенно нормальной даже при полном отсутствии просвета бронха на снимках и при фибробронхоскопии. При контрастировании в зоне ателектаза видны заполненные жидкостью расширенные просветы бронхов и неизменные сосуды.

Фиброателектаз возникает в результате перенесенных ранее воспалительных процессов, которые закончились развитием грубых обширных фиброзных изменений в легочной ткани. В большинстве случаев причиной фиброателектаза является неразрешившаяся плевропневмония. Еще одна распространенная причина — туберкулезное воспаление (цирроз части легкого).

При фиброателектазе легочная ткань становится безвоздушной, но просветы долевого и сегментарных бронхов остаются свободными. Длительный воспалительный процесс с последующим фиброзированием легочной ткани приводит к расширению и деформации бронхов с формированием бронхоэктазов. Они заполнены воздухом и отчетливо видны на томограммах.

Компрессионные ателектазы возникают в результате сдавления легочной ткани извне. Причиной в большинстве случаев является накопление жидкости или воздуха в плевральной полости. Реже потеря воздушности легочной ткани является следствием объемных патологических образований, исходящих из плевры, диафрагмы, средостения или грудной стенки. Значимой причиной компрессии является буллезная эмфизема с наличием крупных полостей в верхних долях легких.

Отличительный признак компрессионного ателектаза — расположение вдоль границ патологического процесса, вызвавшего его развитие. В зоне уплотнения всегда видны воздушные просветы брон-

хов (симптом воздушной бронхографии), в т. ч. крупные долевого и сегментарные бронхи. Безвоздушная часть легкого, сдавленная жидкостью, воздухом или тканью, интенсивно накапливает контрастное вещество при КТ, что позволяет уверенно отличать это состояние от воспалительных и опухолевых процессов аналогичной локализации.

Бронхоэктазы (bronchiectasis)

Бронхоэктазы представляют собой необратимое расширение бронхов [3]. Необходимо отличать их от преходящих расширений бронхов у пациентов с воспалительными заболеваниями легких, в частности с внебольничной пневмонией или организуемой интерстициальной пневмонией любого происхождения, а также с диффузным альвеолярным повреждением. Такие изменения могут сохраняться в течении нескольких месяцев после перенесенного патологического процесса, но затем состояние бронхов нормализуется.

В настоящее время основным методом диагностики бронхоэктазов является КТВР. Линейная томография и тем более бронхография потеряли свое диагностическое значение. Все чаще для оценки бронхоэктазов применяют МРТ легких, особенно для наблюдения за кистозным фиброзом и аномалиями развития у детей и молодых взрослых [4].

При любом виде рентгенологического исследования бронхоэктазы принято разделять на цилиндрические, веретенообразные (варикозные) и мешотчатые. Такая классификация имеет определенное значение для диагностики и дифференциальной диагностики бронхоэктазов по данным бронхографии и КТ, однако существенно не влияет на выбор лечебной тактики. Гораздо большее значение имеют распространенность изменений и наличие косвенных признаков воспаления.

К прямым рентгенологическим признакам бронхоэктазов относят расширение просвета бронха,

отсутствие уменьшения просвета бронхов по направлению к периферии и видимость увеличенных просветов бронхов в кортикальных отделах легких (рис. 41). Основным критерием расширения бронха является увеличение его диаметра в сравнении с ветвью легочной артерии, расположенной рядом. В норме их размеры практически равны и мелкие бронхи визуализируются на расстоянии > 2 см от висцеральной плевры. Обнаружение их в кортикальных отделах всегда указывает на патологию.

На аксиальных срезах бронхоэктазы обычно локализуются в центре легочных полей, на середине расстояния между грудной стенкой и средостением. В кортикальных отделах чаще локализуются периферические бронхоэктазы и бронхиолоэктазы. Такие изменения можно наблюдать при хронических воспалительных процессах, таких как микобактериозы, или при прогрессирующих легочных фиброзах (тракционные бронхо- и бронхиолоэктазы).

Изображение бронха в продольном сечении представляет собой 2 параллельные линии, между кото-

рыми располагается полоска воздуха. В поперечном сечении такой бронх имеет кольцевидную форму, относительно тонкую четко очерченную стенку. Расположенная рядом артерия значительно меньше по диаметру. В КТ этот симптом получил название «перстень с печаткой», где собственно «кольцо» — это бронх, а «камень» — артерия. Мешотчатые бронхоэктазы имеют вид тонкостенных полостей с обязательным наличием артерии по внешнему контуру полости. Утолщение стенок бронхов является косвенным симптомом гиперсекреции и воспаления. Оценка этого признака весьма субъективна и в значительной степени зависит от ширины и уровня выбранного электронного окна при анализе КТ.

Расширенные бронхи могут быть заполнены воздухом или содержать жидкость, клетки, некротические массы. При наличии жидкости (гноя, крови) в просветах расширенных бронхов появляются уровни жидкости. В случаях частичного заполнения бронхов вязким или плотным содержимым возникает прерывистое изображение бронхов, с пузырьками газа различной формы внутри просвета. При полной обтурации просветов бронхов плотным содержимым просвет бронха не отличим от изображения рядом расположенной артерии — симптом «двух сосудов». Для дифференциальной диагностики необходимо внутривенное контрастирование.

Почти всегда спутниками бронхоэктазов являются симптом «дерева в почка» как признак патологии мелких дыхательных путей и симптом «мозаичной плотности» как проявление обструкции и/или нарушения легочной перфузии.

Диффузное альвеолярное повреждение (diffuse alveolar damage)

Под диффузным альвеолярным повреждением понимают патологическую реакцию легких при остром повреждении дыхательных путей и/или паренхимы легкого различной этиологии за счет действия экзогенных или эндогенных факторов [5]. Типичные изменения в виде отека легочного интерстиция, десквамации клеток, кровоизлияния, формирования гиалиновых мембран приводят к появлению участков «матового стекла», часто в сочетании с ретикулярными изменениями. Обычно такие участки расположены преимущественно в кортикальных отделах, в средних и нижних легочных зонах, распределение имеет гравитационную зависимость (рис. 42). При нарастании повреждения участки «матового стекла» увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом, замещаются областями консолидации, в которых видны воздушные просветы бронхов. Такие диффузные 2-сторонние изменения обычно определяются как отек легких. В отличие от гидростатических (в т. ч. кардиогенных) отеков легких, признаки левожелудочковой недостаточности в этих случаях отсутствуют. Рентгенологические признаки диффузного альвеолярного повреждения, даже если они расцениваются как отек легких, не являются

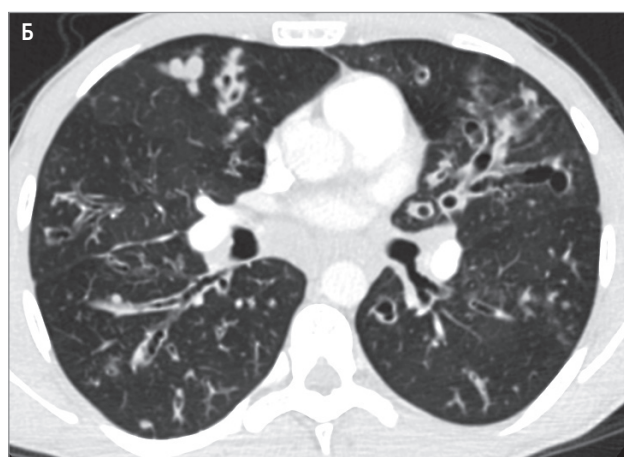
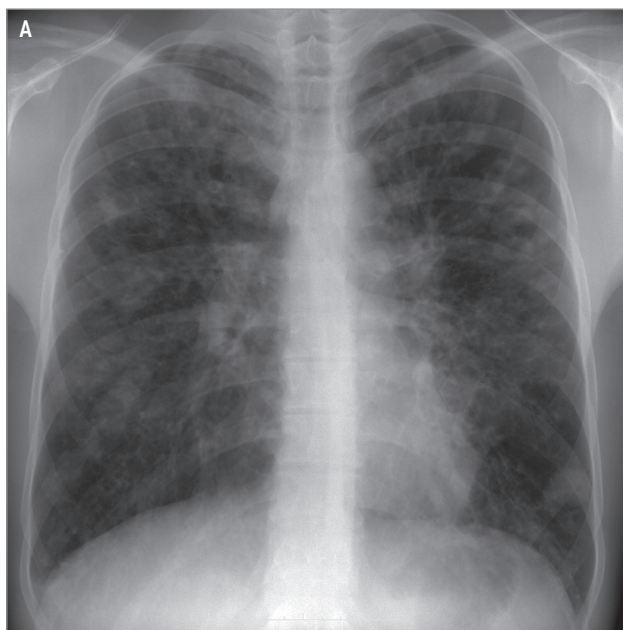


Рис. 41. Бронхоэктазы: А — рентгенограмма в прямой проекции; Б — при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе

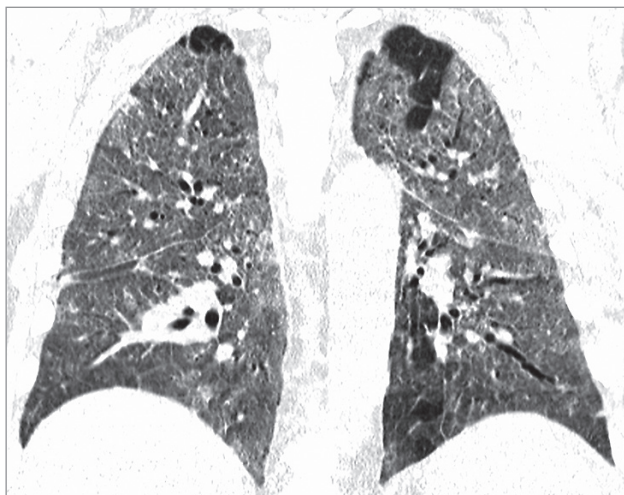


Рис. 42. Острый респираторный дистресс-синдром при диффузном альвеолярном повреждении

синонимами острого респираторного дистресс-синдрома или острой интерстициальной пневмонии.

Заболевание мелких дыхательных путей (small airway disease)

Синонимичные понятия — заболевание мелких бронхов, заболевание дистальных бронхов. Термин употребляется в патофизиологии (функциональной диагностике), морфологии, пульмонологии, рентгенологии и других областях. При этом его значение может быть различным и не совпадать со смыслом рентгенологического термина. Часто используется при КТВР. Данное понятие описывает любое поражение бронхиол, однако это часто не совпадает с анатомическим субстратом патологии. Термин «бронхиолит» более специфичен и часто употребляется при воспалении бронхиол. Однако рентгенологические признаки не позволяют отличить воспаление от других форм поражения мелких бронхов. При КТВР под мелкими бронхами подразумевают воздухопроводящие пути, внутренний диаметр которых ≤ 2 мм, а толщина стенки $< 0,5$ мм. Это могут быть как бронхи, так и бронхиолы. Заболевание мелких бронхов и бронхиол на КТ-срезах проявляется в виде одного или нескольких симптомов: «мозаичной плотности» (вдох), «воздушных ловушек» (выдох), центрилобулярных очагов округлой формы, симптома «дерева в почках», бронхиолоэктазов. Все указанные признаки неспецифичны и не являются патогномичными для бронхиолита.

Обструктивные изменения в легких

Обструктивные изменения наблюдаются при многочисленных заболеваниях органов дыхания, но наиболее полная рентгенологическая картина возникает у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) как результат постоянной и часто необратимой бронхиальной обструкции. Рентгенологические признаки отражают увеличение объема легких за счет задержки воздуха в легочной

паренхиме. Это приводит к 3 значимым феноменам: оттеснению, сдавлению или деформации любых окружающих легкое анатомических структур; повышению воздушности (прозрачности) самой легочной ткани; нарушению функции анатомических структур грудной клетки.

Рентгенологические признаки обструктивных изменений в легких выявляют на рентгенограммах и томограммах, причем не столько в прямой проекции или аксиальной плоскости, сколько на снимках и реформациях в боковой проекции. К наиболее важным и объективным признакам относят уплощение купола диафрагмы на рентгенограммах и томограммах в боковой проекции, вплоть до его выгибания в сторону брюшной полости (рис. 43).

Рост ретростернального пространства при рентгенографии в боковой проекции происходит за счет оттеснения крупных сосудов и сердца от передней грудной стенки передними сегментами верхних долей легких, увеличенными в объеме. Именно это обстоятельство создает трудности при проведении эхокардиографии пациентам с выраженной бронхиальной обструкцией.

На рентгенограмме в боковой проекции определяются увеличение переднезаднего размера грудной полости (бочкообразная грудная клетка), часто — горизонтальное расположение ребер и расширение межреберных промежутков. На снимке в прямой проекции расположение сердца вертикальное, узкая и вытянутая в вертикальном направлении срединная тень, обычно «митральная» конфигурация сердечной тени со сглаженной «талией». Отмечается ограничение подвижности диафрагмы при дыхательных движениях во время рентгеноскопии или при выполнении рентгенофункциональных проб (снимки на вдохе и выдохе).

У части пациентов может наблюдаться типичная деформация трахеи или трахея в виде «сабельных ножен». Это рентгеновский симптом отражает преобладание переднезаднего размера трахеи на боковой рентгенограмме над фронтальным размером на прямой рентгенограмме. Он возникает в результате сдавления боковых стенок трахеи увеличенными в объеме легкими. На аксиальных срезах трахея действительно имеет форму овала, уплощенного по боковым поверхностям.

Все эти изменения потенциально могут определяться в прямой проекции, но не всегда очевидны.

Повышение прозрачности легочных полей и расположение диафрагмы на рентгенограммах в прямой проекции часто используется в клинической практике как обструкции и даже как признак отдельных заболеваний, например бронхиальной астмы (БА), ХОБЛ, эмфиземы. Но именно эти симптомы оказываются наименее специфичными. Расположение диафрагмы по отношению к передним отрезкам ребер существенно зависит от конституции пациента, жизненной емкости легких, глубины вдоха и положения тела при выполнении

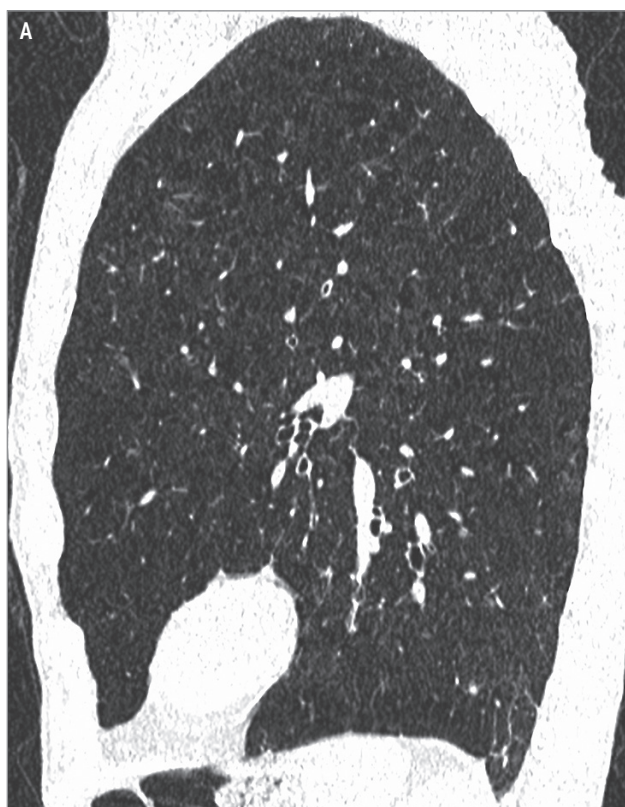


Рис. 43. Признаки бронхиальной обструкции: А – компьютерная томография высокого разрешения; Б – рентгенограмма в боковой проекции

снимка. У многих людей без признаков обструктивных нарушений купол диафрагмы может быть расположен низко, на уровне переднего отрезка 6-го и даже 7-го ребра. Это наблюдается, в частности, у астеников, особенно в подростковом периоде, а также у спортсменов, музыкантов, стеклодувов и других лиц, чья профессия связана с интенсивными и глубокими дыхательными движениями. При этом никаких нарушений функции дыхания у них может и не быть. Напротив, у пациентов с очевидными клиническими симптомами ХОБЛ диафрагма может располагаться относительно высоко при гиперстеническом типе телосложения, ожирении, выраженном болевом синдроме, при исследовании в положении сидя или лежа.

Степень прозрачности (просветления) легочных полей при рентгенографии зависит, прежде всего, от физико-технических условий экспозиции, особенностей проявления рентгеновской пленки, а также плотности и объема мягких тканей грудной клетки. Так, на снимках, выполненных жестким рентгеновским излучением, легочные поля обычно выглядят более серыми, а в случае использования относительно мягкого излучения легкие выглядят более темными и контрастными. В связи с этим любой избыточно экспонированный снимок может быть причиной гипердиагностики из-за избыточного почернения области легочных полей.

Перечисленные выше рентгеновские симптомы бронхиальной обструкции нередко принимаются за признаки эмфиземы. Это отчасти справедливо только на поздних стадиях ХОБЛ, когда выраженные морфологические изменения в легочной ткани

наблюдаются у абсолютного большинства больных. Однако и в этих случаях выраженность легочной эмфиземы оказывается неодинаковой. Кроме того, на ранних стадиях патологического процесса эмфизема обычно не видна при рентгенографии. Различия в величине коэффициентов ослабления воздуха в эмфизематозных полостях и воздуха в неизменной легочной ткани находятся за пределами разрешающей способности рентгенографии. Поэтому признаки повышенной воздушности легочной ткани, выявляемые при рентгеновском исследовании, нельзя отождествлять с проявлениями эмфиземы.

Отек легких (pulmonary edema)

Отек легких представляет собой патологическое состояние, возникающее в результате накопления избыточного количества внесосудистой жидкости в легочной ткани [6]. Объем внесосудистой жидкости в легком может увеличиваться под действием 2 основных патофизиологических факторов: повышения гидростатического давления в легочных капиллярах и повреждения стенок легочных капилляров. Дополнительными или (крайне редко) самостоятельными факторами могут быть снижение осмотического (онкотического) давления крови и замедление или полное прекращение оттока лимфы [7]. Рентгенологическая картина основных типов отеков легких имеет существенные различия. В зависимости от того, в каких анатомических структурах легкого накапливается избыточная внесосудистая жидкость, отеки легких при рентгенологическом исследовании разделяют на интерстициальные и альвеолярные.

Гидростатический отек. Повышение гидростатического давления в легочных капиллярах происходит в результате нарушения оттока крови из легкого в большой круг кровообращения или в связи с увеличением объема крови, протекающей через легкое.

В результате объем жидкости, проникающей из капилляров в интерстициальные пространства, увеличивается. На определенном этапе венозные и лимфатические сосуды уже не в состоянии удалить избыточное количество этой жидкости, что и приводит к развитию отека. Внесосудистая жидкость первоначально накапливается в интерстициальных пространствах. Заполнение альвеол начинается после того, как все резервные возможности легочного интерстиция оказываются исчерпанными. С учетом основного патогенетического механизма возникающий отек легких определяют как гидростатический.

Развитию отека предшествует венозная легочная гипертензия, которая проявляется при рентгенологическом исследовании в виде усиления легочного рисунка и перераспределения легочного кровотока в верхние доли легких [8]. При этом сосуды верхних легочных зон становятся шире сосудов нижних зон, в связи с чем этот феномен иногда обозначают как «краниализацию» легочного кровотока. Размеры сердечной тени обычно увеличены за счет расширения левых камер сердца, однако этот признак может отсутствовать у лиц молодого возраста. Дальнейшее увеличение гидростатического давления в капиллярах приводит к развитию интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких.

Важным симптомом гидростатической природы отека является расширение верхней полой и непарной вен. Сосуды верхнего средостения образуют на рентгенограммах в прямой проекции т. н. сосудистую ножку сердца. При гидростатических отеках она расширяется вправо за счет венозных сосудов средостения.

Рентгенологическая картина **интерстициального отека** складывается из симптомов венозной легочной гипертензии и признаков накопления жидкости

в интерстициальных структурах легкого в направлении корня легкого, таких как утолщение внутри- и междольковых перегородок, стенок артерий и бронхов, а также уплотнение и увеличение объема прикорневой клетчатки (рис. 44). Этот процесс проявляется в виде утолщения междольковых перегородок, плевральных листков и формирования перибронховаскулярных муфт.

Муфты появляются из-за утолщения стенок сосудов и бронхов, в результате их наружный диаметр синхронно увеличивается. В поперечном сечении наружный диаметр бронха увеличен и равен рядом расположенной артерии, внутренний просвет бронха уменьшен. Измененные бронхи в продольном сечении хорошо видны в прикорневой зоне в виде двух ровных параллельных линий.

Увеличение оттока внесосудистой жидкости в направлении висцеральной плевры приводит к утолщению наиболее крупных междольковых перегородок, которые располагаются в кортикальных отделах. При рентгенографии отображаются тонкие горизонтальные линии, перпендикулярные висцеральной плевре, — линии Керли В. На аксиальных срезах они отображаются в виде тонких септальных линий диаметром 1–2 см. Утолщение внутриведольковых перегородок приводит к сетчатой деформации легочного рисунка на рентгенограммах или к ретикулярным изменениям при КТ. Диффузное «матовое стекло» является предвестником альвеолярного отека. Дальнейшее накопление отечной жидкости в направлении висцеральной плевры вызывает ее утолщение, в частности междольковых листков, и появление плеврального выпота. В целом ключевыми признаками отека легких являются линии Керли В (септальные линии) в сочетании с перибронхиальными муфтами признаками краниализация кровотока.

Альвеолярный отек характеризуется появлением участков безвоздушной легочной ткани. Они могут иметь различную форму и размеры — от очагов и небольших инфильтратов с нечеткими контурами до уплотнения значительной части легкого (рис. 45). Отличительной особенностью любого альвеолярного



Рис. 44. Рентгенологическая картина отека легких: А — интерстициальный отек; Б — альвеолярный отек при левожелудочковой недостаточности

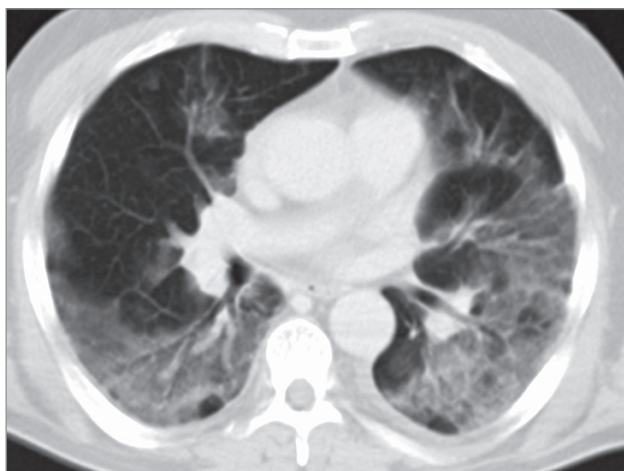


Рис. 45. Острый респираторный дистресс-синдром при тяжелой сочетанной травме

отека является локализация безвоздушных участков легочной ткани. Она не зависит от долевого и сегментарного строения легкого и определяется действием сил гравитации. Безвоздушные участки более выражены в задних и наружных сегментах и над листками висцеральной плевры. У части больных с острым возникновением отека безвоздушные участки локализуются и в прикорневой области. Картина гидростатического отека отличается большой динамичностью. Иногда исчезновение основных признаков отека происходит в течение нескольких часов.

Отеки при повреждении капилляров. Повреждение базальной мембраны легочных капилляров возникает при разнообразных эндогенных и экзогенных воздействиях на микроциркуляторное русло. Это нередко наблюдается при патологических состояниях, связанных с морфологическими изменениями по типу диффузного альвеолярного повреждения, и является важной составной частью клинического синдрома — респираторного дистресс-синдрома взрослых. В результате повреждения капилляров в легочную ткань проникает экссудат с высоким содержанием белков и форменных элементов крови. В наиболее тяжелых случаях, например при тяжелых вирусных инфекциях, развивается геморрагический отек легких. Отличительной особенностью отеков при повреждении капилляров является их развитие в условиях нормального гидростатического давления в легочных венах. Поэтому при рентгенологическом и КТ-исследовании таких больных признаки венозной легочной гипертензии отсутствуют, камеры сердца сохраняют свои обычные размеры, а верхняя полая вена, как правило, имеет нормальные размеры или даже уменьшается [9].

Второй важной особенностью отека при повреждении капилляров является одновременное развитие интерстициального и альвеолярного отека легких. В отличие от гидростатического отека, диффузное повреждение стенок капилляров создает условия для выхода экссудата не только в интер-

стициальные пространства, но и непосредственно в альвеолы. Кроме того, отсутствуют утолщение междольковых перегородок, перибронхиальные и периваскулярные муфты, а также утолщение междолевой плевры и жидкость в плевральной полости. Появление любого из этих признаков обычно свидетельствует о присоединении левожелудочковой недостаточности или значительно чаще — ятрогенной гипергидратации.

Картина этого типа отека легких достаточно характерна (рис. 46). В легких появляются участки уплотнения на рентгенограммах или изменения по типу матового стекла при КТ. Измененные участки располагаются субплеврально, преимущественно в задних и наружных сегментах легких. Между ними и средостением, а также диафрагмой сохраняется воздушная легочная ткань. На фоне уплотнения часто видны ретикулярные изменения (симптом «хаотичного мощения») и воздушные просветы бронхов. Симптом «воздушной бронхографии» является одним из важнейших в разграничении гидростатических отеков и отеков при повреждении капилляров при рентгенографии.

В динамике в случае прогрессирования отека наблюдаются переход матового стекла в консолидацию и нарастание объема поражения вплоть до тотального. При благоприятном течении участки матового стекла исчезают без каких-либо остаточных изменений. Картина отека при повреждении капилляров значительно менее динамична. Изменения в легких возникают на 2–3-и сутки от начала воздействия повреждающего фактора и постепенно прогрессируют в течение нескольких дней. В случаях, если не наступает летальный исход, обратное развитие процесса занимает 1–2 нед. Исходом такого отека может быть диффузный пневмосклероз.

Таким образом, отличительными признаками отека при повреждении капилляров являются: расположение участков «матового стекла» в кортикальных отделах или периваскулярно; ретикулярные изменения и видимые просветы бронхов; отсутствие признаков венозной легочной гипертензии; отсутствие



Рис. 46. Обычная интерстициальная пневмония при интерстициальном легочном фиброзе, типичная картина легочного фиброза на компьютерной томограмме высокого разрешения

линий Керли (септальных линий), перибронхиальных и периваскулярных муфт. Такая рентгенографическая (или КТ) картина наблюдается относительно редко, как правило, в первые часы и дни развития патологического процесса. При быстром прогрессировании основного заболевания, введении значительного количества жидкостей, присоединении левожелудочковой недостаточности или госпитальной инфекции рентгенологический паттерн становится не столь типичным.

Фиброз легких (pulmonary fibrosis)

Патологический процесс замещения легочной паренхимы соединительной тканью, фиброз легких, может быть следствием/исходом перенесенного ранее патологического процесса (инфекции, инфаркта, ИЗЛ и др.) или представлять собой развивающееся, как правило прогрессирующее, интерстициальное заболевание легких. Патоморфологический и рентгенологический смысл терминов «фиброз легких» и «легочный фиброз» различен, в связи с чем прямая связь между морфологическими и рентгенологическими признаками фиброза обычно отсутствует. Рентгенологическое исследование не позволяет различить фиброз, склероз и цирроз, даже если эти состояния имеют морфологические отличия. Несмотря на традиционные различия в обозначении различных форм фиброзных изменений в легких (например, фиброзирующие ИЗЛ, локальный пневмосклероз, цирротический туберкулез и пр.), рентгенологическая семиотика легочного фиброза весьма сходна и включает, по сути, одинаковые симптомы и их сочетания.

Основными рентгенологическими признаками фиброза легких являются уменьшение объема пораженной части легкого, обычно с прогрессирующим нарастанием ее плотности, нарушение легочной архитектоники, формирование тракционных бронхоэктазов и «сотового легкого». Первые 2 признака уверенно определяются как на рентгенограммах, так и при КТ. Последние 2 признака наиболее точные, они выявляются только при КТ-исследовании. Фиброз легких является необратимым процессом, поэтому для уверенной оценки данных рентгенологического исследования необходимы данные наблюдения в динамике.

«Сотовое легкое» и/или тракционные бронхоэктазы, особенно в сочетании с уменьшением объема и прогрессирующим уплотнением легочной ткани, являются своеобразными маркерами фиброза. Если эти ключевые признаки могут быть выявлены при любом КТВР-синдроме патологии легочной ткани, включая «матовое стекло» или консолидацию, ретикулярные изменения, очаговую диссеминацию или множественные кисты в легких. Если один или несколько признаков фиброза обнаружены, можно предполагать, что выявленные синдромы являются проявлением фиброза и, следовательно, такие изменения с большой степенью вероятности необ-

ратимы. При отсутствии прямых КТВР-признаков фиброза выявленные изменения скорее являются обратимыми и не связаны с развитием фиброза легочной ткани. Однако это не исключает, что при морфологическом исследовании ткани легкого будут обнаружены характерные микроскопические признаки фиброза. В целом КТВР позволяет уверенно выявлять наличие фиброзных изменений в легких, но не позволяет полностью исключить их наличие. Важным диагностическим критерием в этом случае становится наблюдение за динамикой процесса.

Вторым компонентом в оценке фиброзных изменений в легких является распределение изменений в легких. Объем и расположение патологии в легких имеют большое значение в дифференциальной диагностике заболеваний, ставших причиной развития фиброза.

Патологические изменения в легких при ИЗЛ, как правило, диффузные и двухсторонние. Для их характеристики используют 2 направления: аксиальное (плоскость томографического среза) и продольное/краниокаудальное (фронтальная или сагиттальная плоскость реформации). Для большинства заболеваний и патологических процессов характерно свое типичное распределение.

При обычной интерстициальной пневмонии / идиопатическом легочном фиброзе (ОИП/ИЛФ) типичным распределением изменений является кортикальное и базальное. Но у 10–15% пациентов с ОИП/ИЛФ изменения могут быть равномерными или преобладать в верхних долях, что создает нетипичную картину. Для фибротического гиперчувствительного пневмонита типично диффузное расположение, иногда с некоторым преобладанием в верхних или в нижних долях. Локализация изменений только в нижних или только в верхних долях создает нетипичную (вероятную) картину. Типичный паттерн неспецифической интерстициальной пневмонии включает в себя кортикальное базальное распределение, аналогичное ОИП/ИЛФ. Характерным признаком саркоидоза, силикоза и антракоза является преимущественно прикорневое и верхнедолевое распределение изменений. Для плевропаренхиматозного фиброэластоза типично поражение верхушек легких. Аналогичная картина может наблюдаться при ряде гранулематозных инфекций, например туберкулезе легких.

Наконец, третья группа признаков связана с изменением других органов и тканей в грудной клетке. Это могут быть увеличение лимфатических узлов, скопление жидкости в плевральной полости, изменения в сердце и перикарде, состоянии малого круга кровообращения, следы перенесенных ранее заболеваний и др.

Литература

1. Peroni D.G., Boner A.L. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. Paediatr. Respir.

Rev. 2000; 1 (3): 274–278. DOI: <https://doi.org/10.1053/prrv.2000.0059>.

2. Sobocińska M. et al. Rounded atelectasis of the lung: a pictorial review. *Pol. J. Radiol.* 2014; 79: 203–209. DOI: 10.12659/PJR.889983. PMID: 25045412; PMCID: PMC4102604.

3. Smith M.P. Diagnosis and management of bronchiectasis. *CMAJ* 2017, 189 (24): E828–E835; DOI: 10.1503/cmaj.16083.

4. Harm A.W.M. et al. The radiological diagnosis of bronchiectasis: what's in a name? *Eur. Respir. Rev.* 2020; 29: 190120. DOI: 10.1183/16000617.0120-2019.

5. Kligerman S. et al. Pathogenesis, imaging, and evolution of acute lung injury. *Radiol. Clin. North Am.* 2022; 60 (6): 925–939.

6. Dobbe L. et al. Cardiogenic pulmonary edema. *Am. J. Med. Sci.* 2019; 358 (6): 389–397. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2019.09.011>.

7. Pistolesi M. et al. Measurement of extravascular lung water. *Intensive Care World.* 1991; 8 (1): 16–21. PMID: 10148198.

8. Тихонов К.Б. Рентгенологическая симптоматика сердечной недостаточности. Л.: Медицина, 1985.

9. Milne E.N. A physiological approach to reading critical care unit films. *J. Thorac. Imag.* 1986; 1 (3): 60–90. DOI: 10.1097/00005382-198607000-00009. PMID: 3599142.

Информация об авторе

Тюрин Игорь Евгеньевич — д. м. н., профессор, зав. кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (499) 324-71-44; e-mail: igortyurin@gmail.com (SPIN-code: 6499-2398, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>)