

## **RADIAL DIAGNOSTICS OF EXOGENOUS ALLERGIC ALVEOLITIS**

**Bakhritdinov B.R.**

Samarkand State Medical University

**Summary:** The data of clinical, laboratory and X-ray studies of patients with exogenous-allergic alveolitis (EAA) induced by fungi of the genus *Paecilomyces* were analyzed. Radiographic changes were distinguished by polymorphism and had a diffuse spread, changes in the transparency of the lung tissue, deformation of the pulmonary pattern of a mesh-cellular nature, formation of focal shadow-like shadows were determined. Three variants of structural changes were observed: emphysematous – interstitial, parenchymal – interstitial, and pneumonic (granulomatous). Changes in lung tissue density of the parenchyma, detected by CT, serve as an additional diagnostic test in the early stages of EAA, when the information content of the conventional X-ray method is limited, and densitometrically calculated changes in optical densities of lungs on CT can not be assessed visually by standard radiographs. Dedicated symptom complexes of radiology studies are pathognomotic for EAA of any etiology. Final verification of the diagnosis requires mycological examination and culture of the fungus in nutrient media.

**Key words:** exogenous allergic alveolitis, paecilomycosis, radiography, computed tomography.

## **ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЭКЗОГЕННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛИТА**

**Бахритдинов Бекзод Рцстамович**

**Резюме:** Анализированы данные клинико-лабораторного и рентгенологического исследований больных экзогенно-аллергическим альвеолитом (ЭАА), индуцированный грибами рода *Paecilomyces*. Рентгенологические изменения отличались полиморфизмом и имели диффузное распространение, определялись изменения прозрачности легочной ткани, деформация легочного рисунка сетчатоячеистого характера, образование очаговоподобных теней. Наблюдали три варианта структурных изменений: эмфизематозно–интерстициальный, паренхиматозно–интерстициальный и пневмонический (гранулематозный). Изменения плотности легочной ткани паренхимы, выявляемые КТ, служат дополнительным диагностическим тестом на ранних стадиях ЭАА, когда информативность обычного рентгенологического метода ограничена, а денситометрически рассчитанные изменения оптических плотностей лёгких на КТ не могут быть оценены визуально по стандартным рентгенограммам. Выделенные симптомокомплексы лучевых исследований патогномотичны для ЭАА любой этиологии. Окончательная верификация диагноза требует микологического исследования и культурального выделения гриба в питательных средах.

**Ключевые слова:** экзогенно-аллергический альвеолит, пециломикоз, рентгенография, компьютерная томография.

Экзогенно-аллергический альвеолит (ЭАА) возникает в результате попадания в лёгкие органической и неорганической пыли, грибов, бактерий и других веществ, содержащих антигенные структуры, способные вызывать аллергическую реакцию. Достигая дистальных отделов лёгких, аллергены длительно в них персистируют, вызывают выраженный продолжительный иммунный ответ в виде реакции легочной ткани на действие иммунных и неиммунных механизмов [2,3]. Проблема пециломикоза обостряется возрастающей активностью грибов рода *Raecilomyces* в патологии человека. Заболевание характеризуется поражением многих органов и тканей, развитием хронического микосепсиса [1,4]. С наибольшей частотой поражаются органы дыхания.

**Материал и методы исследования.** Из 200 больных бронхо-легочным пециломикозом у 72 мы выявили ЭАА, индуцированный грибами рода *Raecilomyces*. ЭАА установлен по высокому содержанию сферул гриба рода *Raecilomyces* в крови (от 9000 – 21750 в 1 мкл), анамнестическим данным и результатам клинико-лабораторного, иммунологического и рентгенологического исследований.

**Результаты исследования.** У 49(68%) больных заболевание имело хроническое течение, у 23(32%) - острое. Для 16 больных с острым течением характерны повышение температуры тела до фебрильной, озноб, приступы удушья, головные боли, кашель сухой или со скудной мокротой, слабость и боли в груди. При хроническом течении аллергического альвеолита постепенно нарастала одышка с приступами удушья, отмечалась субфебрильная температура тела, кашель, повышенная утомляемость.

Изменения гемограммы зависели от остроты процесса. Лейкоцитоз, сдвиг влево в лейкоцитарной формуле и умеренное увеличение СОЭ отмечены при острой форме. У части больных при острой и хронической форме определялась умеренная эозинофилия, в среднем,  $5,9 \pm 1,0\%$ .

У всех больных ЭАА рентгенологические изменения отличались полиморфизмом и имели диффузное распространение. Наряду с этим определялись изменения прозрачности легочной ткани, деформация легочного рисунка сетчато-ячеистого характера, образование очаговоподобных теней. При рентгенологическом исследовании мы наблюдали 3 варианта структурных изменений: эмфизематозно-интерстициальные, (12 случаев-17%), паренхиматозно-интерстициальные, (26 случаев-36%) и пневмонические (гранулематозные), (34 случая-47%).

Рентгенография при эмфизематозно-интерстициальном типе (12 больных) выявила совокупность симптомов, характерных для необструктивного бронхита (5 случаев-42%) или обструктивного бронхита (7 случаев-58%). У всех больных этой группы изменения легочного рисунка были минимальными. При наличии клинических симптомов необструктивного бронхита изменения локализовывались в основном в прикорневой зоне, что проявлялось в виде перибронхиально-периваскулярных уплотнений (9 случаев-75%), тяжистых обрывистых теней интерстициальных, субсегментарных и сегментарных прослоек (11 случаев-92%). При преобладании клинических симптомов бронхоспазма в рентгенологической картине на первый план выступало повышение прозрачности легочной ткани (8 случаев-68%). Наряду с

изменениями в прикорневой зоне отмечалась деформация легочного рисунка в респираторном отделе лёгких (рис.1).

При паренхиматозно-интерстициальном варианте изменений (26 больных) доминировало понижение прозрачности легочной ткани в виде «матового стекла» в кортико-диафрагмальных отделах лёгких (17 случаев-65%). На этом фоне видоизменялся легочный рисунок: увеличивалась ширина сосудистых теней, их количество на единицу площади, нарушалась архитектоника, терялась закономерность ветвлений. У 21 (81%) из 26 больных определялись сетчато-ячеистые структуры. В центральных участках лёгких выявлялись тяжистые, обрывистые тени уплотнённых межсегментарных и межлобулярных перегородок неправильной полигональной формы; небольшие уплотнения и очаговые тени, отображающие суммарную картину интерстициальных уплотнений. В 5 (19%) наблюдениях изменения легочного рисунка имели крупно-петлистый характер (рис.2).

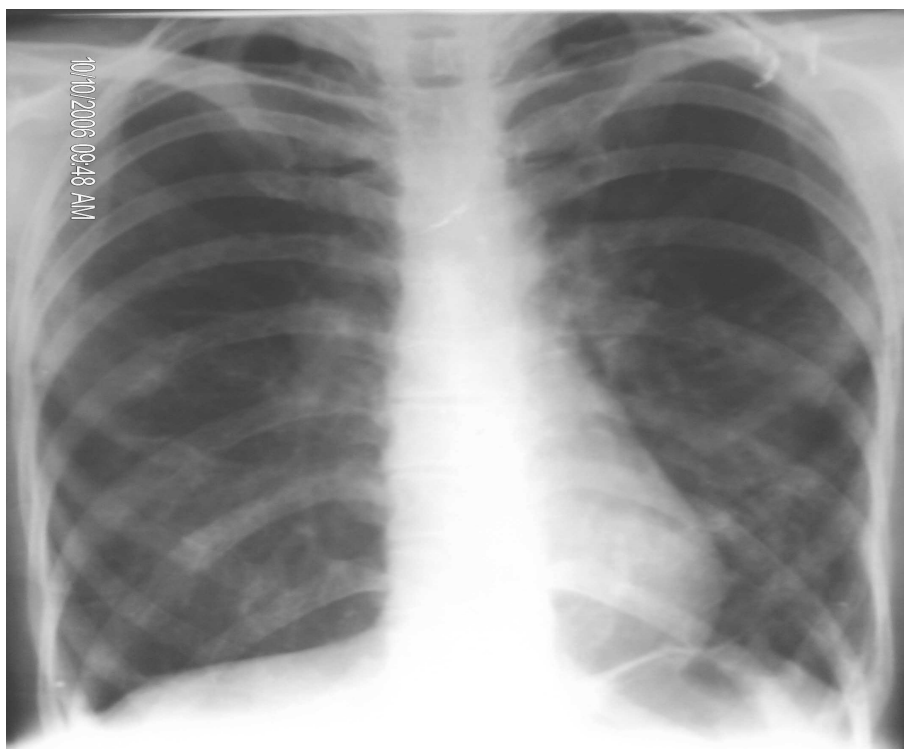


Рис.1. Рентгенограмма грудной клетки больной М., 38 лет ЭАА пециломикозной этиологии. Визуализируется повышенная прозрачность легочных полей обоих легких, сетчатая деформация легочного рисунка, опущение и уплощение куполов диафрагмы. Расположение сердца вертикальное.





Рис.2. Рентгенограмма грудной клетки больного Ш., 29 лет с ЭАА. Отмечаются диффузное усиление и деформация легочного рисунка обоих легких.

У 34 больных с пневмоническим вариантом структурных изменений в рентгенологической семиотике выявлялись локальные участки уплотнения легочной ткани гиповентиляционно-инфильтративного характера и нодозно-ретикулярный тип изменений легочного рисунка: наличие очаговых теней (размером 1-3 мм) на фоне сетчато-ячеистого усиления. Сосудистый рисунок деформирован и обогащен за счёт инфильтрации интерстициальной ткани лёгких по ходу сосудистых теней среднего и мелкого калибра, межальвеолярных, межлобулярных и субсегментарных перегородок. Тангенциальные сечения и «переплетения» инфильтративных сетчатых структур местами подчёркивали просветы мелких бронхов. Изменения отличались большой динамичностью. Полное рассасывание очагов с восстановлением структуры легочной ткани не наблюдалось. Отмечалось увеличение их количества, размеров с тенденцией к слиянию. Фокусы затемнений у 13 (50%) больных образовывали участки апневматоза протяжённостью от дольковой до субсегментарной, которые не сопровождалось выраженным объёмным уменьшением анатомических единиц лёгкого и имели полициклические контуры.

Рентгенологическое исследование показывает изменения в лимфатических узлах, корнях лёгких и плевре. В 60 (83,3%) случаях (2 и 3 группы) нами отмечено увеличение внутригрудных лимфатических узлов, преимущественно бронхопульмональных. Аденопатия паратрахеальных лимфоузлов выявлена у 15 (20,8%) больных, бронхопульмональных и паратрахеальных – у 10 (13,9%). Также отмечена инфильтрация корней лёгких и перигиллярной зоны. В корнях лёгких развивался фиброз: расширялись стволы не только легочной артерии, но и сосудов 2-4 порядка. У части больных определялись плевральные изменения: утолщение

междолевой плевры – у 27 (37,5%), плевродиафрагмальные фиброзные тяжи и сращения - у 17 (27,6%). Выраженность изменений была различной: от незначительного линейного уплотнения до развития пластического плеврита и формирования плеврофиброза кортикобазальной локализации. Наиболее частые рентгенологические изменения представлены в таблице 1.

Таблица 1.

**Рентгенологические симптомы ЭАА пециломикозной этиологии (n=72)**

Рентгенологические признаки	абс.	%
Гипервентиляция	68	94,4
Гиповентиляция по типу «матового стекла»	27	37,5
Очаговые тени	69	95,8
Изменения легочного рисунка:	72	100
сетчато-ячеистая	28	38,8
нодозно-ретикулярная	30	41,6
«Воздушная бронхография»	33	45,8
Уплотнение поперечного сечения стенок бронхов	24	33,3
Расширение и уплотнение корней	72	100
Увеличение внутригрудных лимфоузлов	45	88

Конечным исходом рентгенологически выявленных изменений в лёгких является фиброз смешанного паренхиматозно-интерстициального характера сопровождающийся поражением плевры, корней лёгких и перигилитом.

При наличии выраженных уплотнений в легочной ткани, развитии пневмофиброза, фиброзного периаденита, гилита и перигилита предпочтительна томография. Поэтому мы 15 из 72 больных экзогенным аллергическим альвеолитом пециломикозной этиологии проводили высокоразрешающую КТ со срезами 1-3 мм. Основные преимущества КТ состоят в точности воспроизведения: детали изображения соответствуют деталям объекта.

Изменения в легочной паренхиме складываются из 3 основных компонентов: отека легочного интерстиция, накопления клеточных элементов и развития фиброза. Практически у всех пациентов эти изменения преобладают в базальных отделах обоих легких (преимущественно субплеврально) и характеризуются большим полиморфизмом — в процесс вовлекаются как интерстиций, так и альвеолярные отделы вторичных легочных долек. Сочетание интерстициальных и альвеолярных изменений, распределение их преимущественно в нижних отделах обоих легких с субплевральной локализацией являются патогномоничными для ЭАА. При прогрессировании заболевания возможно образование китовидных просветлений, что свидетельствует о формировании «сотового» легкого.

Наряду с обогащёнными сосудистыми образованиями в 14 случаях (93%) дополнительно выявлены мелкие нежные очаговые тени до 3 мм в 12 наблюдениях (80%). Уточнена их структура, пространственное расположение по отношению к структурам лёгкого – паренхимы, сосудам, бронхам, интерстициальным прослойкам и плевральным оболочкам (рис.3). Локализация приведённых КТ-признаков в 3 (20%) случаях - прикорневая, в 7 (47%) - субплевральная, в 5 (33%) – диффузно-очаговая (таблица 2).

Таблица 2.

**КТ-симптомы ЭАА пециломикозной этиологии (n=15)**

Структура	Признаки	Частота	
		абс.кол-во	в %
Интерстиций	Усиление и деформация легочного рисунка	15	100
	Очаговые тени	12	80
	Фиброз	8	54
Альвеолы	“Матовое стекло”	10	67
	Гипервентиляция	6	40
	Инфильтрация	4	26
Бронхи и терминальные отделы респираторного тракта	Перибронхиальная инфильтрация	13	87
	Бронхиолит	10	67
	Центролобулярные очаги	5	33
Сосуды (дезорганизация ангиоархитектоники)	По периферии	10	67
	Периферия и центральные отделы	5	33
Плевра	Равномерное утолщение	11	73
	Локальное утолщение	4	27
Лимфатические узлы	Аденопатия лимфоузлов:		
	бронхопульмональных	8	53
	паратрахеальных	7	47
Плотность легочной ткани (-НУ)	повышение	14	93
	понижение	1	7

Определяли сетчатое и крупнопетлистое усиление легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани легкого (рис.4). Средняя плотность лёгких составляла  $-698 \pm 49$  HU. Как видно, КТ-исследование помогло уточнить характер субплевральных уплотнений, которые на обзорных рентгенограммах представляются как плеврогенный фиброз.

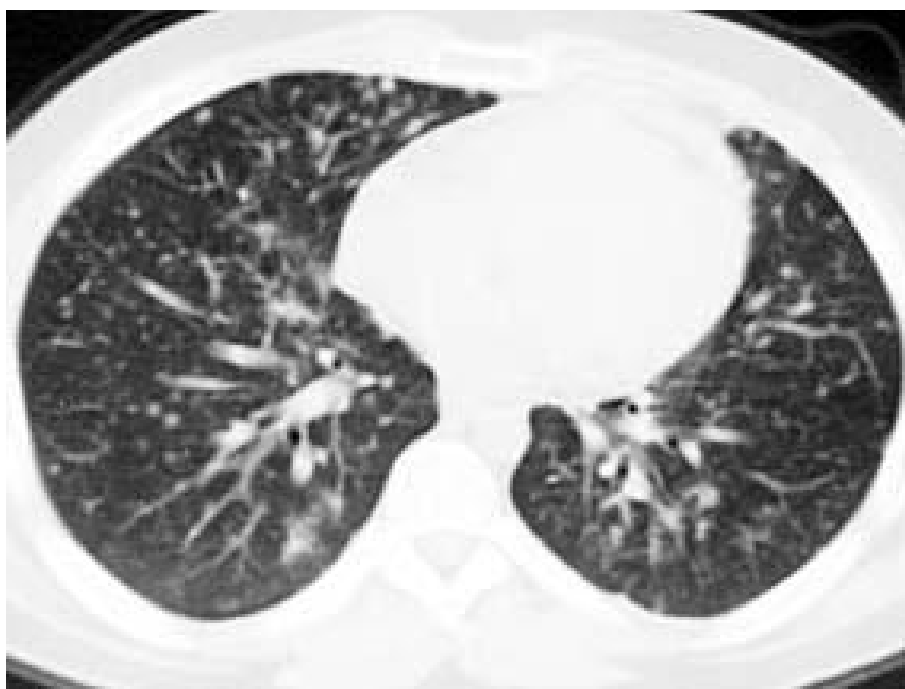


Рис.3. Компьютерная томограмма больной Г., 33 лет с БЛП. На фоне усиления и деформации легочного рисунка визуализируются центрилобулярные и хаотично расположенные очаговые тени с обеих сторон.





Рис.4. Компьютерная томограмма легких больной А), 37лет с БЛП. Сетчатое и крупнопетлистое усиление легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани легкого.

Следовательно, изменения плотности легочной ткани паренхимы, выявляемые КТ, служат дополнительным диагностическим тестом на ранних стадиях ЭАА, когда информативность обычного рентгенологического метода ограничена, а денситометрически рассчитанные изменения оптических плотностей лёгких на КТ не могут быть оценены визуально по стандартным рентгенограммам.

Своевременная диагностика изменений, протекающих в легочной паренхиме и сосудах, позволяет своевременно назначить адекватную этиотропную терапию и существенно повлиять на прогрессирование и прогноз заболевания [1,3]. Таким образом, наиболее характерными признаками ЭАА пециломикозной этиологии являются:

1. Изменения смешанного паренхиматозно-интерстициального характера с преимущественным поражением альвеолярных, дольковых и внутридольковых структур лёгкого. Раннее появление рентгенологических симптомов поражения мелких бронхов позволяет предположить наличие бронхоальвеолита. В зависимости от фазы процесса могут преобладать инфильтративные или склеротические изменения.
2. Очаговые образования инфильтративного или гранулематозного характера различной рентгеноморфологической структуры в зависимости от фазы заболевания.
3. Изменения плотности легочной паренхимы при КТ-денситометрической оценке.
4. Снижение воздушности альвеолярной ткани (понижение прозрачности легочного поля) в виде низкой интенсивности - «молочной пелены» или симптом матового стекла.



5. Увеличение бронхопульмональных и паратрахеальных лимфатических узлов (100%), с признаками инфильтративного периаденита и последующим развитием фиброзного перигилита.
6. Инфильтративное уплотнение септальных оболочек, междолевой, костальной и диафрагмальной плевры с последующим фиброзом особенно косто-диафрагмальной локализации.
7. Неэффективность антибактериальной терапии и положительные результаты при применении противогрибковых и иммуномодулирующих препаратов.

**Выводы.** ЭАА пециломикозной этиологии характеризуется значительным полиморфизмом клинических и, особенно, рентгенологических проявлений, обусловленным этиологическими и морфологическими особенностями, характером течения и фазой развития заболевания. Выделенные симптомокомплексы лучевых исследований патогномотичны для ЭАА любой этиологии. Критерии их внутригрупповой отличительной диагностики незначительны и не играют самостоятельной роли. Лучевая семиотика пециломикоза легких не имеет специфических признаков и недостаточна для его окончательной диагностики, так как сходная картина наблюдается при многих заболеваниях легких другого генеза. Окончательная верификация диагноза требует микологического исследования и культурального выделения гриба в питательных средах.

#### **Литература:**

1. Болотова Е.В., Шульженко Л.В., Порханов В.А. Ошибки в диагностике интерстициальных заболеваний лёгких на догоспитальном этапе. /Пульмонология. – 2015. - №1. – С. 41-43.
- 2.Золотницкая В.П., Титова О.Н., Кузубова Н.А. и др. Динамика изменений кровообращения в легких при развитии хронической дыхательной недостаточности пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и идиопатическим фиброзирующим альвеолитом./ Пульмонология. – 2015. – 25(5). – С. 553-560.
3. Илькович М.М., Новикова Л.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА). В кн.: Илькович М.М., Кокосов А.Н., ред. Интерстициальные заболевания легких. Руководство для врачей. - СПб: Нормиздат – 2005. – С. 127-183.
4. Стреляева А.В., Свистунов А.А., Аль Джомал Р. и др. Диагностика и лечение пециломикоза лёгких./Терапевтический архив.–2015.-№3. – С. 53-56.