

Компьютерная томография в дифференциации саркоидоза и туберкулеза органов грудной клетки

Д.Н. Лепихина*, А.И. Шехтер**

* Медицинский центр УД Президента РФ

** ММА им. И.М. Сеченова

Справедливо саркоидоз называют “великим имитатором” болезней легких [1]. В условиях подъема заболеваемости туберкулезом, ряд исследователей отмечает увеличение количества случаев диагностических расхождений с саркоидозом [2, 3]. Из-за клинико-рентгенологического сходства саркоидоз и туберкулез легких длительный период времени рассматривали как единый патологический процесс. В прошлом выдвигалась и единая инфекционная этиология заболеваний. Дискуссия о причастности микобактерии туберкулеза к патогенезу саркоидоза продолжается до настоящего времени [2, 4, 5].

Волнообразное течение обоих заболеваний часто заканчивается спонтанным излечением или формированием пневмосклероза. Рентгенологические изменения при клинически манифестированных и даже верифицированных состояниях (туберкулезная интоксикация, нулевая стадия саркоидоза) нередко отсутствуют. Наиболее частым инициальным рентгеновским признаком обоих заболеваний является внутригрудная лимфаденопатия. Ранние изменения в легких, вначале неспецифического характера – альвеолит, экссудативное воспаление, гиперчувствительная сосудистая реакция, обычно не фиксируются или не распознаются [6]. На следующем этапе обоих заболеваний развивается диссеминация специфических гранул. Несмотря на визуальное сходство патологических процессов, разграничение этих заболеваний, как правило, не представляет сложности из-за несоответствия степени рентгенологических изменений удовлетворительному клиническому состоянию больных саркоидозом. Целью нашего сообщения является разбор редких и необычных форм саркоидоза, способных вызывать диагностические ошибки при дифференциации с туберкулезом.

Материал и методика

За период с 1994 по 2004 г. проведено компьютерно-томографическое исследование 150 больных с саркоидозом легких. Морфологическая верификация достигнута у 74,6% больных, остальные классифицировались по данным клинико-лабораторных и динамических исследований. Мужчин было 66 (44%), женщин – 84(56%). Возрастной диапазон варьировал от 13 до 65 лет, средний возраст составил 45 лет. Визуальные признаки саркоидоза на КТ органов грудной клетки отсутствовали у 7 больных (4,66%), 1 стадия болезни обнаружена у 52 (34,67%), 1–2 стадия с наличием лимфаденопатии и единичных гранул в легких – у 15(10%), 2 стадия (комбинация лимфаденопатии и легочных проявлений) – у 57 (38%), 2 стадия с легочными изменениями без критичной лимфаденопатии – у 12 (8%) и 3 стадия с различными формами пневмофиброза – у 7 (4,66%) больных. У 30 (20%) пациентов возникли дифференциально-диагностические сложности из-за сходства с различными формами туберкулеза. Ложноположительные заключения о туберкулезе допущены в 7(4,6%) случаях. Гиподиагностики туберкулеза за счет ошибочного распознавания саркоидоза не было. Патологические изменения органов грудной клетки, требующие дифференциальной диагностики, представлены в таблице. Исследования выполнялись на томографах 3 поколения HiSpeed CT/I фирмы General Electric и Somatom AR Star фирмы Siemens. Использовали стандартные программы 10–10 и 1–10 мм. Контрастные методики не применяли. Динамическое КТ-наблюдение выполнено у 87 (58%) больных. У большинства пациентов (80%) саркоидоз проявлялся стереотипными признаками – симметричной медиастинально-корневой лимфаденопатией, двусторонней диссеминацией с различной степенью выраженности интерстициальной инфильтрации/склероза.

№ пп	КТ-ПРИЗНАКИ поражения легких	Количество наблюдений, N=30
1	Диффузная кальцификация внутригрудных увеличенных лимфатических узлов без следов туберкулезной инвазии	5
2	Внутригрудная лимфаденопатия в сочетании с глыбчатыми обызвествлениями единичных лимфатических узлов и следами перенесенной туберкулезной инвазии	4
3	Односторонняя медиастинально-корневая лимфаденопатия без изменений в легких	3
4	Ограниченный альвеолит (как единственный признак заболевания)	3
5	Внутригрудная лимфаденопатия и инфильтраты в легких	3
6	Внутригрудная лимфаденопатия и плевральный выпот	2
7	Конгломеративные гранулемы размерами от 10мм и более без критичной лимфаденопатии (размеры узлов менее 10мм)	2
8	Диффузная мономорфная мелкоочаговая диссеминация без критичной лимфаденопатии (размеры узлов менее 10мм)	2
9	Диффузная полиморфная крупноочаговая диссеминация без критичной лимфаденопатии (размеры узлов менее 10мм)	2
10	Долевые ретикулярные уплотнения с наружной и внутригрудной лимфаденопатией	2
11	Односторонние очаги легких без критичной лимфаденопатии (размеры узлов менее 10мм)	1
12	Деструктивные полости в конгломеративных гранулемах	1

Результаты КТ-исследований

У 80% больных саркоидозом мы констатировали классические рентгенологические проявления заболевания, которые вместе с клинико-лабораторными данными позволили установить диагноз без дальнейшего дообследования. Для исключения туберкулеза у остальных 20% больных была проведена морфологическая верификация, хотя по литературным данным потребность в ней не превышает 10% [7].

У 13 (8,6%) больных саркоидозом лимфаденопатия имела признаки, сходные с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов. Из них у трех обнаружена односторонняя медиастинально-корневая лимфаденопатия без кальцификации, имитировавшая туберкулезный бронхоаденит (рис. 1). У девяти больных выявлено увеличение внутригрудных лимфатических узлов с различными типами обызвествлений, в четырех случаях с характерными для туберкулеза глыбчатыми кальцинатами и в пяти наблюдениях в виде диффузной импрегнации, типичной для саркоидоза (рис. 2). Еще у одного больного потребовалась морфологическая верификация в связи с наличием плеврального выпота, не исключаящего первичного двустороннего туберкулезного бронхоаденита (рис. 3).

В четырех наших наблюдениях саркоидоз, вероятно, сочетался с перенесенным ранее туберкулезным бронхоаденитом. В этих случаях, кроме высокоплотностных глыбчатых обызвествлений в лимфатических узлах, имелись и другие следы туберкулезной инвазии. По данным Scadding J.G. (1985), в большой группе наблюдений, туберкулез предшествовал или сопровождал саркоидоз в 3,5% случаев [5].

До применения КТ обызвествления лимфатических узлов в виде “яичной скорлупы” изредка обнаруживали на рентгенограммах в 3-й стадии саркоидоза. Однако в наших наблюдениях отложение солей кальция имели диффузный характер и встречались на различных стадиях заболевания. Для выявления ранних признаков кальцификации лимфатических узлов целесообразно использовать “жесткие” режимы визуализации. Обнаружение обызвествлений увеличивается до 20% при длительном наблюдении больных, в течение 10 лет и более [5].

Сложности дифференциальной диагностики возрастают, когда саркоидоз манифестируется только легочными изменениями без существенного увеличения внутригрудных лимфатических узлов. Считается, что ранним признаком саркоидоза является альвеолит, который случайно или целенаправленно мо-



Рис. 1. Левосторонняя медиастинально-корневая лимфаденопатия в динамике с интервалом исследований 1 мес. Дислокация и сужение бронхов без нарушения вентиляции, появление прикорневой диссеминации микрогранулем указывали на саркоидоз.

жет быть обнаружен при КТ-исследовании [6, 8]. Мононуклеарная инфильтрация альвеолярных стенок вызывает ограниченные вуалевидные уплотнения легочной паренхимы, проявляющиеся на компьютерных томограммах в виде симптома «матового стекла». Этот симптом нередко наблюдается и после появления гранулем, чаще в верхних долях легких, прикорневых отделах и, по мнению большинства исследователей, указывает на активность процесса [9, 10]. У каждого третьего больного альвеолит сопровождается внутригрудной лимфаденопатией, эозинофилией крови, увеличением СОЭ, нодулярной эритемой, артралгией (синдром Лефгрена), что позволяет дифференцировать саркоидоз от альвеолитов другой этиологии. Своевременно начатая те-

рапия достаточно быстро приводит к разрешению альвеолита (рис. 4).

Различные типы диссеминаций в легких развиваются чаще на фоне внутригрудной лимфаденопатии; отсутствие ее резко снижает специфичность визуальной диагностики саркоидоза. У 6 больных с острым течением саркоидоза диссеминация без критичной лимфаденопатии была правильно распознана только в половине наблюдений.

Приводим пример. Пациентка Б., 37 лет. Жалуется на слабость, кашель, субфебрильную температуру. Направлена на КТ после рентгенографии с подозрением на диссеминированный туберкулез. Обнаружена тотальная полиморфная диссеминация с тенденцией к слиянию очагов невысокой плотности. Вну-



Рис. 2. Диффузное отложение солей кальция невысокой плотности без уменьшения размеров лимфатических узлов, характерное для саркоидоза. «Жесткий» режим визуализации.

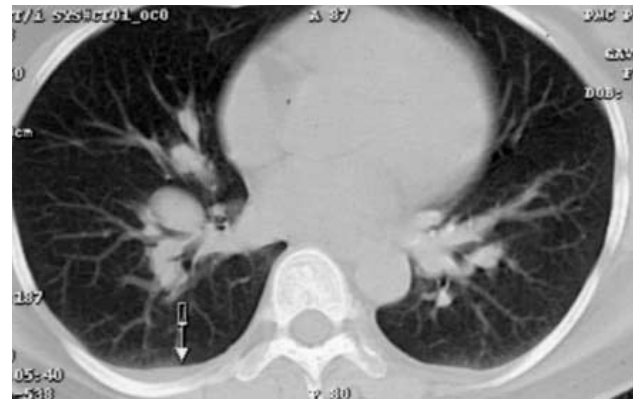
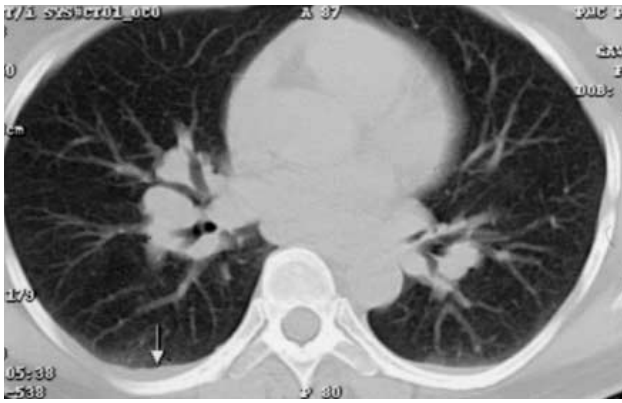


Рис. 3. Саркоидоз 1-й стадии с небольшим количеством свободного выпота в обеих плевральных полостях. Увеличенные лимфатические узлы с ровными четкими очертаниями. Дислокация бронхов без сужения.

тригрудные и подмышечные лимфатические узлы не увеличены, выпота в серозных полостях не было. Диагноз после КТ оставался неясным. Для верификации состояния больной проведена бронхоскопия, при которой установлен саркоидоз. Через 3 мес после проведенной терапии все имеющиеся изменения в легких разрешились (рис. 5).

Еще у 2 пациентов при КТ выявлена диффузная мелкоочаговая диссеминация без лимфаденопатии, не исключающая гематогенно-диссеминированный туберкулез. Рисунок 6 иллюстрирует одно из этих наблюдений. В таких случаях даже высокоразрешающая КТ не способствует решению диагностических вопросов, так как перибронховаскулярные, септальные и центрилобулярные очаги встречаются как при саркоидозе, так и диссеминированном туберкулезе [11, 12]. Диагностические сомнения должны разрешаться бронхологиче-

ским дообследованием с забором цито-гистологического материала.

Вторая стадия саркоидоза в нашей группе проявлялась двусторонней мелкоочаговой диссеминацией в 80% случаев, с концентрацией гранулем в прикорневых отделах и “разрежением” по направлению к периферии. Асимметричная диссеминация обнаружена у 1/3 больных саркоидозом во второй стадии, нередко с односторонней локализацией очагов в верхних и средних отделах легких. Известно, что вторая стадия саркоидоза сопровождается регрессией лимфаденопатии, которая начинается с медиастинальных и заканчивается бронхопульмональными лимфатическими узлами. Случайное обнаружение при рентгенографии и КТ односторонних сгруппированных очагов, особенно в верхних долях легких при умеренной корневой лимфаденопатии или без нее, вызывает обоснованные подозре-

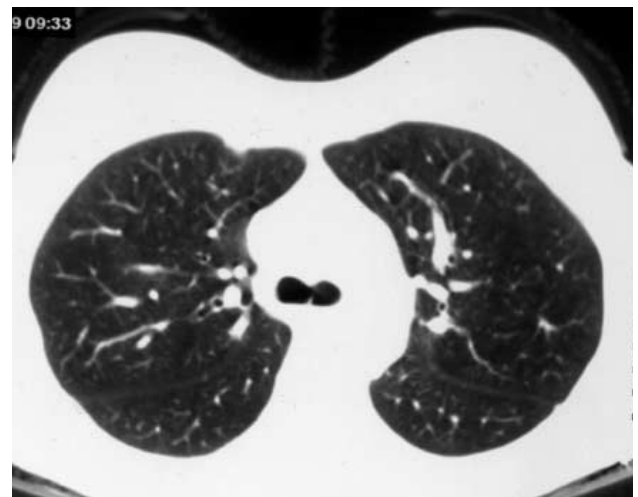
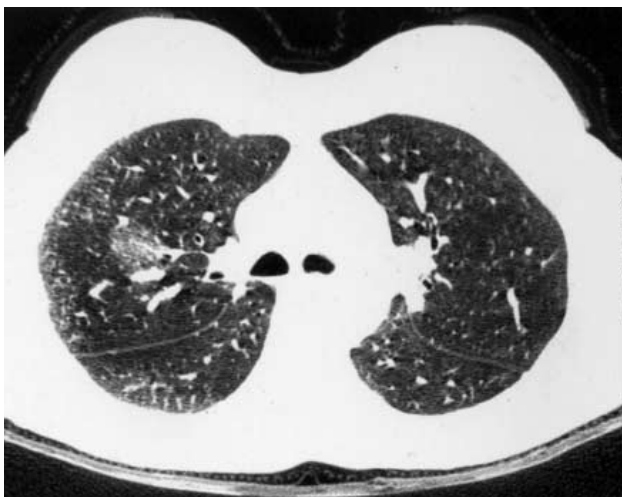


Рис. 4. Синдром Лефгрена у больной 30 лет. Ограниченный альвеолит верхней доли правого легкого, до и после лечения.

ния в отношении реактивированного или первичного туберкулеза (рис. 7).

Другим редким проявлением второй стадии саркоидоза являются альвеолярные инфильтраты, частота обнаружения которых составляет около 10% [5, 6, 13]. Инфильтраты состоят из сгруппированных мельчайших гранул, заполненных макрофагами альвеол и частично спавшихся легочных долек [10, 14]. Уплотнения размерами от одного до 10 см локализируются преимущественно в плащевом слое верхних долей легких. Контуры инфильтратов неровные, нечеткие, структура “рыхлая”, невысокой плотности, однородная. Некоторые диагносты, используя режим “сверх-

жесткой” визуализации, стали выделять симптом “галактики”, представленный сгруппированными в центре и разреженными к периферии гранулами [15]. Эффект обусловлен искусственным “выведением” из изображения более мягких структур альвеолита, объединяющего гранулы. У большинства больных развитие инфильтрации сочетается с лимфаденопатией. Эти состояния у больных молодого возраста нередко ошибочно принимаются за инфильтративный туберкулез, эозинофильную пневмонию. В нашей группе альвеолярная форма саркоидоза выявлена у трех больных. Приводим одно из наблюдений.

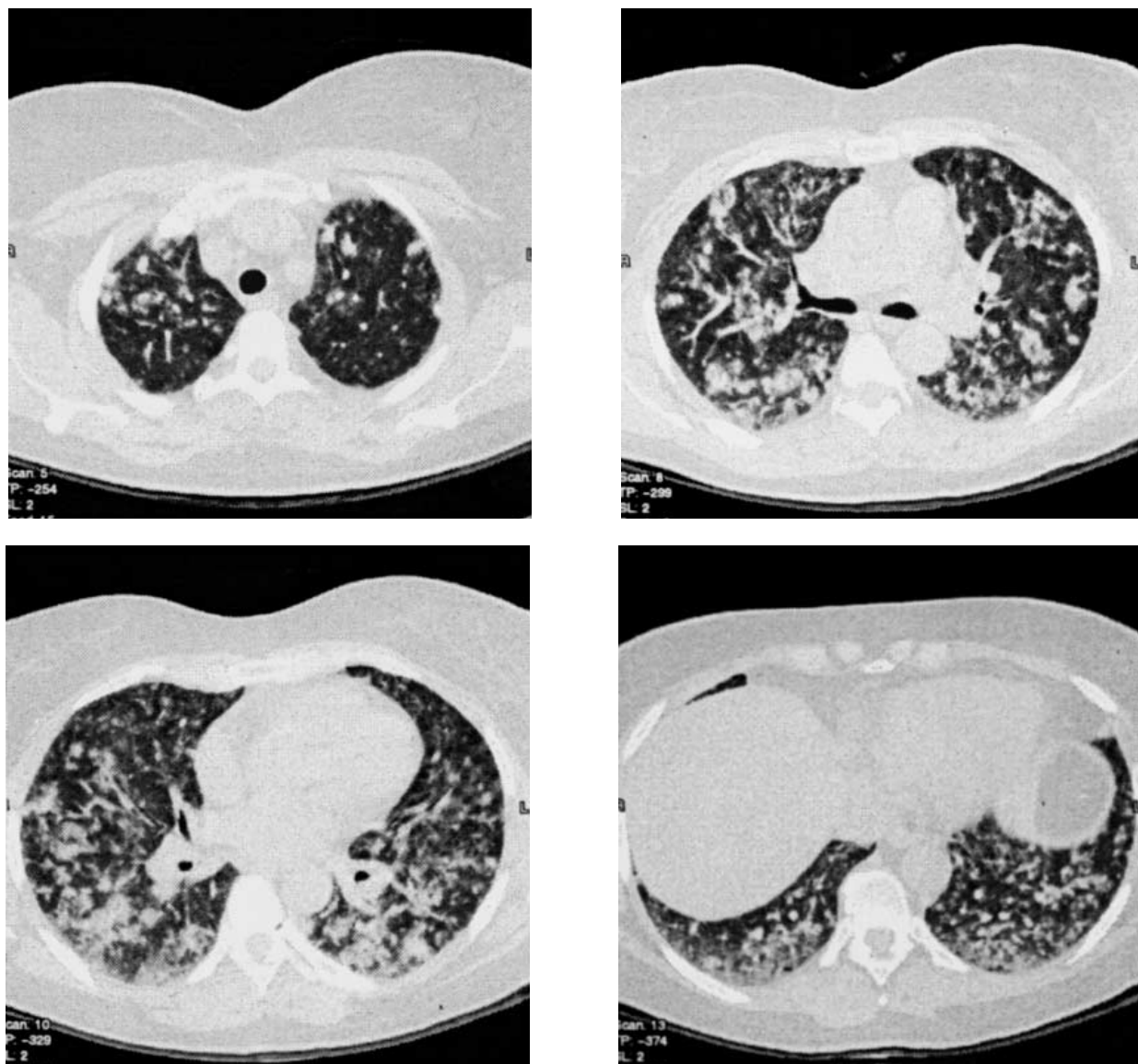


Рис. 5. Больная Б., 37 лет. Саркоидоз 2-й стадии, редкое проявление в виде полиморфной тотальной диссеминации без лимфаденопатии.

Больная С., 13 лет. Направлена на КТ с подозрением на туберкулез после рентгенографии. Обнаружена двусторонняя медиастинально-корневая лимфаденопатия, множественные “рыхлые” инфильтраты размерами от 2 до 10 см, с нечеткими очертаниями. Сосудистого полнокровия, воздушной бронхографии, отсевных очагов не было. КТ картина напоминала облаковидные инфильтраты Ассмана, эозинофильные инфильтраты. Учитывая отсутствие симптомов интоксикации, предположение о туберкулезе сняли. Саркоидоз подтвержден исследованием смывных вод бронхов (рис. 8).

Еще одним редким проявлением второй стадии заболевания является изолированный ретикулярный тип изменений верхних долей легких с уменьшением их объема, выраженной наружной и внутригрудной лимфаденопатией.

Под нашим наблюдением находился пациент 33 лет, обратившийся с жалобами на появление крупных кожных уплотнений на спине. На рентгенограммах обнаружено симметричное уплотнение верхних долей легких с уменьшением объема. Для исключения туберкулеза направлен на КТ. В верхних долях легких выявлены выраженные интерстициальные уплотнения, на фоне которых не прослеживался сосудистый рисунок. Бронхи дистопированы, умеренно расширены. Корни легких, междолевые листки плевры смещены вверх. Внутригрудные и аксиллярные лимфатические узлы увеличены до 25–30 мм, без тенденции к сли-

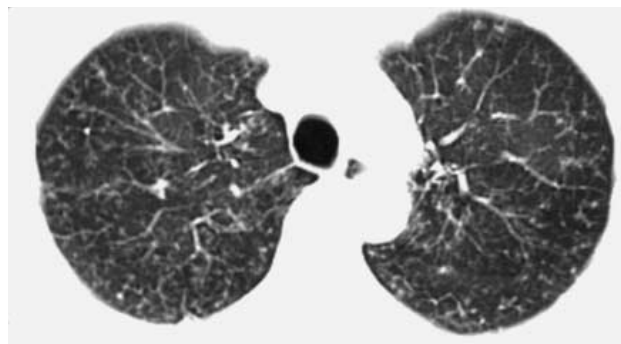
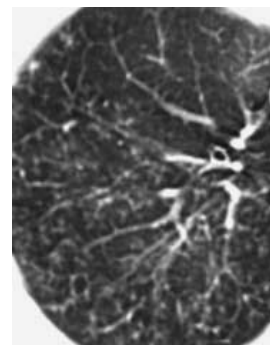


Рис. 6. Саркоидоз 2-й стадии. Общее изображение и фрагмент легочной паренхимы с увеличением. Мелкоочаговая диссеминация с комбинацией интерстициального и центрилобулярного распространения гранулем. Неопределенные КТ-данные.



янию в конгломераты. После КТ не исключалось и лимфопролиферативное заболевание. Учитывая отсутствие обызвествлений, очагов отсева, предположение о наличии туберкулеза было снято. Выполнена биопсия одного из подкожных узлов спины. Гистологически установлен саркоидоз. Назначена кортикостероидная терапия с отчетливым клинико-рентгенологическим эффектом в виде разрешения кожных проявлений, уменьшения ретикуляр-

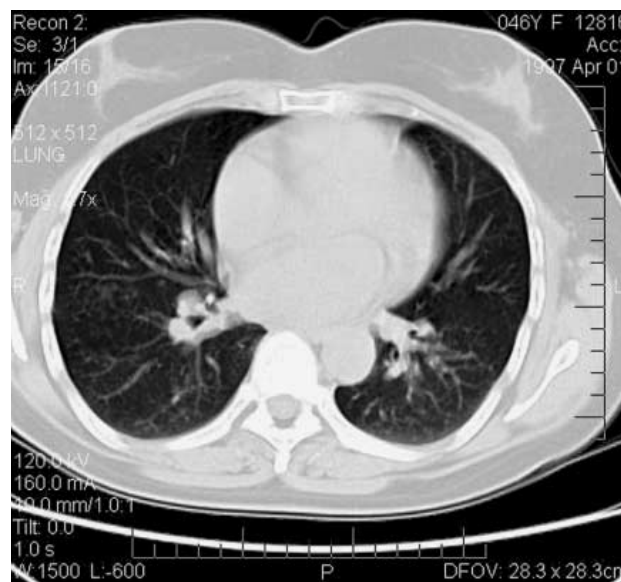


Рис. 7. Саркоидоз 2-й стадии. Правостороннее прикорневое уплотнение с перифокальными очагами, умеренной лимфаденопатией. Не исключался первичный туберкулез.

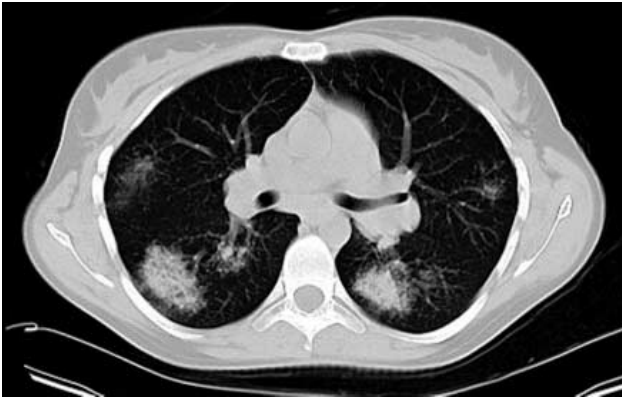
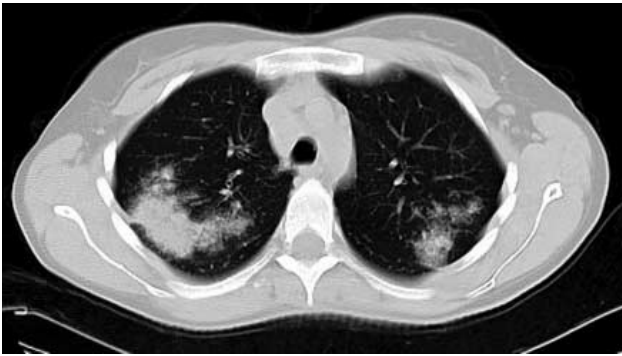


Рис. 8. Альвеолярная форма саркоидоза 2-й стадии.

ных уплотнений в легких, сокращения лимфаденопатии (рис. 9).

Саркоидоз третьей стадии характеризуется необратимой фиброзной перестройкой архитектоники легких, вовлекающей, как правило, прикорневые отделы. Пневмоцирротические изменения распространяются в радиальном направлении от центра к периферии в виде “бабочки”. На этом фоне определяются цилиндрические эктазии сегментарных бронхов, компенсаторные вздутия и буллы, конгломеративные гранулемы. В лимфатических узлах средостения и корней легких находят диффузные отложения солей кальция. Переход в третью стадию, т.е. к необратимым изменениям, наблюдается по данным литературы не часто – до 15% от всех выявляемых случаев заболевания [5, 8]. Как правило, дифференциальные затруднения в этой фазе саркоидоза единичны и возникают при случайном обнаружении остаточных пневмосклеротических процессов, чаще в верхних долях легких. В этих случаях, исключение фиброно-очагового туберкулеза может оказаться за пределами возможностей КТ.

Пациент Ю., 46 лет. При диспансеризации на рентгенограммах была зарегистрирована отрицательная динамика очаговых уплотне-

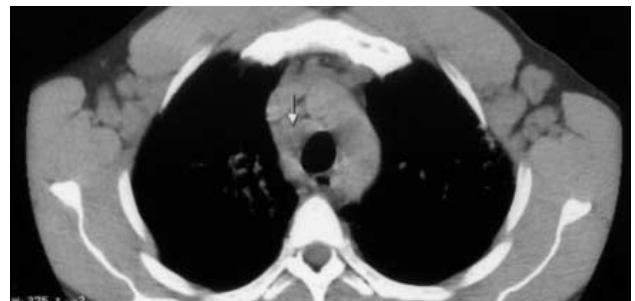
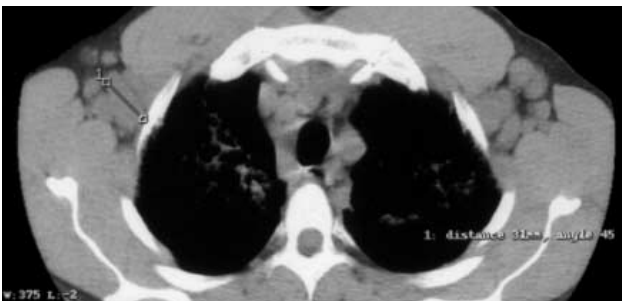
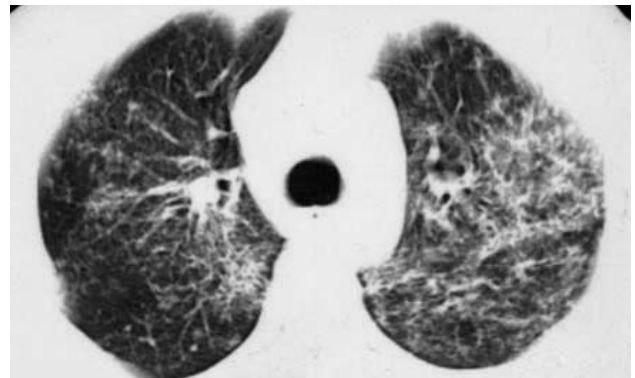
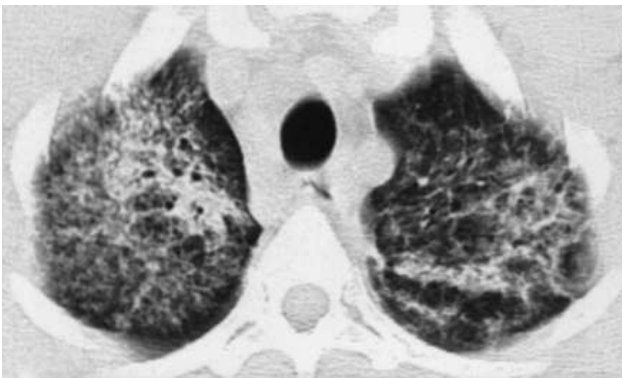


Рис. 9. Ретикулярный тип поражения легочной паренхимы при саркоидозе 2-й стадии. Наружная и внутригрудная лимфаденопатия, вызвавшая подозрения в отношении лимфопролиферативного заболевания.

ний в верхних долях легких, ранее расцениваемых как метатуберкулезный ограниченный пневмосклероз. При КТ были выявлены умеренное объемное уменьшение верхушечных сегментов легких, двусторонние субплевральные наложения с конвергенцией сосудов, линейный интерстициальный склероз, единичные разнокалиберные очаги. Обнаружена некритичная медиастинально-корневая лимфаденопатия с размерами отдельных узлов до 10мм. Отложений кальция в уплотнениях легких и в лимфатических узлах не было. После консультативного обсуждения с фтизиатрами, сделано заключение о реактивации очагового туберкулеза верхних долей легких. Однако, по данным лабораторных методов исследования туберкулез исключался. От предложенной верификации состояния пациент отказался. Изменения в легких контролировались в течение двух лет и оставались стабильными. Учитывая многолетние данные рентгенографии, отсутствие КТ-динамики и клинико-лабораторных изменений, состояние ретроспективно расценено как 3 стадия саркоидоза в фазе ремиссии (рис. 10).

Таким образом уточняющее значение КТ при саркоидозе трудно переоценить, поскольку

предположение о туберкулезе было исключено у подавляющего числа исследованных. Ни в одном из наших наблюдений туберкулез не был пропущен. Гипердиагностика туберкулеза имела место у 7 больных (4,6%) с редко встречающимися формами саркоидоза. Еще в одном случае было ошибочно заподозрено лимфопролиферативное заболевание у больного с выраженной аксиллярной лимфаденопатией.

Заключение

Учащение туберкулезных поражений легких обуславливает повышенную настороженность врачей, направляющих на КТ больных с различной патологией органов грудной клетки, имеющей сходство с туберкулезом. В 80% случаев результаты КТ-исследований позволяют разграничить туберкулез и саркоидоз, но 20% пациентов нуждаются в морфологическом подтверждении диагноза. Прежде всего подлежат верификации асимметричные формы саркоидоза, как с изменениями лимфатических узлов, так и легочной паренхимы. Второе место по сложности дифференциации занимают диффузные диссеминации различного типа, особенно без критичной лимфаденопатии и

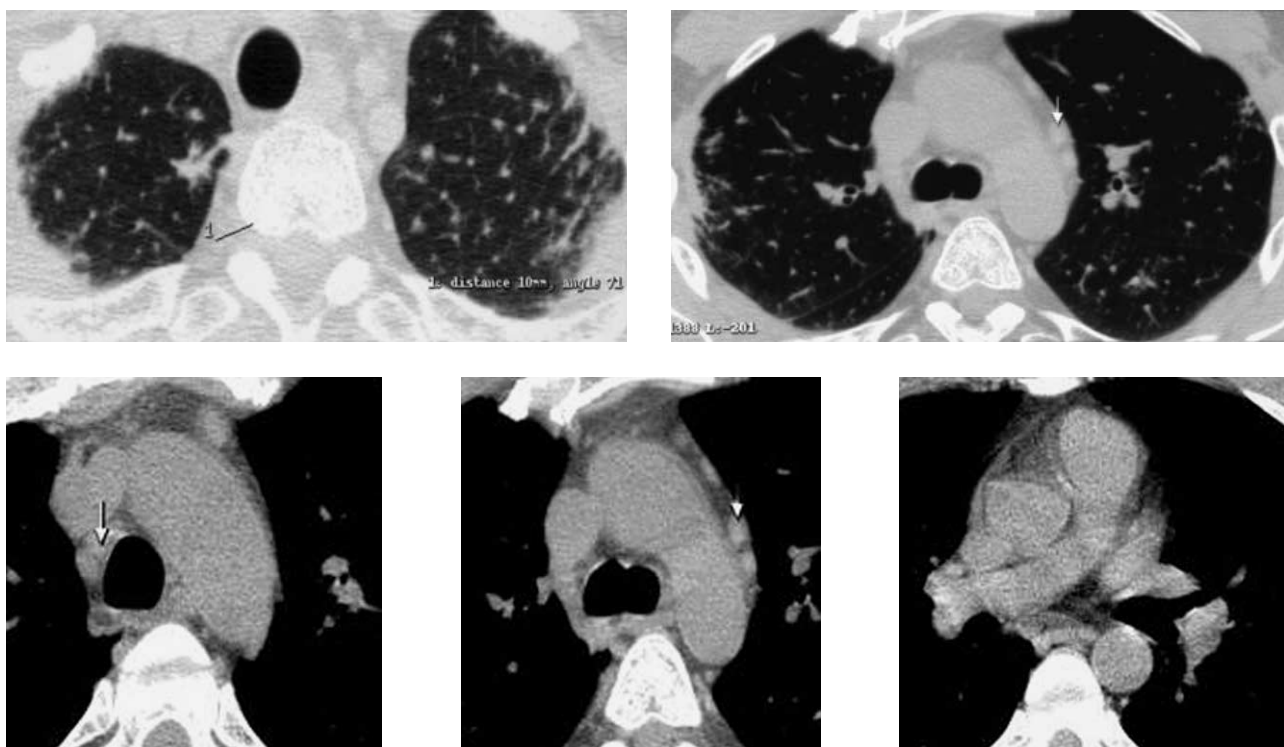


Рис. 10. Пневмосклеротические изменения в 3-й стадии саркоидоза с малой лимфаденопатией, стабильными изменениями в легких. Ошибочная диагностика очагового туберкулеза.

интерстициальных уплотнений. На третье место следует отнести ограниченный альвеолит, когда он служит единственным проявлением заболевания. Редкие симптомы саркоидоза — плеврит, деструкция, обызвествления встречаются, как правило, в сочетании с другими известными признаками болезни и анамнестическими указаниями и практически не влияют на качество диагностики.

Список литературы

1. Marlow T.J., Krapiva P.I., Schabel S.I. et al. The “fairy ring” a new radiographic finding in sarcoidosis // Chest. 1999. V. 115. P. 275–276.
2. Хоменко А.Г., Озерова Л.В., Романов В.В. и др. Саркоидоз: 25-летний опыт клинического наблюдения // Пробл. туб. 1996. № 6. С. 64–68.
3. Shah A., Bhagat R., Agarwal A.K. et al. Sarcoidosis: the review of 77 Indian patients // Materials of the European Respiratory Congress. Vienna, 2003. www.sarcoidosis.by.ru
4. Визель А.А., Гурьлёва М.Э. Причины саркоидоза: факты, догадки, гипотезы // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2002. № 1 (4). С. 8–10.
5. Wilson A.G. Imaging of diseases of the chest. 2nd ed., Mosby, 1995. P. 568–608.
6. Battesti J.P., Saumon G., Valeyre D. et al. Pulmonary sarcoidosis with an alveolar radiographic pattern // Thorax. 1992. V. 37. P. 448–452.
7. Амосов В.И., Золотницкая В.П. Лучевая диагностика саркоидоза легких // 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. СПб., 2003. www.pulmonology.ru
8. Brauner M.W., Lenoir S., Grenier P. et al. Pulmonary sarcoidosis: CT assessment of lesion reversibility // Radiology. 1992. V. 182. P. 349–354.
9. Leung A.N., Brauner M., Caillat-Vigneron N. et al. Sarcoidosis activity: correlation of CT findings with those of Ga-67 scanning and bronchoalveolar lavage // J. Comput. Assist. Tomogr. 1998. V. 22. P. 229–234.
10. Webb R., Muller N., Naidich P. High-Resolution CT of the lung. 2nd ed., Lippincott-Raven, 1996. P. 158–167.
11. Тюрин И.Е., Нейштатт А.С., Синигина О.А. Диссеминированный туберкулез легких: значение высококонтрастной КТ // Вестник рентгенологии и радиологии. 1998. № 6. С. 10–17.
12. Gruden J.F., Webb W.R., Naidich D.P. et al. Multinodular disease: anatomic localization at thin-section ct-multi-reader evaluation of a simple algorithm // Radiology. 1999. V. 210. P. 711–720.
13. Hamper U.M., Fishman E.K., Khouri N.F. et al. Typical and atypical CT manifestations of pulmonary sarcoidosis // J. Comput. Assist. Tomogr. 1986. V. 10(6). P. 928–936.
14. Müller N.L., Miller R.R. Ground-glass attenuation, nodules, alveolitis, and sarcoid granulomas // Radiology. 1993. V. 189. P. 31–32.
15. Masashi Nakatsu, Hiroto Hatabu, Kenji Morikawa et al. Large Coalescent Parenchymal Nodules in Pulmonary Sarcoidosis: “Sarcoid Galaxy” Sign // AJR. 2002. V. 178. P. 1389–1393.

ЮМОР

Герои любимых сказок: Буратино и Умка



Фрагменты рентгеновских компьютерных томограмм поясничного отдела позвоночника.

(Из коллекции А.Л. Юдина.)

