

Хронический обструктивный бронхит: лучевая диагностика

Л.Д. Линденратен

Хронические обструктивные поражения легких среди причин смерти находятся на четвертом месте — после сердечно-сосудистых, онкологических и цереброваскулярных болезней — и являются частой причиной временной нетрудоспособности. Поэтому необходимо решительно поколебать расхожее мнение о слабости их лучевого распознавания.

По статистическим данным 1997 г. в России смертность от хронических неспецифических заболеваний легких составила 35,3 на 100 000 населения (или 2,4% всех причин смерти). При этом в 80% причиной смерти и более чем в 50% причиной инвалидности среди всех заболеваний бронхолегочной системы оказался хронический обструктивный бронхит и его осложнения. Учащение хронических неспецифических заболеваний легких объясняют многими факторами, среди которых особенно выделяются три:

а) загрязненность воздуха и отсюда высокая заболеваемость рабочих горнодобывающей промышленности (в частности, на кремниевых и кадмиевых производствах) и ряда сельскохозяйственных производств, а также частота поражения курящих (в 2–5 раз выше, чем в популяции);

б) эндемии вирусных и грибковых инфекций. К настоящему времени известно около 400 видов пневмомикозов. “Массив возбудителей, вызывающих заболевания респираторного тракта, включает более 300 вирусов” [1]. Эти инфекции способствуют присоединению вторичной бактериальной флоры;

в) постарение населения, которое в России особенно заметно проявится в ближайшие годы. А хронический обструктивный бронхит — это все же болезнь предпочтительно пожилых людей.

В группе хронических неспецифических заболеваний легких первое место по частоте прочно занимают **хронические бронхиты** — **диффузные неаллергические воспалительные поражения бронхов**. Слово “**диффузные**” сразу отделяет эти заболевания от регионарных воспалительных поражений бронхов, сопровождающих локальные инфильтративные и опухолевые процессы в легочной ткани. Термин

“хронические бронхиты” мы намеренно употребляем во множественном числе, чтобы подчеркнуть, что это сборная группа заболеваний. Различают поражения крупных, средних и мелких бронхов, хотя границы между ними часто нерезки.

Еще существенное различие простого (необструктивного) хронического бронхита и хронического обструктивного бронхита (ХОБ), который, согласно “Международной классификации болезней-10”, относится к хроническим обструктивным болезням легких (ХОБЛ). Как справедливо указывает А.Н. Кокосов [2], хронический необструктивный бронхит отличается сравнительно благоприятным течением и исходом болезни. Он характеризуется откашливанием мокроты на протяжении не менее 3 месяцев подряд в течение более чем 2 лет при отсутствии признаков бронхиальной обструкции и легочно-сердечной недостаточности. В отличие от этого хронический обструктивный бронхит и тем более разнообразные варианты бронхолитов — респираторные, констриктивные, облитерирующие [3], опасные и тяжелые поражения респираторного тракта с особыми иммунологическими и, может быть, генетическими характеристиками.

Трудно предвидеть будущее, но пока что хронические обструктивные поражения легких переходят в XXI век как трудноизлечимые болезни. И это несмотря на то, что XX век оставил нам достаточно четкие представления о патологической анатомии и патогенезе бронхитов и, в частности, хронического обструктивного бронхита, о котором и пойдет речь.

Как известно, слизистая бронха покрыта многоядным мерцательным призматическим эпителием. В нем выделяют четыре основных типа клеток: реснитчатые, бокаловидные, промежуточные и базальные. У каждой реснитчатой клетки имеется около 200 ресничек, синхронно колеблющихся 15–18 раз в секунду. Бокаловидные клетки выделяют слизистый секрет. Кроме того, в слизистой оболочке находятся трубчато-ацинозные смешанные железы, выводящие свой секрет в просвет бронха.

Нарушение функции мукоцилиарного аппарата, т.е. очищения бронхов, особенно характерное для курящих и лиц старшего возраста, служит ведущим звеном в патогенезе ХОБ [4]. Важную роль играют и другие компоненты местной защитной системы легких [5]: реологические свойства слизи, иммуноглобулины, особенно класса А, оказывающие противовирусное и противомикробное действие, лизоцим, выделяемый альвеолярными макрофагами, моноцитами, нейтрофилами и серозными клетками бронхиальных желез, а также лактоферин и интерферон.

Ослабление защитных механизмов ведет к перестройке эпителия, гиперплазии бокаловидных клеток и бронхиальных желез, дискоординации секреции и мукоцилиарного транспорта. Усиливается секреция вязкой мокроты, возникает отек стенки бронха. Это — **довоспалительная стадия** хронического бронхита. Затем присоединяются **воспалительные изменения** с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами и другими клеточными элементами. Постепенно нарастают грануляционная ткань, гипертрофия мышечных пучков, периваскулярный склероз, а в дальнейшем фиброз мышечной оболочки бронха.

В целом можно выделить пять стадий в развитии ХОБ [6]: 1) нарушение мукоцилиарного клиренса (очищения бронхов); 2) колонизация микроорганизмами и развитие хронического воспаления; 3) обратимая обструкция бронхов; 4) необратимая обструкция; 5) формирование осложнений (прежде всего легочно-сердечного синдрома).

Клиническая диагностика ХОБ базируется на данных анамнеза, объективного обследования больного, бронхоскопии. Клинические симптомы зависят от фазы течения болезни (обратимая, необратимая), степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая). К основным проявлениям относят одышку, дыхательную недостаточность, снижение толерантности к физической нагрузке. При функциональном исследовании наиболее ярким признаком является уменьшение объема форсированного выдоха за первую секунду — ниже 1,5 л (30% и менее от должной величины). *Но все эти показатели приобретают особое значение только в сочетании с данными лучевого исследования легких*, которое, с одной стороны, удостоверяет отсутствие локальных поражений легких, вызванных аномалиями развития, хроническими инфильтративными процессами (в том числе туберкулезом), новообразованиями и т.д., а с другой стороны, обеспечивает детальную

оценку морфологических и функциональных изменений бронхолегочной системы.

Лучевое распознавание клинически почти скрытой довоспалительной стадии ХОБ пока не получило распространения. Оно основывается на радионуклидной оценке мукоцилиарного клиренса посредством выполнения аэрозольного сканирования легких.

Методом выбора в выявлении начальных морфологических изменений мелких бронхов и особенно степени вовлечения в патологический процесс бронхиол является рентгеновская компьютерная томография высокого разрешения, выполняемая как на вдохе, так и на выдохе (инспираторно-экспираторная КТ). Но в повседневной практике в ближайшее время главная роль все еще остается за обзорной рентгенографией легких.

Картина ХОБ на обзорных рентгенограммах легких не слишком выразительна в начальной стадии болезни, но достаточно богата симптомами в последующем. Сужение просвета мелких бронхов — а именно это является “**фамильной**” чертой ХОБ — ведет к **увеличению объема легких**. *Разумеется, наибольшей степени увеличение объема легких достигает при поражении дистальных генераций мелких бронхов и особенно бронхиол, когда возникает центрилобулярная эмфизема и вздуваются вторичные дольки — самые маленькие части легкого, еще окруженные соединительнотканной перегородкой.*

Развитие диффузной эмфиземы обуславливает низкое положение диафрагмы (рис. 1) — ее уровень опускается до переднего конца 7–8-го ребра. Это более заметно у астеников и нормостеников, тогда как для лиц гиперстенической конституции типичнее увеличение передне-заднего размера грудной клетки. Еще показательнее уплощение диафрагмы, в особенности ее самой функционально значимой части — заднего ската. Реберно-диафрагмальные углы увеличены, подвижность диафрагмы ослаблена. При выраженной эмфиземе на вдохе становятся нередко видимыми зубцы в местах прикрепления диафрагмы к ребрам. При рентгеноскопии отчетливо уменьшена разница в площади легочных полей между вдохом и выдохом, и прозрачность их при дыхании меняется мало. Увеличение объема легких ведет к выстоянию кпереди грудины, к расширению более 3–4 см позадигрудинного пространства на боковой рентгенограмме, к увеличению межреберных промежутков.

Нарушение проходимости системы мелких бронхов ведет к гиповентиляции и, следова-

тельно, развитию гипоксемии, что в свою очередь вызывает спазм артериол и мелких артерий, и к легочной гипертензии. На рентгенограммах регистрируется несоответствие между расширением крупных ветвей легочной артерии и малым диаметром периферических сосудов (симптом “скачок калибра”). Признаком легочной гипертензии является увеличение диаметра легочной артерии более 26–27 мм и правой легочной артерии более 16–17 мм. Из-за эмфиземы крупные и средние артерии выпрямлены, и углы ветвления периферических сосудов увеличены. Тень средостения и в особенности тень сердца уменьшена. Последнее связано с редукцией сети мелких сосудов и уменьшением кровенаполнения полостей сердца. ХОБ чаще наблюдается у пожилых людей и тем ярче **бросаются в глаза малые размеры сердца относительно поперечного диаметра грудной клетки**. Если же симптома “малого сердца” не видно, то надо исключить патологические изменения сердечно-сосудистой системы. Ввиду легочной гипертензии нагрузка на правый желудочек возрастает, зона его прилегания к передней грудной стенке увеличена (что видно по боковой рентгенограмме), а сокращения усилены (в норме их амплитуда равна 3–3,5 мм).

Следует отметить два обстоятельства. Во-первых, диффузная эмфизема может быть врожденной, связанной с дефицитом протеаз и ингибиторов протеаз, в частности альфа-1-антитрипсина. Подобная аномалия встречается менее чем у 1% больных диффузной эмфиземой, развивается рано и сопровождается рядом других ненормальностей, в том числе нарушением функции печени. Во-вторых, наличие диффузного вздутия легких не исключает возникновения булл, а также крупных эмфизематозных пузырей, преимущественно в нижних отделах легких. На это необходимо указать в связи с целесообразностью в отдельных случаях оперативных вмешательств — хирургической редукции легочных объемов.

Определенное диагностическое значение имеет симптом утолщения стенок бронхов. Он легче обнаруживается при поражении субсегментарных бронхов в форме почти параллельно расположенных теневых полосок (симптом “трамвайных рельсов”, “тубулярных теней”), между которыми вырисовывается просвет бронха (рис. 2). Каждая полоска представляет собой суммарную тень стенки бронха и перибронхиального склероза. Стенки более мелких бронхов часто плохо улавливаются на рентгенограммах, но можно заме-



Рис. 1. Объяснения в тексте.

тить узкие, разделяющиеся в дистальном направлении просветы бронхов. Конечно, состояние стенок и просветов бронхов, бронхиальные расширения и бронхоэктазы несравненно лучше выявляются при КТ.

При ортоградном расположении бронха по отношению к пленке стенки его обуславливают тень в виде кольца. При деформации бронха и перибронхиальном склерозе эта тень имеет неровные наружные контуры. Особенно показательны наличие группы мелких кольцевидных теней вне прикорневой зоны.

По мере прогрессирования болезни происходит перестройка структуры легочного рисунка в виде его усиления и деформации. Из-за возрастания объема ретикулярной ткани в стенках мелких бронхов и бронхиол рисунок приобретает сетчатый характер. Вместо стройной картины дихотомически ветвящихся мелких сосудов вырисовывается сеть неравномерных по ширине элементов рисунка с неровными очертаниями. В финальной стадии преобладает дезорганизация легочного рисунка вплоть до возникновения крупной ячеистости (“сотовости”). У здоровых людей на рентгенограммах в легочных полях чередуются участки с большим количеством сосудистых теней и относительно малососудистые зоны (например, в средних отделах легких). При фиброзе интерстициальной ткани малососудистые области уже не прослеживаются.

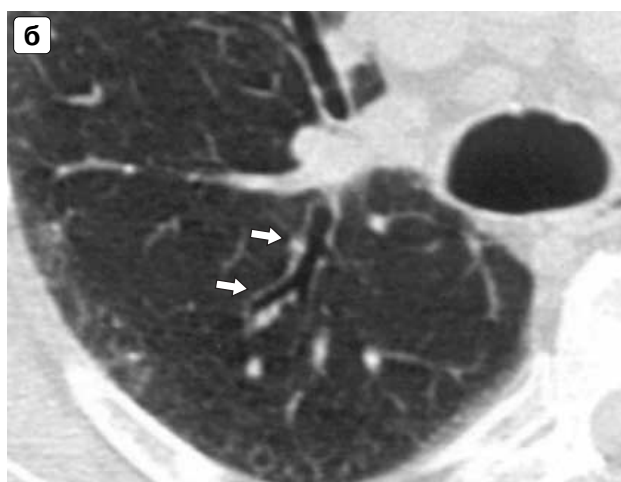
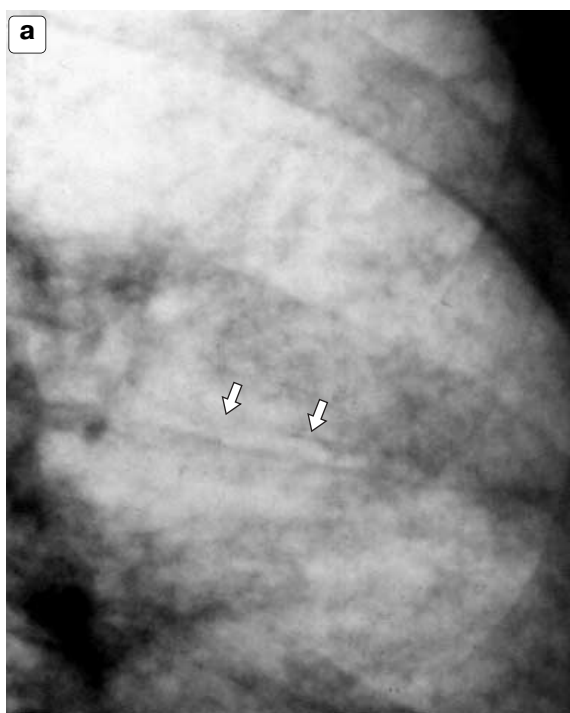


Рис. 2. Симптом “трамвайных рельсов” (указан стрелками). а – фрагмент рентгенограммы, б – компьютерная томограмма.

Патологические изменения бронхиального дерева при хронических бронхитах в свое время были подробно изучены с помощью бронхографии. Установлено, что при ХОБ наблюдается выпрямление и удлинение крупных и средних бронхов, увеличение углов их расхождения, обеднение бронхиального дерева, задержка контрастного вещества в бронхах вследствие потери эластичности легочной ткани, неравномерность просвета бронхов и плохое заполнение мелких ветвей. Естественно, что существенного диагностического смысла бронхография при ХОБ не имеет вообще, а с появлением КТ тем более. Н. Moriya

et al. [7] в частности показали, что при виртуальной КТ-бронхоскопии можно визуализировать более мелкие бронхи, чем при фибробронхоскопии, в том числе бронхи 5–7-го порядка.

Инспираторно-эспираторная КТ доставляет важные диагностические сведения. Она дает возможность количественной оценки эмфиземы. В норме плотность паренхимы легкого варьирует от –650 до –850 Н. При вздутии легкого она понижается. Не менее важно, что КТ позволяет судить о степени вздутия любого участка легкого. Изменения между вдохом и выдохом служат индексом региональной вентиляции (рис. 3). По серии срезов определяют состояние всех отделов бронхиального дерева, выявляют перибронхиальные инфильтраты, наличие бронхо- и бронхиолоэктазов, сужение сосудов в участках олигемии. Особенного внимания заслуживают периферические отделы легочных полей. При патологических изменениях мелких бронхов и переходе процесса на бронхиолы здесь обнаруживаются мелкие, идущие к плевре полоски и ветвящиеся структуры, тубулярные тени, мелкие очажки.

Для изучения легочного кровотока с успехом применяют сцинтиграфию с макроагрегатом альбумина или микросферами альбумина, мечеными ^{99m}Tc. Это исследование характеризует состояние капиллярного русла легких и к тому же безопасно, так как радиоактивные частицы временно закупоривают лишь 1/10000 часть легочных капилляров. Впрочем, J.R. Cleverley et al. [8] в наблюдениях над 30 пациентами обнаружили тесную корреляцию между данными КТ высокого разрешения и сцинтиграфией легких, что делает последнюю, по-видимому, излишней, в частности при предоперационной оценке эмфиземы при операции редукации легочного объема. Н. Arakawa et al. [9] произвели многосрезовую КТ на глубине вдоха и на выдохе 20 пациентам с эмфиземой и 20 лицам контрольной группы. Установлена четкая корреляция между легочными функциональными тестами и результатами трехмерной реконструкции объема легких по данным КТ, что позволяет авторам рекомендовать КТ с 3D-технологией для изучения функции легких. Необходимо добавить, что в последнее время появилось несколько работ, свидетельствующих о возможности определения функции легких при хронических обструктивных заболеваниях с помощью магнитно-резонансного исследования с гиперполяризованными ядрами гелия [10].

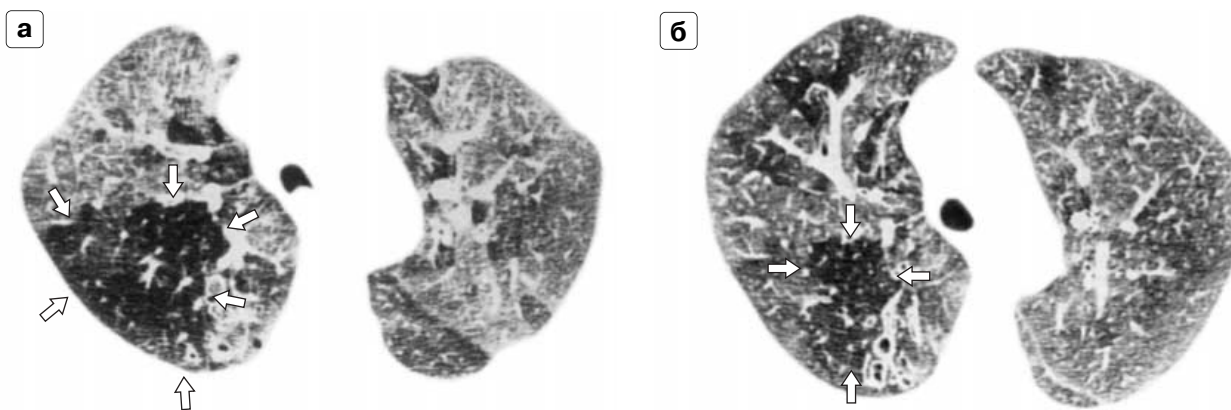


Рис. 3. Компьютерная томограмма грудной клетки на выдохе (а) и на вдохе (б). Стрелками указана область вздутия легкого, не исчезающая и не уменьшающая своей плотности при выдохе (синдром экспираторной обструкции).

Постепенно совершенствуются методы лечения ХОБ. Они включают консервативные воздействия (муколитики, бронхолитическую небулайзерную терапию с беродуалом, бета-агонисты, противомикробные средства при обострении процесса) и хирургические вмешательства (буллэктомия, редукция легочных объемов, трансплантация легкого). Естественно, что указанные лечебные воздействия проводятся под динамическим лучевым контролем.

Обструктивный бронхит – медленно развивающаяся болезнь. Поэтому необходимо хранить материалы повторных исследований в виде твердых копий или на магнитных носителях в целях ретроспективного анализа развития и своевременного выявления возможных осложнений (пневмонических вспышек, абсцидирования, тромбоэмболии ветвей легочной артерии, прободного пневмоторакса и пр.).

Список литературы

1. Чучалин А.Г., Солдатов Д.Г. Вирусная инфекция в пульмонологии // Тер. архив. 1992. № 3. С. 3–15.

2. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких: аналитический очерк // Тер. архив. 2000. Т. 72. № 3. С. 75–77.

3. Franquet T., Stern E.J. Bronchiolar inflammatory diseases: high-resolution CT findings with histologic correlation // Eur. Radiol. 1999. V. 9. P. 1290–1303.

4. Копьева Т.Н., Бармина Г.В., Свищев А.В., Макарова О.В. Морфология и патогенез хронического бронхита // Архив патологии. 1989. № 7. С. 83–87.

5. Черняев А.Л. Патоморфология хронического обструктивного бронхита // Русский мед. журн. 1999. Т. 5. № 17. С. 1100–1104.

6. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких // Тер. архив. 1999. № 12. С. 74–78.

7. Moriya H., Miyazaki M., Honjo H. et al. Clinical evaluation of visibility of bronchi in virtual bronchoscopy from multi-detector CT data // Radiology. 1999. V. 213. Suppl. P. 562.

8. Cleverley J.R., Desais S.R., Wells A.U. et al. Evaluation of patients undergoing lung volume reduction surgery: Ancillary information available from computed tomography // Radiology. 1999. V. 213. Suppl. P. 343.

9. Arakawa H., Kurihara Y., Fujikawa M. et al. // Expiratory high-resolution CT: diagnostic value in various diffuse lung diseases // Radiology. 1999. V. 213. Suppl. P. 562.

10. De Lange E.E., Truitt J.D., Christopher J.M. et al. MR imaging with hyperpolarized helium-3 gas: correlation with pulmonary function testing in healthy subjects and patients with chronic obstructive pulmonary disease // Radiology. 1999. V. 213. Suppl. P. 343.

Книги Издательского дома Видар-М



Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов, авторы Ю.Н. Беленков, С.К. Терновой, В.Е. Синицын.

В монографии представлены основные аспекты практического использования магнитно-резонансной томографии сердца и сосудов. Описываются новые разновидности метода (кино-MPT, МР-ангиография). Подробно рассматриваются технические и методические особенности выполнения МР-исследований сердечно-сосудистой системы. Описываются диагностические возможности метода при основных кардиологических заболеваниях. Для рентгенологов, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике. 144 с., 280 ил.