

Ультразвуковое сканирование: возможности и перспективы для оценки поражения легких при системной склеродермии

О.Б. Овсянникова, Л.П. Ананьева, О.А. Конева, О.В. Десинова, М.Н. Старовойтова

Федеральное
бюджетное
государственное
учреждение «Научно-
исследовательский
институт
ревматологии» РАМН,
Москва

Research Institute of
Rheumatology, Russian
Academy of Medical
Sciences, Moscow

Контакты: Ольга
Борисовна
Овсянникова
sorry_84@mail.ru

Contact: Ovsyannikova
Olga Borisovna
sorry_84@mail.ru

Поступила 30.03.12

Системная склеродермия (ССД) — аутоиммунное заболевание соединительной ткани с характерным поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов, в основе которого лежат нарушения микроциркуляции, воспаление и генерализованный фиброз [1]. Многообразие клинической картины ССД обусловлено вовлечением в патологический процесс практически всех органов, в составе которых имеется соединительная ткань; варианты течения варьируют от относительно благоприятных до быстро прогрессирующих и фатальных. Механизмы, лежащие в основе вовлечения внутренних органов, до сих пор не известны [2].

Плохой прогноз ССД ассоциируется с тяжелым поражением внутренних органов и диффузным поражением кожи. Чем раньше возникают висцеральные проявления, тем ниже процент выживаемости. Так, по данным V.D. Steen, тяжелое поражение легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта развивалось в течение первых 3 лет у 45–55%, а 9-летний кумулятивный показатель выживаемости среди этих больных составил 38% (по сравнению с 72% у пациентов без тяжелого поражения внутренних органов) [3].

Интерстициальное поражение легких (ИПЛ) — одно из самых частых проявлений системного склероза, которое, наряду с легочной артериальной гипертензией, остается ведущей причиной смерти при ССД [4, 5]. ИПЛ при ССД характеризуется поражением интерстициальной ткани легкого с различным сочетанием процессов воспаления и фиброза, морфологическая картина которого заключается в разрастании соединительной ткани в междольеоларных перегородках, стенках сосудов, периваскулярно, перибронхиально (преимущественно в базальных отделах) и субплеврально [1, 6].

По данным инструментальных методов обследования признаки легочного фиброза обнаруживаются более чем в 80% случаев, а по данным аутопсийного материала интерстициальный фиброз в базальных отделах выявляется практически в 100% случаев [7]. ИПЛ встречается как при лимитированной, так и при диффузной склеродермии. Клини-

ческие проявления поражения паренхимы легких возникают поздно и выявляются в 60% случаев. У большинства пациентов с ССД легочное поражение имеет медленно прогрессирующее течение, симптомы нарастают постепенно в течение всего заболевания. Острое начало интерстициальной пневмонии при ССД встречается редко, в 10–16% случаев отмечается быстрое прогрессирование интерстициального поражения с развитием тяжелого фиброза [8]. Клинико-иммунологические, генетические, гистологические и другие факторы, по которым можно было бы прогнозировать темпы прогрессирования ИПЛ, активно изучаются [2, 9, 10].

Клиническая картина ИПЛ неспецифична, на первый план выходит одышка, индуцированная физической нагрузкой, редко — непродуктивный кашель. На более поздних стадиях выслушивается крепитация, иногда мелкопузырчатые влажные хрипы [11]. Учитывая неспецифичность и позднее появление клинических симптомов заболевания, ведущее место в диагностике ИПЛ занимают инструментальные методы исследования. Рентгенография органов грудной клетки — наиболее распространенное, общедоступное исследование, однако для выявления ИПЛ оно недостаточно чувствительно. По данным рентгенологического обследования ИПЛ выявляется у 33% пациентов с лимитированной формой склеродермии и у 40% больных с диффузной формой [12]. С помощью компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) ИПЛ обнаруживается в 90–100% случаев [13, 14], поэтому в настоящее время КТВР играет ведущую роль в диагностике ИПЛ у больных ССД [14–17]. Отличительным признаком ИПЛ является рестрикция. Спирометрия и бодиплетизмография являются важными способами оценки легочной функции. С помощью спирометрии выявляют снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Снижение диффузионной способности легких (ДСЛ) является ранним маркером их поражения как при интерстициальных заболеваниях, так и при артериальной легочной гипертензии и коррелирует с тяжестью болезни в обоих случаях. Считают, что максимальное сниже-

ние легочных объемов вследствие фиброзирующего процесса происходит в первые 2–4 года заболевания [4, 18, 19], в связи с чем ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют предупредить или замедлить развитие легочного фиброза и тем самым могут способствовать снижению смертности [4, 18, 20].

Одним из методов диагностики поражения легких является бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ), позволяющий получить смыв с бронхоальвеолярных структур, которые заполняются изотоническим раствором натрия хлорида. В аспирируемой жидкости определяют клеточный состав и функциональную активность клеток, а также содержание растворимых субстанций [21–23]. У больных ССД с нормальной картиной КТВР примерно в 50% случаев обнаруживают изменения клеточного состава в смыве, полученном при БАЛ [24]. Описана прямая корреляция между быстрым снижением ФЖЕЛ, ДСЛ и нейтрофилией, в сравнении с нормальным клеточным составом по данным БАЛ [25–28]. Однако данные об ассоциации изменений клеточного состава смыва с прогрессированием заболевания или ответом на терапию достаточно противоречивы и требуют дальнейшего изучения [21, 29]. В настоящее время оценка клеточного состава смывной жидкости у больных ССД в основном используется для исключения присоединившейся инфекции.

Все применяемые в настоящее время методы инструментальной диагностики ИПЛ имеют определенные ограничения как по доступности (КТВР), так и по информативности (рентгенография легких или БАЛ). В связи с этим продолжаются поиски новых диагностических возможностей, одним из которых является ультразвуковое исследование (УЗИ) легких. Ввиду относительно невысокой стоимости и доступности УЗИ широко применяется для изучения самых разных тканей, включая легочную. Долгое время УЗИ игнорировалось как метод диагностики поражения органов грудной клетки, особенно легких, так как воздух и костные структуры традиционно считались препятствием для распространения ультразвука. Однако ситуация изменилась после того, как было обнаружено, что УЗИ грудной клетки может выявлять патологические изменения в плевре и паренхиме легких. Его начали применять в разных областях медицины, оценивая в основном плевральный выпот. Для выявления опухолей, пневмоний, абсцессов легкого УЗИ используется достаточно редко, так как основным методом диагностики этих заболеваний являются рентгенография и КТ. В настоящее время УЗИ рассматривается как весьма полезный метод оценки поражения плевры и, по-видимому, легких. Настоящий обзор посвящен оценке возможностей УЗИ в визуализации паренхимы легких.

История ультразвукового исследования легких

Впервые роль ультразвука в диагностике легочной патологии была показана в 1986 г. ветеринаром N.W. Rantanen, который, оценивая с помощью УЗИ легкие лошади, диагностировал пневмоторакс [30]. Годом позже K. Wernecke и соавт. описали ультразвуковые признаки пневмоторакса у людей, а также дали ультразвуковую характеристику состояния плевры [31], положив начало активному изучению и применению УЗИ легких в клинической практике. Впоследствии была изучена и доказана возможность применения УЗИ легких для выявления не только пневмоторакса, но и жидкости в плев-

ральных полостях, уплотнения легочной ткани различного генеза, а также для оценки интерстициальных структур легкого [32–37].

Сопоставление результатов УЗИ с данными рентгенографии и КТ легких было проведено D. Lichtenstein и соавт. на примере альвеолярно-интерстициального синдрома (АИС) [35]. АИС представляет собой группу гетерогенных состояний, объединенных по признаку диффузного вовлечения интерстиция легочной ткани с нарушением газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану, что приводит к дыхательной недостаточности разной степени выраженности. В эту группу включают как хронические процессы в легких (прогрессирующий легочный фиброз), так и острые (острый респираторный дистресс-синдром у взрослых, острый отек легких и интерстициальная пневмония) [38]. Авторы сравнили результаты обследования 121 больного с рентгенологически подтвержденным АИС и 129 больных без АИС. Была установлена прямая связь между наличием рентгенологических и ультразвуковых признаков поражения легких. Ученые сделали вывод, что УЗИ позволяет диагностировать характерные для АИС изменения легких [35]. Позднее было показано, что чувствительность УЗИ для выявления АИС составила 85,7%, а специфичность 97,7% [38].

Достаточно давно УЗИ легких используется в кардиологии [39–42], в основном для выявления выпота в легких у больных с сердечной недостаточностью [36, 37].

УЗИ легких широко используется в реаниматологии для выявления острой сердечной недостаточности и отека легких [43]. R. Copetti и соавт. показали возможность использования УЗИ легких для дифференциальной диагностики острого отека легких и респираторного дистресс-синдрома взрослых [40].

Одна из первых в России работ по ультразвуковой диагностике поражений плевры и легких была выполнена в 1996 г. [44]. В 2003 г. была защищена докторская диссертация Д.В. Сафонова «Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний легких». Ультразвуковая семиотика различных заболеваний легких детально освещена в недавно вышедшем руководстве [45]. Возможность выявления избыточного количества жидкости в легких с помощью УЗИ, в том числе и для оценки эффективности диуретической терапии, была продемонстрирована А.М. Гришиным и соавт. [46].

Механизм возникновения ультразвуковых феноменов

Формирование изображения анатомических структур при проведении УЗИ легких связано с такими параметрами, как акустическое затенение, воздушность и реверберация. Акустическое затенение — характерный ультразвуковой эффект, который возникает при столкновении звукового луча с сильно отражающей поверхностью, такой как кость или кальцинат. Это затенение выглядит как гипоэхогенная или анэхогенная область по направлению вглубь от датчика, так как ультразвуковые волны не проникают за сильно отражающую структуру. Воздух тоже вызывает затенение, но за счет рассеивания по всем направлениям на границе между тканями и воздухом. Реверберация — это процесс постепенного уменьшения интенсивности звука при его многократных отражениях [47].

Анализ изображения, которое наблюдается при УЗИ легких, основывается на визуальном выявлении и характеристике двух основных акустических феноменов или типов линий: горизонтальных (А-линии) и вертикальных (Б-линии).

А-линии были описаны в 1985 г. L. Avvuch и P.L. Cooperberg как ультразвуковой феномен или артефакт, проявляющийся при УЗИ сплошными линиями или сериями параллельных линий («спускающиеся кольца»), которые распространялись от скопившегося в брюшной полости газа [48].

Б-линии впервые были описаны при УЗИ брюшной полости больного с огнестрельной раной дробью. Исследование проводилось в режиме В-scans (от английского brightness — яркость, scan — поле зрения; с помощью данного режима оценивают продольное сечение). Авторы описали длинные, плотные эхосигналы, похожие на след кометы, которые шли от каждой дробинки [49]. Позже аналогичные В-линии были впервые распознаны при УЗИ грудной клетки у больных с поражением легких [50], и их стали называть «легочные кометы» [49].

А-линии представляют собой горизонтальные регулярные равноудаленные гиперэхогенные светлые линии, практически неподвижные. Легкое в норме трудно визуализировать по УЗИ, так как воздух является плохим проводником звуковых волн. При исследовании здорового, хорошо вентилируемого легкого картина состоит из возникающих при рассеивании звуковой волны артефактов реверберации, которые определяются как А-линии. Картина нормального легкого примерно на 2/3 состоит из них (рис. 1) [51].

К ним также относится плевральная («скользящая») линия, движения которой осуществляются только в двух направлениях: вперед-назад. Они возникают при движении легкого во время дыхания, амплитуда их больше у основания легкого, чем у вершины, где она может быть незначительна. При УЗИ над плевральной линией можно обнаружить пневмоторакс или инородные тела [31, 46, 51]. Таким образом, наличие А-линий на УЗИ — это признак хорошо вентилируемого легкого. Отсутствие А-линий показывает, что проведение звуковых волн в ткани легкого изменилось, поскольку на месте тонкостенных заполненных воздухом альвеол появляются плотные структуры (уплотнение интерстиция вследствие задержки жидкости — отека, воспаления, фиброза и т. п.).

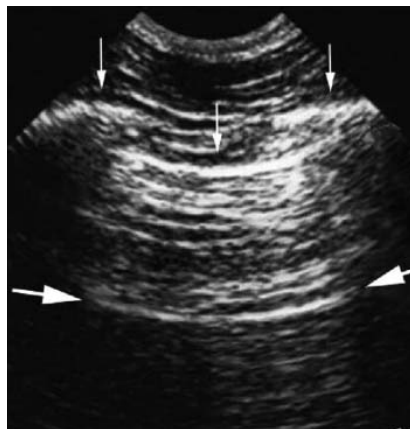


Рис. 1. А-линии в легких

Благодаря наличию интерстиция, заполненного, например, жидкостью, передача звуковых волн становится возможной за счет того, что уплотненная легочная ткань приобретает способность проводить звуковые волны. Звуковые волны вместо рассеивания передаются по уплотненной интерстициальной ткани. Они в ней как бы «замыкаются» и формируют своеобразную картину в виде расходящегося от плевры светлого луча, напоминающего «хвост кометы», — это Б-линии (рис. 2).

Б-линии (comet-tail image, Ultrasound Lung Comets — ULC) имеют вертикальное направление и отражают разницу акустических сопротивлений между плотным (например, фибризованным) и воздушным участками легочной ткани. Отражение звуковых волн от уплотненного участка создает эффект (феномен) резонанса (рис. 3). Б-линии выглядят на экране как суженные у основания лучи, идущие от плевральной линии, смещающиеся по ней в такт дыханию и расширяющиеся к противоположному краю экрана. Выделяют два варианта Б-линий: короткие и длинные.

Короткие, единичные плохо определяемые Б-линии (псевдо-Б-линии) представляют собой один из вариантов нормы и могут брать начало не только от плевральной линии [46, 51].

Длинные, хорошо определяемые Б-линии, одиночные или множественные, берут начало от плевральной линии [43] (см. рис. 2, б).

Множественные Б-линии могут присутствовать при различной легочной патологии (хронических интерстициальных заболеваниях легких, хронических обструктивных заболеваниях легких, остром отеке легких), при застойной сердечной недостаточности [40, 51, 52]. Единичные Б-линии могут присутствовать в нормальном легком [35, 46].

В последние годы активно изучается клиническое значение обсуждаемых ультразвуковых феноменов. Так, в работе L. Gargani и соавт. [39] показана прямая связь между наличием «легочных комет» и размером левого желудочка, его конечным диастолическим размером, тяжестью митральной и трикуспидальной регургитации, а также нарушением диастолической функции. Была установлена достоверная обратная корреляция числа ультразвуковых «комет» и с фракцией выброса. Авторы также сравнили клинические признаки сердечной недостаточности (одышка по NYHA) с данными УЗИ легких и установили прямую связь с количеством «комет». Они при-

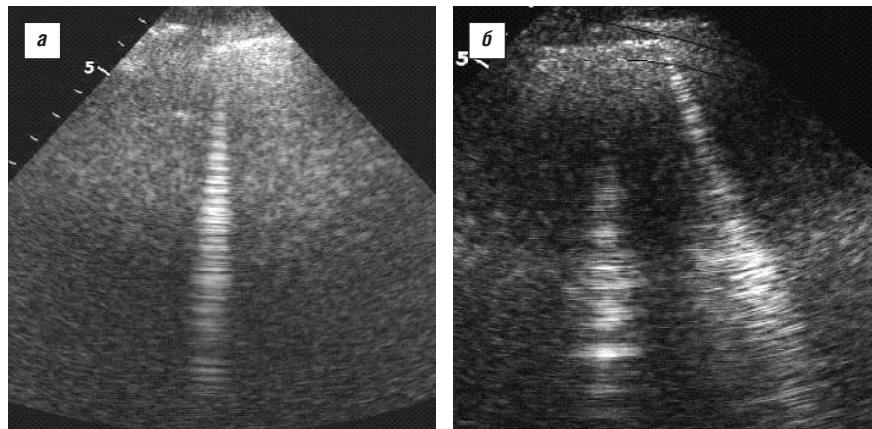


Рис. 2. Б-линии в легких. а — «хвост кометы»; б — множественные Б-линии (lung rockets)

шли к заключению, что УЗИ легких может использоваться для определения гемодинамических изменений на ранних стадиях болезни. Это позволяет уменьшить риск развития тяжелых осложнений, а также может способствовать уменьшению затрат на лечение [52]. Е. Argicola и соавт. [53] показали, что у больных кардиологического профиля без легочной патологии ультразвуковые «кометы» дают возможность оценить наличие внесосудистой жидкости в легком.

Поскольку результаты применения УЗИ легких в кардиологии и реаниматологии оказались достаточно обнадеживающими, началось изучение возможностей этого метода в ревматологии. В 2009 г. он был использован для обследования больных с ИПЛ, ассоциированным с ССД. В работе оценивалась информативность УЗИ для выявления ИПЛ при лимитированной и диффузной формах заболевания. Результаты УЗИ (наличие «легочных комет») сопоставлялись с данными КТВР и функциональных легочных тестов (ФЛТ) [54]. Выраженность легочного фиброза по данным КТВР оценивали с помощью счета Warrick (полуколичественная оценка воспалительных и фиброзных изменений легких) [17]. При УЗИ определяли число «легочных комет». Наблюдалась прямая корреляция между количеством «комет» и счетом Warrick и обратная корреляция с ДСЛ. Общее количество «комет» было выше у больных с диффузной формой [54].

Таким образом, ультразвуковые признаки поражения легких имеют совершенно конкретную трактовку.

УЗИ легких может быть выполнено любым коммерческим аппаратом с любым датчиком (линейным, конвексным или микроконвексным). Наиболее часто используется секторный датчик с частотой 3,5–5 МГц. Для получения изображения легочной ткани ультразвуковой датчик устанавливают в межреберном промежутке. При попадании датчика на ребро на экране появляется черное поле, поскольку кость анэхогенна.

При УЗИ грудной клетки на экране ультразвукового аппарата различают кожу, подкожную жировую клетчатку, мышечный слой, ребра, плевральную линию. Плевральная линия выглядит как ровный однородный сигнал, который идет от обоих листков плевры (толщина висцеральной и париетальной плевры около 1 мм). Ниже плевры визуализируются равноудаленные, расположенные параллельно плевральной линии эхосигналы — А-линии (см. рис. 1). При воспалительных заболеваниях легких, кардиологических заболеваниях, сопровождающихся

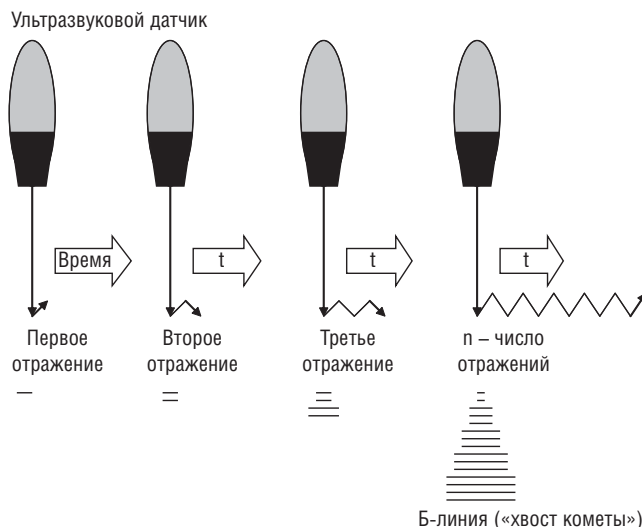


Рис. 3. Механизм образования Б-линий, или «хвоста кометы». Путь звукового луча показан как функция времени. Когда звуковой луч наталкивается на измененную утолщенную структуру легочной ткани (фиброз или альвеолярный отек), он отражается от нее множество раз со скоростью 1,45 м/с. Таким образом, Б-линии состоят из всех этих отражений и каждое последующее отражение луча отображается на экране. Расстояние между отражениями составляет около 1 мм

отеком легких, ультразвуковая картина кардинально меняется. Она характеризуется множественными или единичными Б-линиями, появление которых отражает утолщение междольковых перегородок за счет отека или фиброза (см. рис. 2, а)

Методика УЗИ легких не унифицирована и не стандартизована. Впервые ее предложил D. Lichtenstein, который оценивал легкие по передней, боковой и задней поверхностям (рис. 4) [43].

В дальнейшем методика была неоднократно модифицирована автором [35, 55]. В настоящее время используется модификация Z. Jambrick [36]. Согласно этой модификации оценка легких проводится по передней и боковой поверхностям, правой и левой половинам грудной клетки, со второго по четвертый (справа — по пятый) межреберный промежуток, по парастернальной, среднеключичной, передней и средней подмышечным линиям в положении больного сидя, лежа или полужележа на спине.



Рис. 4. Схема ультразвуковой оценки легких по Lichtenstein, три зоны исследования

В настоящее время нет единого мнения, в каком положении лучше исследовать легкие. Большинство авторов предлагают выполнять исследование в вертикальном положении больного [45, 56, 57]. Данный подход широко использовался кардиологами для обнаружения внесосудистой жидкости в нижних отделах легких. В ревматологии большое значение имеет исследование задней поверхности легких, поэтому наиболее удобно положение больного сидя на кушетке. L. Gargani и соавт. предложили дополнительно, более детально, оценивать заднюю поверхность легких у больных ССД с ИПЛ [54]. Согласно их рекомендациям исследование проводится по паравerteбральным, подлопаточным и задним подмышечным линиям правой и левой половин грудной клетки.

При исследовании легких ультразвуковой датчик ставится последовательно в межреберные промежутки, начиная с верхних и заканчивая нижними отделами легких, от VII шейного до VII грудного позвонка в положении больного сидя [54]. Для регистрации результатов УЗИ легких авторами были использованы два протокола, при этом в протокол вносится только количество «комет» (Б-линий) [35, 54, 58]. Протокол 1 (табл. 1) предназначен для исследования легких со стороны переднебоковой поверхности, а протокол 2 (табл. 2) — задней поверхности грудной клетки.

Максимальное число «комет», которое можно определить в одном ультразвуковом окне (ячейке), равняется 10 (рис. 5, а). Это может быть в том случае, когда «кометы» занимают все окно. При отсутствии «комет» в окне в протоколе выставляется ноль (рис. 5, г). При обнаружении одной «кометы» счет для данного поля равен единице, при обнаружении двух «комет» — соответственно 2 и т. д. (рис. 5, в). При возникновении сложностей в подсчете «ко-

мет» в одном ультразвуковом поле L. Gargani и соавт. предложили условно разделить поле ультразвукового окна пополам на две равные части, каждая из которых соответствует 5 ультразвуковым «кометам» (рис. 5, б). При заполнении «кометами» больше половины окна счет для одного поля >5, при заполнении менее половины окна счет для данного поля соответственно <5.

Для общей оценки количества «комет» у одного больного был предложен счет ультразвуковых «комет» (ultrasound comets score — UCs). Количество «комет», указанных в каждой ячейке протоколов 1 и 2, суммируется, и сумма всех ультразвуковых «комет» по двум протоколам представляет собой общий счет ультразвуковых «комет» [37].

Учитывая положение внутренних органов (сердца) и ультразвуковых зон видимости легкого, протокол L. Gargani и соавт. был изменен нами (О.Б. Овсянникова) совместно с T. Barskova (Universita Degli Studi Firenze Dipartimento di Medicina Interna, Sezione di Reumatology) в процессе внедрения метода (см. табл. 1 и 2). Эти протоколы используются в настоящее время на базе ФБГУ «НИИР» РАМН для ультразвуковой оценки легких.

В настоящее время изучается возможность использования данного метода для оценки тяжести поражения легких [54, 59] и динамического обследования. Предполагается, что данные протоколов будут использоваться на практике для определения тяжести и распространенности поражения легких, сопоставления УЗИ с другими методами исследования, а также для динамического наблюдения.

Перспективы метода в ревматологии

В ревматологии УЗИ легких используется сравнительно недавно. Предполагают, что этот метод может по-

Таблица 1 Вариант протокола оценки количества «легочных комет» по переднебоковой поверхности грудной клетки (собственная модификация)

Линии правой стороны				Межреберные промежутки	Линии левой стороны			
средняя подмышечная	передняя подмышечная	средне-ключичная	парастернальная		парастернальная	средне-ключичная	передняя подмышечная	средняя подмышечная

Таблица 2 Вариант протокола оценки количества «легочных комет» по задней поверхности грудной клетки

Линии левой стороны			Линии правой стороны		
задняя подмышечная	лопатки	паравerteбральная	паравerteбральная	лопатки	задняя подмышечная
		C _{vii}	C _{vii}		
		T _i	T _i		
		T _{ii}	T _{ii}		
		T _{iii}	T _{iii}		
		T _{iv}	T _{iv}		
		T _v	T _v		
		T _{vi}	T _{vi}		
		T _{vii}	T _{vii}		

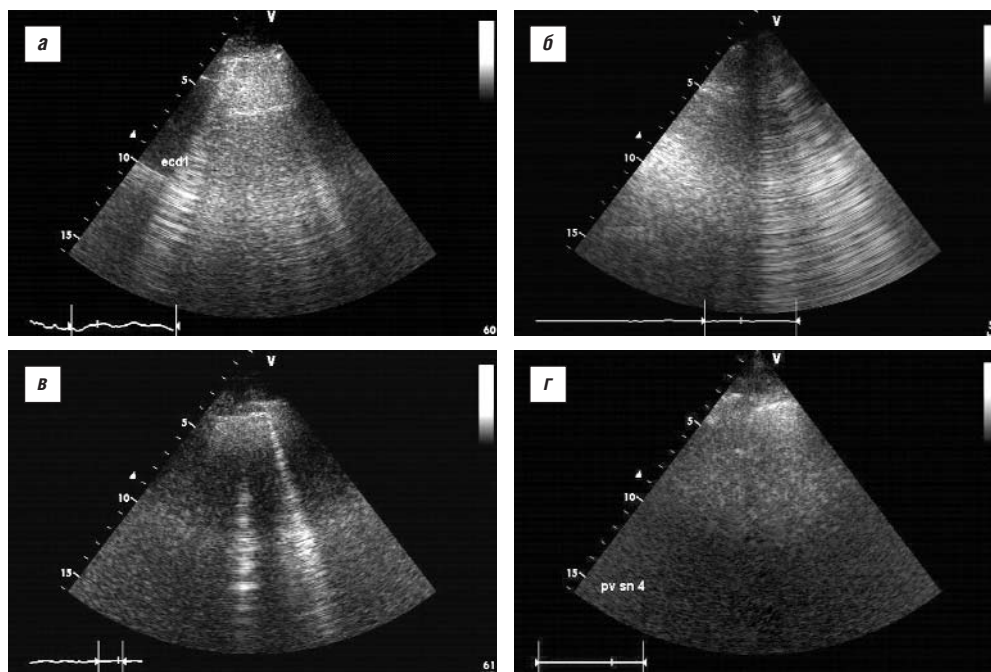


Рис. 5. Число «легочных комет» в одном ультразвуковом окне. а – 8–10 «комет», б – 5 «комет», в – 2 «кометы», г – кометы отсутствуют

мочь в раннем выявлении поражения легких у больных ССД. Количественная оценка легочной патологии по данным УЗИ может иметь прогностическое значение. Как было показано в работе L. Gargani и соавт. [54], существуют прямая корреляция ультразвукового счета с данными полуколичественной оценки фиброза по КТВР легких и обратная корреляция с ДСЛ. В настоящее время КТВР является основным методом оценки ИПЛ при ССД, однако больным без клинических проявлений дыхательной недостаточности, с бессимптомным течением ИПЛ КТВР легких на ранних стадиях не назначают из-за большой лучевой нагрузки, а также высокой стоимости. В большинстве случаев это приводит к позднему выявлению поражения легких – на стадии формирования фиброза, плохо поддающегося лечению [60]. В настоящее время КТВР легких применяется для динамического наблюдения в клинических испытаниях при оценке эффективности терапии [61, 62]. Больные с тяжелым поражением легких для контроля эффективности терапии нуждаются в динамическом обследовании, что затруднительно вследствие высокой лучевой нагрузки. Несомненными преимуществами УЗИ являются доступность, неинвазивность, отсутствие ионизирующего излучения, относительно низкая (в сравнении с методами лучевой диагностики) стоимость. Основным недостатком УЗИ является субъективный характер визуальной оценки. Результаты исследования обычно представлены только в виде протокола. В то же время это полуколичественная оценка, которая необходима для мониторинга и, возможно, найдет применение в клинических испытаниях. Субъективизм в интерпретации результатов является серьезным лимитирующим фактором технологии. Поэтому УЗИ, наряду с традиционным рентгенологическим исследованием, следует рассматривать как скрининговый метод первичной диагностики патологии легких, на основании результатов которого могут определяться

показания к проведению стандартных томографических исследований (КТВР) [63]. В настоящее время изучается возможность использования УЗИ легких для динамического наблюдения [54, 59].

Одним из интересных и пока малоизученных вопросов остается возможная связь ведущих признаков ИПЛ, выявляемых при КТВР (таких как матовое стекло, сотовое легкое), с ультразвуковыми проявлениями ИПЛ. Предполагают, что симптом сотового легкого отражает более поздние и необратимые изменения легочной ткани, а симптом матового стекла является признаком обратимых изменений. Показано, что положительная динамика ИПЛ сопровождается снижением интенсивности или исчезновением зон матового стекла, а отрицательная динамика – увеличением выраженности и площади линейных и ретикулярных компонентов, а также размеров бронхоэктазов, усилением сотовой перестройки паренхимы. Если будет показана связь между признаками ИПЛ, которые выявляются при КТВР и УЗИ, это будет иметь большое клиническое значение. В 1997 г. в работе D. Lichtenstein и соавт. были предприняты первые попытки охарактеризовать наблюдаемые при УЗИ «кометы» в зависимости от характера поражения легких, по данным обследования больных с АИС. Поражение легких оценивали при помощи КТВР и УЗИ. Установлено, что матовому стеклу и утолщениям субплевральных перегородок соответствуют различные сонографические признаки. Субплевральные утолщения междольковых перегородок, по данным КТВР, находились на расстоянии 7 ± 1 мм друг от друга, что соответствовало ультразвуковой картине Б-линий, расстояние между которыми составляло также ≤ 7 мм. В свою очередь поля матового стекла, выявляющиеся при КТВР, соответствовали ультразвуковой картине множественных, нечетких «комет», без равных промежутков между ними [35]. Также в 2007 г. в работе B. Bouhamed и соавт. было показано, что уплотнения субплевральных перего-

родок (микро- и макроцисты) по данным КТВР легких соответствовали ультразвуковой картине четких, тонких, интенсивных, ярких эхосигналов («комет»), которые располагались на расстоянии примерно 7 мм друг от друга; матовое стекло (альвеолярный отек) по данным КТВР соответствовало ультразвуковой картине менее интенсивных лучей, более широких по площади, и расстояние между ними не превышало 3 мм [51]. Однако для подтверждения описанной взаимосвязи необходимы более весомые доказательства. Дальнейшие исследования в этом направлении представляются перспективными, так как имеют важное клиническое значение для ранней диагностики, своевременного назначения и контроля терапии у больных ССД и с ИПЛ.

ЛИТЕРАТУРА

- Гусева Н.Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М.: Медицина, 1993;75–140.
- Gabrielli A., Avvedimento E.V., Krieg T. Mechanisms of disease scleroderma. *N Eng J Med* 2009;360:1989–2003.
- Steen V.D., Medsger T.A. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthr Rheum* 2000;43:2437–44.
- Steen V.D., Medsger T.A. Changes in causes of death in systemic sclerosis, 1972–2002. *Ann Rheum Dis* 2007;66(7):940–4.
- Launay D., Hubert M., Berezne A. et al. Clinical characteristics and survival in systemic sclerosis-related pulmonary hypertension associated with interstitial lung disease. *Chest* 2011;140(4):1016–24.
- Ананьева Л.П., Теплова Л.В., Лесняк В.Н. и др. Клиническая оценка проявлений интерстициального поражения легких при системной склеродермии по данным компьютерной томографии высокого разрешения. *Науч-практич ревматол* 2011;2:30–9.
- Weaver A.L., Divertie M.B., Titus J.L. Pulmonary scleroderma. *Dis Chest* 1968;54(6):490–8.
- Ferri C., Valentini G., Cozzi F. et al. Systemic Sclerosis Study Group of the Italian Society of Rheumatology (SIR-GSSSc). Systemic sclerosis: demographic, clinical, and serologic features and survival in 1,012 Italian patients. *Medicine (Baltimore)* 2002;81:139–53.
- Steen V.D., Powell D.L., Medsger T.A. Jr. Clinical correlations and prognosis based on serum autoantibodies in patients with systemic sclerosis. *Arthr Rheum* 1988;31:196–203.
- Mathai S.C., Hummers L.K., Champion H.C. et al. Survival in pulmonary hypertension associated with the scleroderma spectrum of disease: impact of interstitial lung disease. *Arthr Rheum* 2009;60(2):569.
- Steen V.D. The lung in systemic sclerosis. *J Clin Rheumatol* 2005;11:40–6.
- Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. М.: Медицина, 1989;175–93.
- Desai S.R., Veeraghavan S., Hansell D.M. et al. CT features of lung disease in patients with systemic fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia. *Radiology* 2004;232:560–7.
- Schurawitzki H., Stiglbauer R., Graninger W. et al. Interstitial lung disease in progressive systemic sclerosis: high-resolution CT versus radiography. *Radiology* 1990;176:755–9.
- Kazerooni E.A., Martinez F.J., Flint A. et al. Thin-section CT obtained at 10-mm increments versus limited three-level thin-section CT for idiopathic pulmonary fibrosis: correlation with pathologic scoring. *Am J Roentgenol* 1997;169:977–83.
- Wells A.U. High-resolution computed tomography and scleroderma lung disease. *Rheumatology (Oxford)* 2008;47(Suppl 5):v59–v61.
- Warrick J.H., Bhalla M., Schabel S.I., Silver R.M. High resolution computed tomography in early scleroderma lung disease. *J Rheumatol* 1991;18:1520–8.
- Steen V.D., Conte C., Owens G.R., Medsger T.A. Jr. Severe restrictive lung disease in systemic sclerosis. *Arthr Rheum* 1994;37:1283–9.
- Behr J., Furst D.E. Pulmonary function tests. *Rheumatology* 2008;47:v65–v67.
- Steen V.D., Owens G.R., Redmond C. et al. The effect of D-penicillamine on pulmonary findings in systemic sclerosis. *Arthr Rheum* 1985;28(8):882–8.
- Goh N.S., Veeraghavan S., Desai S.R. et al. Bronchoalveolar lavage cellular profiles in patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease are not predictive of disease progression. *Arthr Rheum* 2007;56:1005–12.
- Wallaert B., Hattron P.Y., Grosbois J.M. et al. Subclinical pulmonary involvement in collagen-vascular diseases assessed by bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:574–80.
- Sugiyama Y., Kasahara T., Mukaida N. et al. Chemokines in bronchoalveolar lavage fluid of patients with sarcoidosis. *Intern Med* 1997;36(12):856–60.
- Remy-Jardin M., Remy J., Wallaert B. et al. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis: sequential evaluation with CT, pulmonary function tests, and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993;188(2):499–506.
- Clements P.J., Golkin J.G., Kleerup E.C. et al. Regional differences in bronchoalveolar lavage and thoracic high-resolution computed tomography results in dyspneic patients with systemic sclerosis. *Arthr Rheum* 2004;50:1909–17.
- Silver R.M., Miller K.S., Kinsella M.B. et al. Evaluation and management of scleroderma lung disease using bronchoalveolar lavage. *Am J Med* 1990;88(5):470–6.
- White B., Moore W.C., Wigley F.M. et al. Cyclophosphamide is associated with pulmonary function and survival benefit in patients with scleroderma and alveolitis. *Ann Intern Med* 2000;132(12):947–54.
- Witt C., Borges A.C., John M. et al. Pulmonary involvement in diffuse cutaneous systemic sclerosis: bronchoalveolar fluid granulocytosis predicts progression of fibrosing alveolitis. *Ann Rheum Dis* 1999;58:635–40.
- Strange C., Bolster M.B., Roth M.D. et al. Bronchoalveolar lavage and response to cyclophosphamide in scleroderma interstitial lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:91–8.
- Rantanen N.W. Disease of the thorax. *Vet Clin North Am* 1986;2:49–66.
- Wernecke K., Galanski M., Peters P.E. et al. Pneumothorax: evaluation by ultrasound, preliminary results. *J Thorac Imag* 1987;2:76–8.
- Kollef M.H. Risk factors for the misdiagnosis of pneumothorax in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1991;19:906–10.
- Targhetta R., Bourgeois J.M., Balmes P. Ultrasonographic approach to diagnosing hydropneumothorax. *Chest* 1992;101:931–34.
- Lichtenstein D.A., Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill: lung sliding. *Chest* 1995;108:1345–8.
- Lichtenstein D., Meziere G., Biderman P. et al. The comet-tail artifact: an ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(5):1640–46.
- Jambrik Z., Monti S., Coppola V. et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a non radiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol* 2004;93:1265–70.
- Picano E., Frassi F., Agricola E. et al. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:356–63.
- Volpicelli G., Mussa A., Garofalo G. et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emergency Med* 2006;24:689–96.

39. Gargani L., Frassi F., Soldati G. et al. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides. *Eur J Heart Fail* 2008;10:70–7.
40. Copetti R., Soldati G., Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary oedema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:16.
41. Picano E., Vano E., Semelka R., Regulla D. The American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine: deep impact on the practice of cardiovascular imaging. *Cardiovasc Ultrasound* 2007;5:37.
42. Price S., Via G., Sloth E. et al. World Interactive Network Focused On Critical UltraSound ECHO-ICU Group. Echocardiography practice, training and accreditation in the intensive care: document for the World Interactive Network Focused On Critical UltraSound (WINFOCUS). *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:49.
43. Lichtenstein D.A., Meziere G.A. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure: The BLUE protocol. *Chest* 2008;134:117–25.
44. Репик В.И. Ультразвуковое исследование в диагностике заболеваний легких и плевры. *Мед визуал* 1996;1:39–48.
45. Сафонов Д.В., Шахов Б.Е. Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких: Учебное пособие. М.: Видар, 2011.
46. Гришин А.М., Алехин М.Н., Нонинов В.Е., Сидоренко Б.А. Ультразвуковое исследование для выявления внесосудистой жидкости в легких у пациентов с сердечной недостаточностью и хроническими обструктивными болезнями легких. *Ультразвук функц диагн* 2010;2:58.
47. Лучевая диагностика: Учебник. Т.1. Под ред. Г.Е. Труфанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;39–44.
48. Avruch L., Cooperberg P.L. The ring-down artifact. *J Ultrasound Med* 1985;4(1):21–8.
49. Ziskin M.C., Thickman D.I., Goldenberg N.J. et al. The comet tail artifact. *J Ultrasound Med* 1982;1(1):1–7.
50. Targhetta R., Chavagneux R., Balmes P. et al. Sonographic lung surface evaluation in pulmonary sarcoidosis: preliminary results. *J Ultrasound Med* 1994;13:381–8.
51. Bouhemad B., Zhang M., Lu Q., Roubly J.-J. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Critical Care* 2007;11:205.
52. Frassi F., Gargani L., Gligorova S. et al. Clinical and echocardiographic determinants of lung comets. *Eur J Echocardiography* 2007;8:474–9.
53. Argicola E., Bove T., Oppizzi M. et al. «Ultrasound comet-tail images»: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005;127:1690–5.
54. Gargani L., Doveri M., D'Errico L. et al. Ultrasound lung comets in systemic sclerosis: a chest sonography hallmark of pulmonary interstitial fibrosis. *Rheumatology* 2009;48(11):1382–7.
55. Lichtenstein D.A., Lascols N., Merziere G., Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Int Care Med* 2004;30(2):276–81.
56. Gorg C. Pleura und Thoraxwand. Lunge. Sonographische Differenzial diagnose: Lerhatlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2500 Befundbeispielen. Hrsg Won Gunter Schmidt. Stuttgart – New York: Thieme, 2002;465–507.
57. Mathis G. Lungen- und Pleurasonographie. Berlin – Heidelberg – New York: Springer-Verlag, 1996;2 Aus.
58. Reissig A., Kroegel C. Transthoracic sonography of diffuse parenchymal lung disease: the role of comet tail artifacts. *J Ultrasound Med* 2003;22:173–80.
59. Ovsyannikova O., Koneva O., Korsakova Y. et al. Echographic examination of the lung as a method to assess interstitial lung disease of systemic sclerosis – poster tour. *Ann Rheum Dis* 2011;70(Suppl 3):475.
60. Wells A.U., Rubens M.B., du Bois R.M. et al. Serial CT in fibrosing alveolitis: prognostic significance of the initial pattern. *Am J Roentgenol* 1993;161:1159–65.
61. Strickland B., Strickland N.H. The value of high definition, narrow section computed tomography in fibrosing alveolitis. *Clin Radiol* 1988;39:589–94.
62. Wells A.U., Rubens M.B., du Bois R.M. et al. Functional impairment in fibrosing alveolitis: relationship to reversible disease on thin section computed tomography. *Eur Respir J* 1997;10:280–5.
63. Респираторная медицина: Рук-во. Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. М., 2007;274–7.