

## Грудная клетка | Thorax

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)  
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

## Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого

© Юдин А.Л.<sup>1</sup>, Сдвижков А.М.<sup>2</sup>, Юматова Е.А.<sup>1\*</sup>, Абович Ю.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ «Городская клиническая онкологическая больница №1» Департамента здравоохранения г. Москвы; 105005 Москва, ул. Бауманская, д. 17/1, Российская Федерация

Классификация опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца опубликована Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2015 г. В ней представлен совершенно иной подход к аденокарциноме по сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г.

Аденокарцинома – наиболее распространенный гистологический тип рака легких.

Междисциплинарная классификация основана на консенсусе между онкологами, торакальными хирургами, пульмонологами, патологами, молекулярными биологами, рентгенологами, радиологами и определяет широкий спектр типов аденокарциномы и подтипов с различным прогнозом и лечением. Они сопровождаются разнообразными проявлениями и особенностями при компьютерной томографии, которые обычно коррелируют с гистопатологическими данными, подчеркивая одну из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и лечении таких пациентов.

Целью работы является ознакомление врачей-рентгенологов с классификацией ВОЗ 2015, терминологией и компьютерно-томографическими диагностическими критериями различных типов аденокарциномы легкого.

**Ключевые слова:** аденокарцинома легкого, рак легкого

**Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.**

**Для цитирования:** Юдин А.Л., Сдвижков А.М., Юматова Е.А., Абович Ю.А. Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 66–80. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

**Поступила в редакцию:** 13.09.2021. **Принята к печати:** 31.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

## Modern approach to computed tomographic diagnosis of lung adenocarcinoma

© Andrey L. Yudin<sup>1</sup>, Alexander M. Sdvizhkov<sup>2</sup>, Elena A. Yumatova<sup>1\*</sup>, Yulia A. Abovich<sup>1</sup>

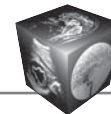
<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; house 1, Ostrovityanova str., Moscow 117997, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Oncological Hospital № 1 of the Moscow Department of Health; str. Baumanskaya, 17/1, Moscow 105005, Russian Federation

The classification of tumors of the lung, pleura, thymus and heart was published by the World Health Organization (WHO) in 2015. It presents a completely different approach to adenocarcinoma compared to the 2004 WHO classification.

Adenocarcinoma is the most common histological type of lung cancer.

The interdisciplinary classification is based on consensus among oncologists, thoracic surgeons, pulmonologists, pathologists, molecular biologists, radiologists, radiologists and identifies a wide range of adenocarcinoma



types and subtypes with varying prognosis and treatment. They are accompanied by a variety of manifestations and features on computed tomography, which usually correlate with histopathological findings, highlighting one of the key roles of the radiologist in the diagnosis and treatment of such patients.

The aim of the work is to familiarize radiologists with the WHO 2015 classification, terminology and computed tomographic diagnostic criteria for various types of lung adenocarcinoma.

**Keywords:** adenocarcinoma of lung, lung cancer

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

**For citation:** Yudin A.L., Sdvizhkov A.M., Yumatova E.A., Abovich Yu.A. Modern approach to computed tomographic diagnosis of lung adenocarcinoma. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 66–80.  
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

**Received:** 13.09.2021.

**Accepted for publication:** 31.03.2022.

**Published online:** 15.05.2022.

В 2015 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала классификацию опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца (ВОЗ 2015) с многочисленными пересмотрами по сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г. По сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г. в отношении распространенных видов рака легкого имеются серьезные изменения, большинство из которых соответствуют междисциплинарной классификации аденокарциномы легкого 2011 г., разработанной Международной ассоциацией по изучению рака легкого (IASLC), Американским торакальным обществом (ATS) и Европейским респираторным обществом (ERS) [1]. Именно по этой причине в нашем обзоре мы остановимся на аденокарциноме легкого.

Междисциплинарная классификация основана на консенсусе между онкологами, торакальными хирургами, пульмонологами, патологами, молекулярными биологами, рентгенологами, радиологами и определяет широкий спектр типов аденокарциномы и подтипов с различным прогнозом и лечением. Они сопровождаются разнообразными проявлениями и особенностями при компьютерной томографии (КТ), которые обычно коррелируют с гистопатологическими данными, подчеркивая одну из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и лечении таких пациентов [2].

Рак легкого – это бронхогенное новообразование, возникающее из эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов или из клеток, выстилающих альвеолы [3].

Все виды рака легких могут локализоваться в любой части легкого, но плоскоклеточные и мелкоклеточные карциномы, как правило, возникают из слизистой оболочки более центральных бронхов – долевого и главного. Аденокарциномы, как правило, локализуются на периферии легкого с распространением на висцеральную плевру (часто вызывая плевральную диссеминацию и злокачественный плевральный выпот), а также с распространением на грудную стенку.

В России в 2020 г. рак легкого, бронхов и трахеи занимает второе место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями (9,8%), причем у мужчин – первое (16,5%). В 2020 г. диагностировано 54 375 случаев рака легкого, бронхов и трахеи, в 2019 г. – 60 113 [4].

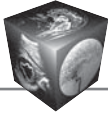
Аденокарцинома чаще развивается из мелких бронхов. В настоящее время на ее долю приходится более 40% случаев немелкоклеточного рака легкого [2]. Чаще встречается у женщин и в меньшей степени зависит от курения [5].

Основными принципами новой классификации являются междисциплинарный подход и установление стандартизированных критериев и терминологии для биопсий и цитологических образцов у пациентов с распространенным заболеванием и диагностические рекомендации при резекции у пациентов с локализованным заболеванием (табл. 1).

В соответствии с патологической классификацией ВОЗ опухолей легких 2015 г. аденокарциномы делятся на три большие группы: преинвазивные поражения, минимально инвазивная аденокарцинома (МИА, *minimally invasive adenocarcinoma*, MIA) и инвазивная аденокарцинома [1].

Стоит отметить, что термин “бронхиолоальвеолярный рак (БАР)” в настоящее время является устаревшим, эти опухоли классифицируются как аденокарциномы со стелющимся ростом, муцинозный БАР – инвазивная муцинозная аденокарцинома (ИМА, *Invasive mucinous adenocarcinoma*, IMA) [6]. Ацинарная и папиллярная аденокарциномы, входившие в состав смешанного типа, вынесены в самостоятельные патологические состояния. Ранее существовавшая муцинозная цистаденокарцинома включена в категорию коллоидной аденокарциномы.

К преинвазивным поражениям относят атипичную аденоматозную гиперплазию (ААГ, *Atypical adenomatous hyperplasia*, AAH) и аденокарциному *in situ* (АИС, *Adenocarcinoma in situ*).



**Таблица 1.** Классификация аденокарцином легкого (составлена по результатам резекции образцов локализованных форм аденокарциномы ВОЗ 2015)

**Table 1.** Classification of lung adenocarcinomas (for resection material in patients with localized disease, WHO 2015)

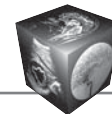
Преинвазивные образования	Атипичная аденоматозная гиперплазия Аденокарцинома <i>in situ</i> : немуцинозная муцинозная
Минимально инвазивная аденокарцинома	Минимально инвазивная аденокарцинома: немуцинозная муцинозная
Инвазивные образования	Инвазивная аденокарцинома со стелющимся ростом (lepidic): ацинарная аденокарцинома папиллярная аденокарцинома микропапиллярная аденокарцинома солидная аденокарцинома
	Инвазивная муцинозная аденокарцинома
	Смешанная инвазивная муцинозная и немучинозная аденокарцинома
	Коллоидная аденокарцинома
	Фетальная аденокарцинома
	Аденокарцинома кишечного типа
Pre-invasive lesions	Atypical adenomatous hyperplasia Adenocarcinoma <i>in situ</i> : non-mucinous mucinous
Minimally invasive adenocarcinoma	Minimally invasive adenocarcinoma: non-mucinous mucinous
Invasive lesions	Invasive adenocarcinoma with lepidic growth: acinar adenocarcinoma papillary adenocarcinoma micropapillary adenocarcinoma solid adenocarcinoma
	Invasive mucinous adenocarcinoma
	Mixed invasive mucinous and non-mucinous adenocarcinoma
	Colloidal adenocarcinoma
	Fetal adenocarcinoma
	Adenocarcinoma of the intestinal type

Атипичная аденоматозная гиперплазия возникает из терминальных дыхательных единиц [7]. ААГ представляет собой периферическую небольшую ( $\leq 5$  мм) очаговую пролиферацию атипичных пневмоцитов типа II и/или клеток Клара, выстилающих альвеолярные стенки и/или дыхательные бронхиолы, без каких-либо признаков инвазии. ААГ, как правило, случайно обнаруживается в образце резекции по краю более крупной аденокарциномы.

Аденокарцинома *in situ* – эта категория аденокарциномы была впервые введена в классификацию ВОЗ 2015 г. AIS представляет собой стелющуюся пролиферацию пневмоцитов / клеток Клара II типа, без какой-либо инвазии (стромальной, сосудистой или плевральной), за счет этого при AIS прослеживается практически 100% 5-летняя выживаемость после операции. AIS – редкое патологическое состояние, на которое приходится от 3 до 4% всех немелкоклеточных карцином. Эти поражения в основном не являются слизистыми, а также не распространяются через воздушные пространства. AIS, как правило, больше, чем ААН, размером менее 30 мм и без инвазии окружающих тканей [6, 8].

Минимально инвазивная аденокарцинома также впервые приводится в классификации ВОЗ 2015 (IASLC / ATS / ERS 2011 г.). МИА представляет собой очаг диаметром менее 30 мм с преобладающим стелющимся ростом, но, в отличие от AIS, она содержит зону инвазии размером до 5 мм, состоящую из любого гистологического подтипа инвазивной аденокарциномы (ацинарной, папиллярной, микропапиллярной, солидной, коллоидной, фетальной или инвазивной муцинозной), и инфильтрирует миофибробластную строму. При этом опухоль не проникает в лимфатические, кровеносные сосуды, плевру и/или воздушные пространства и не содержит зоны некроза. Обычно это одиночные очаги, но могут возникнуть и синхронные поражения. Пятилетняя выживаемость при данном типе аденокарциномы составляет от 98 до 100% [6, 9, 10]. Такой благоприятный прогноз стал причиной выделения данного типа аденокарциномы в отдельную группу.

Инвазивная муцинозная аденокарцинома состоит из слизистых клеток, растущих вдоль альвеол, секретирующих большое количество слизи, заполняющей альвеолы. Размеры образования более 30 мм, а площадь инвазии более 5 мм. Данный тип аденокарциномы имеет довольно типичную КТ-картину и отличается от других аденокарцином легких. Другие редкие варианты включают аденокарциномы коллоидного, кишечного и эмбрионального типа [2].



Опухоль следует считать диффузной, если существует обширное распространение аденокарциномы по всей области или нескольким областям легкого, в отличие от одного четко отграниченного фокуса или нескольких отдельных узелков. Обычно это инвазивная муцинозная аденокарцинома, хотя может иметь место смешанный: муцинозный и немучинозный характер. В гистологических образцах опухоли может выявляться гетерогенная смесь ацинарных, папиллярных и микропапиллярных структур, хотя обычно в ней преобладает стелющийся рост [3]. При этом в новой классификации указано, что очень полезно задокументировать проценты паттернов роста в гистологическом протоколе, поскольку это помогает выделять случаи с небольшими количествами микропапиллярного рисунка, которые связаны с плохим прогнозом даже в небольших количествах. В случае, если аденокарциномы при биопсии демонстрируют ацинарный или стелющийся (lepidic) характер роста, а опухолевые клетки находятся в воздушных пространствах с микропапиллярным рисунком, то такой тип повреждения следует классифицировать как микропапиллярный, а не ацинарный или стелющийся (lepidic).

Точный диагноз AIS или MIA может быть поставлен только в случае резецированной опухоли, которая была полностью отправлена на гистологическую оценку. При этом корреляция с результатами КТ может быть чрезвычайно информативной для окончательного диагноза. Например, если при биопсии обнаруживается стелющийся характер роста, а при КТ выявляется “чистый” узелок “матового стекла”, это будет способствовать постановке диагноза AIS или, возможно, MIA и менее вероятно – инвазивной аденокарциномы с преобладанием стелющегося (lepidic) характера роста. В то время как если при КТ узелок преимущественно “матового стекла” также имеет в своей структуре солидный компонент размером более 5 мм, это будет способствовать окончательному диагнозу – инвазивной аденокарциномы с преобладанием стелющегося (lepidic) характера роста.

Одним из основных диагностических критериев является размер очага инвазии. В работе К.Н. Lee и соавт. продемонстрирована корреляция между размером солидного компонента при КТ и инвазивной частью патологического очага при гистологическом исследовании [11]. В частности, размер солидного компонента менее 3–5 мм является аргументом в пользу исключения инвазивной аденокарциномы, в то время как размер более 9 мм имеет 100% специфичность для диагностики инвазивной аденокарциномы [11, 12]. По резуль-

татам исследования [13, 14] было сделано заключение, что крупный солидный компонент связан с уменьшением времени удвоения опухоли, увеличением частоты метастазов в лимфатические узлы и сосудистой инвазии, а также повышенным риском рецидива. Эти результаты привели к предположению, что размер солидного компонента при КТ может быть лучшим критерием для T-стадии, чем размер всего очага (включая компонент “матового стекла”) [15].

Изменение классификации опухолей легкого привело к внесению корректив в классификацию TNM 8-го пересмотра (табл. 2) [3].

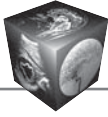
Наиболее важные изменения касаются категорий первичной опухоли (T) для субсолидных узелков и оценки размера опухоли. Необходимо оценивать общие и инвазивные размеры опухоли до тех пор, пока не станет известно, предсказывает ли размер инвазивного компонента прогноз лучше, чем общий размер. При немучинозной аденокарциноме легких рекомендуется оценивать только размер инвазивного компонента. Это существенное отличие от предыдущих классификаций, в которых для отнесения к категории T использовался весь размер опухоли [16]. Если солидный компонент состоит из нескольких очагов или имеет неправильную форму, предлагается оценить его процентную площадь и умножить на общий размер. Например, общий размер 4,1 см с 46% солидным компонентом будет иметь расчетный размер 1,9 см [3] (рис. 1).

Все внесенные изменения должны обеспечить четкое определение стадии T, которая с большой точностью коррелирует с прогнозом заболевания. Использование стандартизированного подхода к определению стадии T облегчит проспективную валидацию и проведение протоколов исследования рака легких на ранней стадии [16].

В междисциплинарной классификации рака легкого 2011 г., разработанной Международной ассоциацией по изучению рака легкого (IASLC), Американским торакальным обществом (ATS) и Европейским респираторным обществом (ERS), предложено три основных этапа диагностики для рационального использования диагностических процедур [3].

I этап диагностического алгоритма включает набор стандартных рутинных обследований: тщательно собранный анамнез, физикальное и лабораторное обследование, обзорную рентгенографию органов грудной клетки.

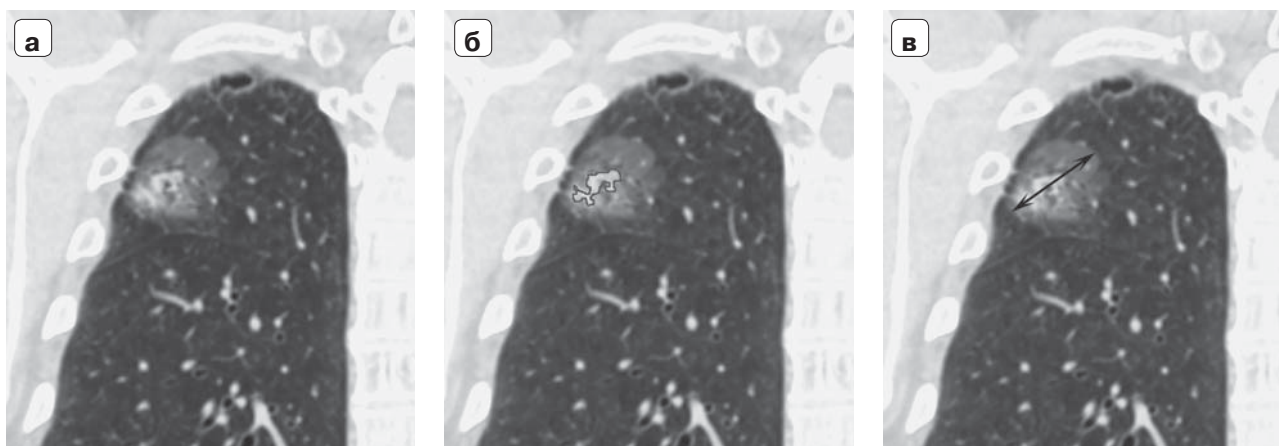
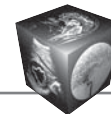
На II этапе проводят более сложную инструментальную диагностику для оценки опухоли и распространенности патологического процесса: КТ органов грудной клетки и верхней части живота



**Таблица 2.** Изменения в классификации TNM 8-го пересмотра  
**Table 2.** Changes in the TNM classification of the 8th edition

Стадия		Изменения в классификации
Т	Tis	Аденокарцинома <i>in situ</i> добавлена в дополнение к плоскоклеточной карциноме <i>in situ</i> ; определяет аденокарциному без инвазивного компонента
	T1(mi)	Минимально инвазивная аденокарцинома добавлена новая категория Т, у которой инвазивный компонент менее или равен 5 мм
	T1	T1a (опухоль ≤10 мм в наибольшем измерении) T1b (опухоль >10 мм и ≤20 мм в наибольшем измерении) T1c (опухоль >20 мм и ≤30 мм в наибольшем измерении)
	T2	T2a (опухоль >30 мм и ≤40 мм в наибольшем измерении) T2b (опухоль >40 мм и ≤50 мм в наибольшем измерении) Включены опухоли с эндобронхиальным расположением <20 мм от бифуркации трахеи, но без ее вовлечения Добавлены опухоли с полным ателектазом или пневмонитом
	T3	Включены опухоли >50 мм, но ≤70 мм Может быть поражение плевры, грудной стенки, перикарда
	T4	Включены опухоли >70 мм Добавлены опухоли с инвазией диафрагмы
М	M1b	Теперь включает опухоли с одним внегрудным метастазом в одном органе
	M1c	Эта новая категория М1 включает опухоли с множественными внегрудными метастазами в один или несколько органов
Stage		Changes in classification
Т	Tis	Adenocarcinoma <i>in situ</i> added in addition to squamous carcinoma <i>in situ</i> ; detects adenocarcinoma without an invasive component
	T1(mi)	Minimally invasive adenocarcinoma addition of a new T category, in which the invasive component is less than or equal to 5 mm
	T1	T1a (tumor ≤10 mm in greatest dimension) T1b (tumor >10 mm and ≤20 mm in greatest dimension) T1c (tumor >20 mm and ≤30 mm in greatest dimension)
	T2	T2a (tumor >30 mm and ≤40 mm in greatest dimension) T2b (tumor >40 mm and ≤0 mm in greatest dimension) Tumors with an endobronchial location <20 mm from the tracheal bifurcation but without tracheal involvement are included Added tumors with complete atelectasis or pneumonitis
	T3	Tumors >50 mm but ≤70 mm included There may be damage to the pleura, chest wall, pericardium
	T4	Tumors >70 mm included Added diaphragm invasion tumors
М	M1b	Now includes tumors with one extrathoracic metastasis in one organ
	M1c	This new M1 category includes tumors with multiple extrathoracic metastases to one or more organs





**Рис. 1.** Принцип измерения размеров аденокарциномы. Фронтальные реконструкции. **а** – опухоль легкого, солидный компонент окружен ободком “матового стекла”; **б** – измерение объема солидного компонента; **в** – измерение максимального размера всей опухоли.

**Fig. 1.** The principle of measuring the size of adenocarcinoma. Frontal reconstructions. **a** – lung tumor, the solid component is surrounded by a “ground glass” rim; **б** – measurement of the volume of the solid component; **в** – measurement of the maximum size of the entire tumor.

с внутривенным контрастированием, сцинтиграфию, позитронно-эмиссионную томографию, КТ головного мозга, бронхоскопию. По совокупности данных комплексного лабораторно-инструментального обследования решается вопрос о получении материала для проведения морфологической верификации опухоли.

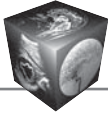
III этап включает инвазивные процедуры на органах грудной клетки – легких и средостении. В зависимости от показаний могут проводиться: медиастиноскопия, медиастиномия, медиастинальная лимфаденэктомия, торакоцентез, трансторакальная игольная биопсия, торакоскопия, перикардиоцентез, перикардиоскопия.

Из этого списка нас интересуют результаты КТ органов грудной клетки, как наиболее информативного метода в диагностике аденокарциномы легкого. Врач-рентгенолог должен оценить [3]:

- 1) размер опухоли (по наибольшему диаметру в легочном окне);
- 2) долевою и сегментарную локализацию опухоли;
- 3) наличие ателектаза и его протяженность (долевой, всего легкого; T2) и эндобронхиальных прорастаний;
- 4) наличие дополнительных узлов (T3, T4, M1a) и наличие частично солидных образований;
- 5) наличие лимфангитного карциноматоза (Ly0 – Ly4);
- 6) увеличение лимфатических узлов (N1 – N3);
- 7) плевральный или перикардиальный выпот (M1a);

8) поражение костей на уровне исследования, образования в мягких тканях, надпочечниках (M1b, M1c).

КТ-картина некоторых типов периферических аденокарцином имеет свои особенности. Изменения варьируют от участков понижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” до зон консолидаций. В целом картина стелющегося и инвазивного паттернов по результатам гистологического исследования соответствует симптому “матового стекла” и солидным участкам на компьютерной томограмме соответственно [3]. Залогом успешной дифференциальной диагностики является правильно выполненная КТ-методика. Оптимальным вариантом следует считать выполнение мультиспиральной КТ с тонкой коллимацией. В частности, для обнаружения и описания субсолидных частей (элементов) образования толщина среза не должна превышать 1,25 мм, поскольку при более толстых срезах может иметь место эффект частичного объема, что затрудняет определение небольшого плотного компонента [17]. Доза облучения может варьировать в зависимости от телосложения пациента, самого сканера, КТ-методики и способа итеративной реконструкции. Все это необходимо учитывать при проведении исследования, чтобы соблюсти принцип ALARA (настолько низкий, насколько это разумно достижимо) [18]. Введение контрастного вещества не всегда требуется для выявления или характеристики патологических изменений в легочной ткани, но всегда обосновано для уста-



новления распространенности опухолевого процесса. Динамический контроль целесообразно проводить на одном и том же КТ-сканере, используя тот же протокол сбора и реконструкции данных. Стандартизация протокола исследования снижает риск ошибок.

Аденокарцинома обычно увеличивается в размерах медленнее, чем другие подтипы рака легких, и может быть стабильной в размерах или расти очень медленно в течение многих лет, имитируя доброкачественный патологический процесс, например гранулемы [19]. Однако важно отметить, что наблюдаемый в динамике медленный характер роста образования не является прогностическим фактором такого же низкого темпа роста в будущем. Аденокарцинома способна к внезапному или непредсказуемому быстрому росту, даже если первоначальная скорость была низкой [20].

Широкое применение КТ в клинической практике и для скрининга рака легкого привело к выявлению большого количества очаговых поражений легких [21]. Для унификации терминологии принято описывать изменения в легких на основании глоссария общества Флейшнера 2008 г. [22].

**Nodule (узел, очаг)** – зона понижения прозрачности легочной ткани округлой или неправильной формы, размером до 3 см по большому диаметру в любой плоскости. Зону понижения прозрачности легочной ткани больше 3 см в поперечности принято называть **mass (масса, фокус, участок, образование)** [22, 23]. Выделяют три основных типа легочных узелков:

- **очаги с плотностью “матового стекла” (несолидные, ground glass nodule, GGN)** – сферические или овальные легочные очаги с сохранением сосудистых и бронхиальных структур [2, 22];

- **субсолидные (частично солидные, part-solid nodule)** очаги состоят из твердого компонента (полностью перекрывает легочный рисунок) и участков плотности “матового стекла”. Солидный компонент может располагаться в центре, на периферии или образовывать несколько островков [22, 24]. От 25 до 70% случайно обнаруженных субсолидных очагов могут исчезнуть спонтанно или после антибактериальной терапии, так как в основном соответствуют инфекционным или воспалительным поражениям [21, 25, 26]. Уровень злокачественности для длительно существующих субсолидных узелков достигает 63% [27];

- **солидные (плотные, твердые, solid nodule)** очаги не содержат участков понижения плотности легочной ткани по типу “матового стекла” и перекрывают визуализацию любой нормальной структуры (сосуды или бронхи) внутри узелка. Несмотря на то что существует корреляция между КТ-

паттернами легочных узелков и гистологической картиной аденокарциномы, врачи-рентгенологи должны помнить, что эти признаки также могут быть вызваны доброкачественными состояниями, такими как инфекционная или организующая пневмония, локализованная область фиброза и воспаления [22, 25, 28].

По результатам биопсий или резекции таких узелков была установлена корреляция между гистопатологией и КТ-картиной (табл. 3).

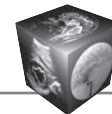
**Атипичная аденоматозная гиперплазия** при КТ всегда визуализируется как очаг с плотностью “матового стекла”, четко очерченный, овальной или круглой формы, размером до  $\leq 5$  мм, но иногда превышает 10 мм [29] (рис. 2). Узелок может быть одиночным, но преимущественно они множественные и двусторонние, часто случайно встречаются у пациентов с аденокарциномой легкого.

Аденокарцинома *in situ* в большинстве случаев при КТ представлена в виде очага с плотностью “матового стекла” больше 5 мм, но меньше  $< 30$  мм (рис. 3). Тем не менее редко содержат солидный участок, который может быть обусловлен спавшимися альвеолами (альвеолярным коллапсом), фиброзом, воспалением или муцинозным компонентом [3, 30, 31]. КТ-картина ААН, AIS и MIA очень схожа и провести дифференциальную диагностику часто бывает затруднительно.

**Муцинозный тип минимально инвазивной аденокарциномы** – очень редкая находка и при КТ выглядит в виде солидного очага. Чаще встречается немучинозный тип MIA в виде субсолидного очага или с плотностью “матового стекла”. Плотный компонент при этом не превышает 5 мм [32–34] (рис. 4).

Преобладающие гистологические подтипы аденокарциномы тесно связаны с прогнозом и также в некоторой степени с результатами КТ-исследований. Как показано в исследовании M. Lederlin и соавт., инвазивные аденокарциномы со стелющимся ростом представлены участками “матового стекла” или субсолидными очагами с относительно высокой долей понижения плотности легочной ткани по типу “матового стекла”. Также они могут быть представлены участками консолидаций с симптомом воздушной бронхограммы и/или кавитацией. Напротив, солидный очаг без кавитации или с низкой долей “матового стекла” более предрасполагает к солидной или ацинарной аденокарциноме [35].

**Инвазивная муцинозная аденокарцинома** имеет широкий спектр лучевых проявлений, которые включают участки консолидаций с воздушными бронхограммами и ангиограммами, мультифокальные одно- или двусторонние, очаги или обра-



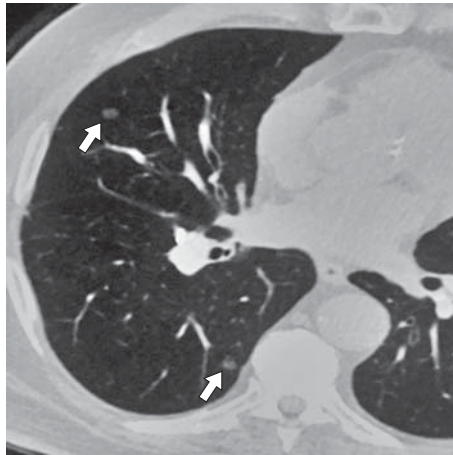
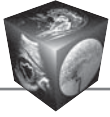
**Таблица 3.** Гистологическая/компьютерно-томографическая корреляция различных типов периферических аденокарцином

**Table 3.** Histological/computed tomographic correlation of various types of peripheral adenocarcinomas

		Гистологическая характеристика	КТ-признаки
Преинвазивные образования	Атипичная аденоматозная гиперплазия	Четко очерченные границы, атипичные кубовидные или столбчатые клетки пролиферируют вдоль слегка утолщенной альвеолярной стенки	Обычно очаг с плотностью “матового стекла” ≤5 мм реже > 10 мм
	Аденокарцинома <i>in situ</i>	Атипия пневмоцитов II типа и поверхностный, стелющийся рост. Образования менее 30 мм в поперечнике, без признаков инвазии	Очаги с плотностью “матового стекла” до 30 мм. Редко субсолидные или солидные узелки
Минимально инвазивные образования	Минимально инвазивная аденокарцинома	Чаще всего немuciнозный тип, крайне редко мuciнозный. Образования менее 30 мм в наибольшем диаметре, инвазивный компонент до 5 мм	Очаги с плотностью “матового стекла” или субсолидные с преобладанием “матового стекла” над солидным компонентом. Солидные узелки представляют мuciнозный тип
Инвазивные образования	Инвазивная аденокарцинома	Инвазивный компонент более 5 мм. 5 подтипов преимущественного роста: стелющийся, ацинарный, папиллярный, микропапиллярный, солидный	Солидные узлы (солидный и ацинарный подтипы) или субсолидные очаги с различными пропорциями солидного компонента (стелющийся подтип), редко – узел с плотностью “матового стекла”
	Инвазивная мuciнозная аденокарцинома	Мuciнозные клетки, растут вдоль альвеол, выделяют большое количество слизи, заполняющей альвеолы	Солидные и субсолидные узлы более 30 мм в поперечнике, инвазивный компонент более 5 мм. Мультифокальные консолидации, бронхогенная диссеминация
	Кишечный, фетальный, коллоидный типы аденокарциномы	Малое количество наблюдений. При коллоидном типе: скопления мuciна заменяют лежащую в основе альвеолярную архитектуру; рассеянные кластеры мuciнозных опухолевых клеток	Малое количество наблюдений. Солидные очаги и образования

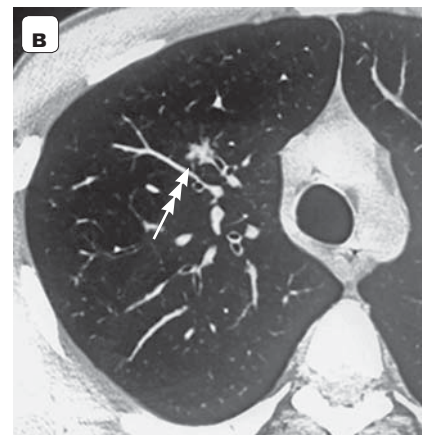
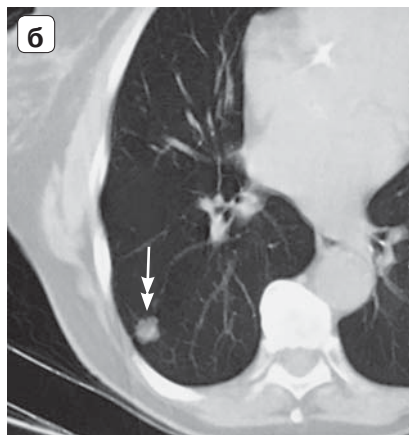
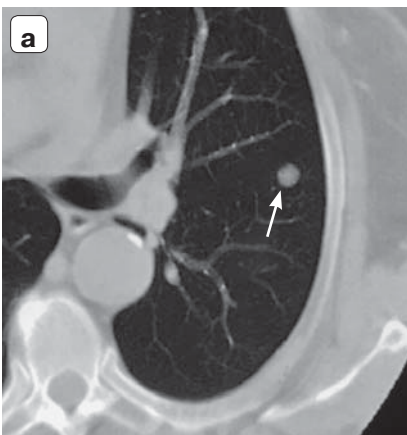
		Histological characteristics	CT features
Pre-invasive lesions	Atypical adenomatous hyperplasia	Clearly defined borders, atypical cuboidal or columnar cells proliferate along a slightly thickened alveolar wall	Typically lesion with ground glass density ≤5 mm rarely >10 mm
	Adenocarcinoma <i>in situ</i>	Atypia of type II pneumocytes and superficial, creeping growth. Lesions less than 30 mm across, without signs of invasion	Foci with a ground glass density up to 30 mm. Rarely subsolid or solid nodules
Minimally invasive lesions	Minimally invasive adenocarcinoma	Most often non-mucinous type, extremely rarely mucinous. Lesions less than 30 mm in maximum diameter, invasive component up to 5 mm	Ground-glass density or sub-solid lesions with ground-glass predominance over the solid component. Solid nodules represent the mucinous type
Invasive lesions	Invasive adenocarcinoma	Invasive component over 5 mm. 5 subtypes of preferential growth: lepidic, acinar, papillary, micropapillary, solid	Solid nodules (solid and acinar subtypes) or subsolid nodules with varying proportions of the solid component (epidic subtype), rarely a ground-glass nodule
	Invasive mucinous adenocarcinoma	Mucinous cells, grow along the alveoli, secrete a large amount of mucus that fills the alveoli	Solid and subsolid nodules over 30 mm across, invasive component over 5 mm. Multifocal consolidations, bronchogenic dissemination
	Intestinal, fetal, colloid types of adenocarcinoma	Small number of observations. In the colloidal type: mucin accumulations replace the underlying alveolar architecture; scattered clusters of mucinous tumor cells	Small number of observations. Solid foci and masses





**Рис. 2.** Атипичная аденоматозная гиперплазия. Узелки с низкой плотностью “матового стекла”, меньше 5 мм в поперечнике.

**Fig. 2.** Atypical adenomatous hyperplasia. Nodules with low density “ground glass”, less than 5 mm in diameter.

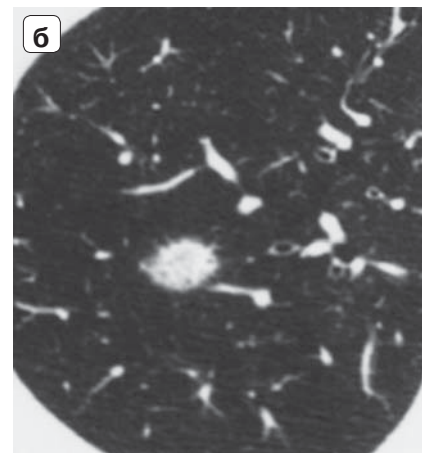
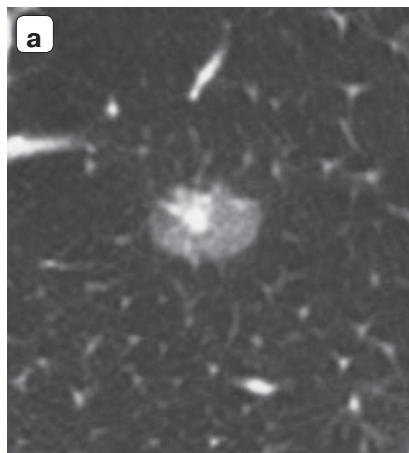


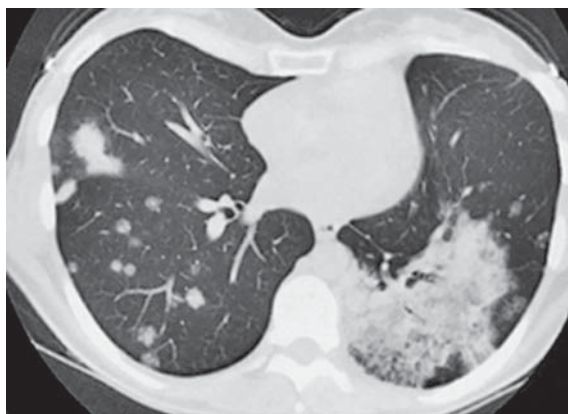
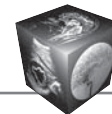
**Рис. 3.** Аденокарцинома *in situ*. **а** – очаг с плотностью “матового стекла”, но более интенсивный, чем на рис. 2 (стрелка); **б** – очаг с плотностью “матового стекла” и мелким солидным компонентом (двойная стрелка); **в** – солидный очаг звездчатой формы (тройная стрелка).

**Fig. 3.** Adenocarcinoma *in situ*. **a** – nodule with the density of “ground glass”, but more intense than in Figure 02 (arrow); **б** – nodule with the density of “ground glass” and a small solid component (double arrow); **в** – a solid nodule of the stellate shape (triple arrow).

**Рис. 4.** Минимально инвазивная аденокарцинома. **а** – субсолидный очаг с преобладанием плотности “матового стекла”, солидный компонент меньше 5 мм; **б** – солидный очаг менее 30 мм с псевдокавитациями (муцинозный тип).

**Fig. 4.** Minimally invasive adenocarcinoma. **a** – Subsolid nodule with a predominance of “ground glass” density, a solid component is less than 5 mm; **б** – is a solid nodule of less than 30 mm with pseudocavitations (mucinous type).





**Рис. 5.** Инвазивная муцинозная аденокарцинома. Участок консолидации в левом легком более чем 30 мм в поперечнике, множественные очаги отсева в правом легком.

**Fig. 5.** An invasive mucinous adenocarcinoma. A mass of consolidation in the left lung is more than 30 mm in the diameter, multiple nodules of spread in the right lung.

зования солидной или субсолидной консистенции с бронхогенным распределением [2] (рис. 5).

**Коллоидные, кишечные и фетальные аденокарциномы** являются редким патологическим процессом, но для них характерны солидные очаги и фокусы [2].

С одной стороны, может показаться, что диагностика аденокарцином не так уж и сложна, но есть еще много КТ-признаков, которые встречаются при разных подтипах данного патологического процесса.

Аденокарцинома в виде солидного узелка или образования может иметь спикуюобразный или бугристый контур [36]. Толстые (2 мм и более) грубые спикюлы связывают с метастазами в лимфатические узлы, инвазией сосудов и, как результат, снижением выживаемости после резекции [14, 37]. Вовлечение в патологический процесс плевры в любом ее проявлении является неблагоприятным прогностическим признаком исхода заболевания [9].

Иногда аденокарцинома выглядит как тонкостенное кистозное поражение, которое можно принять за легочную кисту, буллу. Со временем КТ-картина меняется, “киста” увеличивается в размерах, стенка утолщается, появляются солидные компоненты, что указывает на развитие инвазивного компонента [36]. Мелкие “полости”, “пузырьки”, “участки распада” в очагах или консолидациях могут соответствовать бронхо- и бронхиолоэктазам, что может быть ошибочно принято за воспалительные или поствоспалительные участки [38, 39]. Но, с другой стороны, некоторые

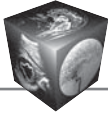
авторы описывают, что кистовидные участки при аденокарциноме стадии IA коррелируют с хорошо дифференцированными опухолями и медленным ростом [40, 41].

Мультифокальная аденокарцинома легкого встречается редко. Опухоли могут обнаруживаться в одной доле легкого, нескольких долях одного легкого или нескольких долях обоих легких. Поражения часто находятся на разных стадиях, начиная от преинвазивных (например, узелки “матового стекла”) и заканчивая инвазивными (например, солидные узелки) [8]. Семиотически можно выделить пневмониеподобную форму аденокарциномы легкого. В подобных случаях рак проявляется региональным распределением, похожим на пневмонический инфильтрат или консолидацию. Данный термин применим независимо от того, есть одна или несколько областей заболевания, которые могут быть ограничены одной или несколькими долями или быть двусторонними, но должны иметь региональную структуру распределения. Зоны поражения могут иметь плотность “матового стекла”, быть солидными или комбинированными. Данный термин может применяться, когда есть убедительное подозрение на злокачественность, независимо от того, была ли выполнена биопсия, но не применяется для опухолей, вызывающих бронхиальную обструкцию с ателектазом или обструктивной пневмонией [9].

Кальцинаты чаще всего являются признаком доброкачественности, но редко могут наблюдаться при первичных опухолях легких. Характер кальцификации не позволяет предсказать гистологический подтип, но чаще встречается при аденокарциноме, чем при других подтипах рака легких [42]. Полости распада при аденокарциноме встречаются редко, в таких случаях бывает трудно проводить дифференциальную диагностику с абсцессом легкого, туберкулезом, плоскоклеточным раком как клинически, так и по результатам КТ [36].

Симптом “воздушной бронхограммы” один из основных диагностических признаков пневмонии. Однако аденокарцинома может иметь схожую КТ-картину [36]. В таких случаях стоит предположить высокодифференцированную опухоль [24, 37, 40].

Симптом “ободка” представляет собой узелок с солидным центральным компонентом, окруженный “матовым стеклом”. Этот признак часто считается типичным для ангиоинвазивной грибковой инфекции и некоторых других патологических процессов, как то васкулит, пневмония, метастазы и аденокарцинома, часто так выглядит аденокарцинома у иммунокомпрометированных пациентов [36].



Наиболее вероятным диагнозом распространенной лимфаденопатии средостения без доминирующего поражения легких является мелкоклеточный рак легкого или лимфома. Дифференциальная диагностика также должна включать первичную аденокарциному легкого, которая иногда может иметь такой вид. В данном случае диагноз ставится по результатам биопсии [36].

Периферический участок понижения прозрачности легочной ткани клиновидной формы, больше свойственный инфаркту легкого, также необходимо дифференцировать с аденокарциномой [43].

Необходимо уделять пристальное внимание рубцам легочной ткани. Тщательное сравнение с предыдущими изображениями – ключ к обнаружению изменений в области рубцевания. Большинство рубцовых карцином – аденокарциномы. КТ-признаками являются увеличение очага поражения, появление зоны “матового стекла” и четко очерченные границы поражения. Но такие изменения необходимо дифференцировать с участком хронического воспаления или рецидивом туберкулеза [44].

Таким образом, КТ-картина при аденокарциномах разнообразна и, что важно, может имитировать различные патологические процессы, например воспаление, кровоотечение и др.

Аденокарциному *in situ*, проявляющуюся участком “матового стекла” без каких-либо солидных компонентов, часто приходится дифференцировать с атипичной аденоматозной гиперплазией, легочным кровотечением, острым воспалением. Очаговый фиброз представлен на компьютерной томограмме участком “матового стекла” с круглым, многоугольным, заостренным или нечетким краем. Может сохранять свою конфигурацию в течение длительного времени [45].

Учитывая возможность “самоизлечения” участков понижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла”, встает вопрос о ведении таких пациентов. При размере очага менее 5 мм мнения ученых разошлись. Некоторые даже считают, что проводить динамический контроль не стоит из-за высокой дозовой нагрузки при КТ. Контрольное исследование через 1–3 мес назначают пациентам с поражением  $\geq 5$  мм, при “чистом” симптоме “матового стекла” – ежегодно, а пациентам старше 70 лет ежегодный контроль и биопсия при времени удвоения объема  $> 400$  дней. В работе J.G. Cohen и соавт. было показано, что время удвоения объема злокачественных солидных узелков обычно составляет от 30 до 400 дней, а субсолидных и солидных – намного выше ( $813 \pm 375$  и  $457 \pm 260$  дней соответственно). Данное заключение противоречит представлению

о том, что двухлетняя стабильность узелков подразумевает доброкачественный характер. На этом основании динамический контроль солидных и субсолидных очагов должен быть не менее 3 лет [2]. Биопсия показана при увеличении размеров поражения и/или появлении солидного компонента. При множественных участках поражения с преобладанием “матового стекла” – биопсия, атипичная резекция. Атипичная резекция проводится при наличии солидного компонента (менее 5 мм) на фоне “матового стекла” (менее 15 мм). Лобэктомия является стандартным хирургическим вмешательством при “злокачественных” “матовых стеклах” [2, 46].

Дифференциально-диагностический ряд при субсолидном узелке или симптоме “ободка” более узкий и включает минимально инвазивную аденокарциному, инвазивный аспергиллез, гранулематоз Вегенера [47].

Подгруппа инвазивных аденокарцином самая многочисленная как по своему объему, так и по КТ-семиотике, поэтому и дифференцировать их приходится с широким спектром заболеваний.

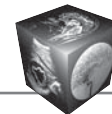
**Гамартома**, как правило, представляет собой четко очерченный, гладкий, круглый или дольчатый узелок или фокус, содержащий жир и/или кальций в виде попкорна/ центрального кальциноза [48].

Круглые или овальные узелки или образования с гладкими контурами, иногда с гиподенсными участками и/или кальцинатами могут оказаться **пневмоцитомой (склерозирующей гемангиомой)** [49, 50].

**Воспалительная миофибробластическая опухоль (син.: воспалительная псевдоопухоль, фиброзная гистиоцитома, ксантогранулема, плазматическая гранулема)** – редкая опухоль легкого, относящаяся к новообразованиям мезенхимальной природы, характеризуется пролиферацией миофибробластных клеток с миксоидной или коллагеновой стромой, представленной широким спектром воспаления. Обычно это четко очерченные дольчатые или округлые единичные периферические узелки или новообразования, иногда с нечетко очерченными краями или спикулами, имитирующие рак легкого. Внутренняя структура однородна или неоднородна, с участками кровоизлияний, некрозом и кальцификацией и различной степенью контрастного усиления [47, 51].

**Лимфома** представлена широким спектром проявлений при КТ: единичные или множественные легочные узелки и образования, уплотнения, симптом “матового стекла”, “воздушная бронхограмма”, полости и утолщение перибронховаску-





лярного интерстиция. Иногда лимфома визуализируется как узелок или образование, напоминающее первичный или метастатический рак легкого [52].

**Внутрилегочный лимфатический узел** – это одиночный узелок диаметром менее 10 мм, в редких случаях наблюдаются два или более очага. Четко очерченные овальные узелки могут иметь спиккулы, нечеткие края и вовлечение сосудов. При динамическом наблюдении чаще не меняют своего размера в течение многих лет, но иногда быстро растут и их трудно отличить от рака [53].

**Туберкулема** представлена на компьютерной томограмме четко очерченным очагом круглой или овальной формы с гладкими краями. На фоне фиброза или эмфиземы края могут быть заострены. Иногда можно увидеть кальциноз и кавитацию в основном или сателлитных узелках. При контрастном усилении в зависимости от стадии воспалительного процесса имеют гиподенсную центральную зону, окруженную кольцевидным участком накопления контрастного препарата, что отражает центральный некроз и гранулематозную воспалительную ткань снаружи [47].

**Гистоплазма** – хроническая форма гистоплазмоза легких, вызываемая грибом *Histoplasma capsulatum*. Обычно это четко очерченный узел. Может иметь центральную зону кальцификации или быть диффузно кальцинированным, сопровождается небольшими сателлитными узелками, напоминающими туберкулему. Наличие центральной или диффузной кальцификации в узелке диаметром 30 мм или меньше фактически является диагностическим признаком гранулемы. Иногда гистоплазма имеет косматый или неровный край [54].

**Круглый ателектаз** визуализируется как субплевральный участок округлой формы, сопровождается утолщением плевры и симптомом “хвост кометы” – сосуды и бронхи сходятся и закручиваются вокруг образования. Может присутствовать симптом “воздушной бронхограммы” [47].

**Амилоидоз** – группа заболеваний, отличительным признаком которых является отложение в тканях и органах фибриллярного гликопротеида амилоида, обладающего способностью к двойному лучепреломлению в сочетании с дихроизмом. При КТ обнаруживаются единичные или множественные периферические легочные узелки разных размеров с округлым, дольчатым, зубчатым или шиповидным краем. Может наблюдаться кавитация и кальцификация. Накопление контрастного препарата слабое [55].

**Очаговая организирующая пневмония** представлена широким спектром КТ-картин. Обычно

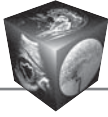
это консолидация. Также может проявляться в виде узелка с овальным или веретеновидным краем и сателлитными поражениями. Иногда на компьютерной томограмме видны узелок со спиккулами, “воздушная бронхограмма”, мелкие “пузырьки”, симптом “ободка”, смешанный симптом “матового стекла”. Не только при очаговой организирующей пневмонии, но и при других воспалительных узелках края иногда бывают вогнутыми с несколькими грубыми шипами [47].

**Абсцесс легкого** часто связан с бактериальной пневмонией или ему предшествует аспирация. Анаэробные бактерии, такие как *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, а также виды *Nocardia* и *Actinomyces*, являются самыми частыми возбудителями воспалительного процесса в легких, последствием которого становится абсцесс. Визуализируются единичные или множественные образования или узелки в легких, часто с полостями, которые в хронической фазе иногда становятся субсолидными. Могут быть изолированными или встречаться в зонах консолидаций. В большинстве случаев стенки полостей гладкие и имеют толщину менее 15 мм. Иногда видна неровная и толстая стенка (>15 мм) [47, 56].

В заключение стоит еще раз сказать, что аденокарцинома – наиболее распространенный гистологический тип рака легких. Междисциплинарная классификация опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца (ВОЗ, 2015) определяет большое количество типов и подтипов аденокарциномы с различным лечением и прогнозом. Унификация терминологии подразумевает исключение использования термина “бронхиолоальвеолярный рак”. “Чистый” участок “матового стекла” или субсолидный узел с преобладанием “матового стекла” классифицируются новыми терминами “аденокарцинома *in situ*”, “минимально инвазивная аденокарцинома” и “аденокарцинома с преимущественно стелющимся ростом”. Явно инвазивная аденокарцинома (ранее классифицированная как муцинозный БАР) должна быть ограничена от немучинозной аденокарциномы и классифицироваться как инвазивная муцинозная аденокарцинома. Это образование обычно солидное или преимущественно солидное, часто имеет “воздушную бронхограмму”, лобарное или мультилобарное распространение, состоит из множества очагов или зон консолидации.

КТ различных форм аденокарциномы показывает высокую степень корреляции с гистопатологическими исследованиями, чем подтверждается одна из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и ведении таких пациентов. Адено-





карцинома имеет широкий спектр КТ-проявлений и длинный дифференциально-диагностический ряд со злокачественными и доброкачественными заболеваниями легких. Для минимизации ошибок и улучшения прогноза течения заболевания при исследовании и анализе его результатов необходимо использовать тонкие срезы и определять размеры как солидного компонента, так и всей опухоли с включением компонента “матового стекла”. Измерять образования следует по наибольшему диаметру в легочном окне. Опухоль локализуют по сегментам и долям, оценивают наличие эндобронхиальных прорастаний, ателектаза и его протяженность, дополнительных узлов и частично солидных образований, лимфангитного карциноматоза, увеличенных лимфатических узлов, плеврального или перикардального выпота, поражения костей на уровне исследования, образований в мягких тканях, надпочечниках.

Изменения (или отсутствие изменений) размеров, формы и плотности образования позволяют определить интервалы динамического контроля и необходимость хирургического вмешательства. Врачи, выполняющие биопсии, должны получать достаточное количество материала не только для традиционного микроскопического анализа, но и для иммуногистохимического и молекулярно-го анализов.

#### Участие авторов

Юдин А.Л. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Сдвижков А.М. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Юматова Е.А. – сбор и обработка данных, написание текста.

Абович Ю.А. – анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

#### Authors' participation

Yudin A.L. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

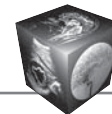
Sdvizhkov A.M. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Yumatova E.A. – collection and analysis of data, writing text.

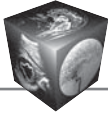
Abovich Yu.A. – analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

#### Список литературы [References]

1. Travis W.D., Brambilla E., Nicholson A.G. et al. The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors. Impact of Genetic, Clinical and Radiologic Advances Since the 2004 Classification. *J. Thorac. Oncol.* 2015; 10: 1243–1260. <http://dx.doi.org/10.1097/JTO.0000000000000630>
2. Cohen J.G., Reymond E., Jankowski A. et al. Lung adenocarcinomas: correlation of computed tomography and pathology findings. *Diagn. Interv. Imaging.* 2016; 97: 955–963. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2016.06.021>
3. AJCC Cancer Staging Manual 8th Edition Editor-in-chief Mahul B. Amin. Springer, 2018. 1032 p. [https://t.me/MBS\\_MedicalBooksStore](https://t.me/MBS_MedicalBooksStore)
4. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, 2021. 252 с.  
Malignant neoplasms in Russia in 2020 (morbidity and mortality). Eds A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, A.O. Shakhzadova. M.: National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2021. 252 p. (In Russian)
5. Акопов А. Современные подходы к классификации рака легкого. *Врач.* 2011; 12: 7–12.  
Akopov A. Modern approaches to the classification of lung cancer. *Doctor.* 2011; 12: 7–12. (In Russian)
6. Sterlacci W. Revised World Health Organization Classification of Lung Tumours. Important Changes and Implications. *J. Respir. Res.* 2016; 2 (1): 15–17. <https://doi.org/10.17554/j.issn.2412-2424.2016.02.14>
7. Nakahara R., Yokose T., Nagai K. et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung: a clinicopathological study of 118 cases including cases with multiple atypical adenomatous hyperplasia. *Thorax.* 2001; 56: 302–305. <https://doi.org/10.1136/thorax.56.4.302>
8. Sakurai H., Dobashi Y., Mizutani E. et al. Bronchioloalveolar carcinoma of the lung 3 centimetres or less in diameter: a prognostic assessment. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 78: 1728–1733. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.05.017>
9. Travis W.D., Brambilla E., Noguchi M. et al. International association for the study of lung cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. *J. Thorac. Oncol.* 2011; 6: 244–285.
10. Tsuta K., Kawago M., Inoue E. et al. The utility of the proposed IASLC/ATS/ERS lung adenocarcinoma subtypes for disease prognosis and correlation of driver gene alterations. *Lung Cancer.* 2013; 81: 371–376. <https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2013.06.012>
11. Lee K.H., Goo J.M., Park S.J. et al. Correlation between the Size of the Solid Component on Thin-Section CT and the Invasive Component on Pathology in Small Lung Adenocarcinomas Manifesting as Ground-Glass Nodules. *J. Thorac. Oncol.* 2014; 9: 74–82. <https://doi.org/10.1097/jto.0000000000000019>
12. Cohen J.G., Reymond E., Lederlin M. et al. Differentiating pre- and minimally invasive from invasive adenocarcinoma using CT-features in persistent pulmonary part-solid nodules in Caucasian patients. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84: 738–744. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.12.031>



13. Noguchi M., Morikawa A., Kawasaki M. et al. Small adenocarcinoma of the lung. Histologic characteristics and prognosis. *Cancer*. 1995; 75: 2844–2852.
14. Aoki T., Tomoda Y., Watanabe H. et al. Peripheral lung adenocarcinoma: correlation of thin-section CT findings with histologic prognostic factors and survival. *Radiology*. 2001; 220: 803–809. <https://doi.org/10.1148/radiol.2203001701>
15. Honda T., Kondo T., Murakami S. et al. Radiographic and pathological analysis of small lung adenocarcinoma using the new IASLC classification. *Clin. Radiol*. 2013; 68: e21–26. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2012.09.002>
16. Spira A., Halmos B., Powell Ch.A. Update in Lung Cancer 2015. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2016; 194 (6): 661–671. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201604-0898UP>
17. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. Nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histologic correlation and evaluation of change at follow-up. *Radiographics*. 2007; 27: 391–408. <https://doi.org/10.1148/rg.272065061>
18. Couraud S., Cortot A.B., Greillier L. et al. From randomized trials to the clinic: is it time to implement individual lung-cancer screening in clinical practice? A multidisciplinary statement from French experts on behalf of the French intergroup (IFCT) and the groupe d'oncologie de langue française (GOLF). *Ann. Oncol*. 2013; 24: 586–597. <https://doi.org/10.1093/annonc/mds476>
19. Infante M., Berghmans T., Heuvelmans M.A. et al. Slow-growing lung cancer as an emerging entity: from screening to clinical management. *Eur. Respir. J*. 2013; 42: 1706–1722. <https://doi.org/10.1183/09031936.00186212>
20. Lindell R.M., Hartman T.E., Swensen S.J. et al. 5-year lung cancer screening experience: growth curves of 18 lung cancers compared to histologic type, CT attenuation, stage, survival, and size. *Chest*. 2009; 136: 1586–1595. <https://doi.org/10.1378/chest.09-0915>
21. Yankelevitz D.F., Yip R., Smith J.P. et al. CT screening for lung cancer: non-solid nodules in baseline and annual repeat rounds. *Radiology*. 2015; 277: 555–564. <https://doi.org/10.1148/radiol.2015142554>
22. Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H. et al. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology*. 2008; 246 (3): 697–722. <https://doi.org/10.1148/radiol.2462070712>
23. Godoy M.C., Naidich D.P. Sub-solid pulmonary nodules and the spectrum of peripheral adenocarcinomas of the lung: recommended interim guidelines for assessment and management. *Radiology*. 2009; 253: 606–622. <https://doi.org/10.1148/radiol.2533090179>
24. Nakazono T., Sakao Y., Yamaguchi K. et al. Subtypes of peripheral adenocarcinoma of the lung: differentiation by thin-section CT. *Eur. Radiol*. 2005; 15: 1563–1568. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2595-7>
25. Felix L., Serra-Tosio G., Lantuejoul S. et al. CT characteristics of resolving ground-glass opacities in a lung cancer-screening programme. *Eur. J. Radiol*. 2011; 77: 410–416. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.09.008>
26. Lee S.M., Park C.M., Goo J.M. et al. Transient part-solid nodules detected at screening thin-section CT for lung cancer: comparison with persistent part-solid nodules. *Radiology*. 2010; 255: 242–251. <https://doi.org/10.1148/radiol.09090547>
27. Henschke C.I., Yankelevitz D.F., Mirtcheva R. et al. CT screening for lung cancer: frequency and significance of part-solid and nonsolid nodules. *Am. J. Roentgenol*. 2002; 178: 1053–1057. <https://doi.org/10.2214/ajr.178.5.1781053>
28. Kim H.Y., Shim Y.M., Lee K.S. et al. Persistent pulmonary nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histopathologic comparisons. *Radiology*. 2007; 245: 267–275. <https://doi.org/10.1148/radiol.2451061682>
29. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. CT findings of atypical adenomatous hyperplasia in the lung. *Korean J. Radiol*. 2006; 7: 80–86. <https://doi.org/10.3348/kjr.2006.7.2.80>
30. Yang Z.G., Sone S., Takashima S. et al. Analysis of small peripheral lung adenocarcinomas revealed on screening helical CT. *Am. J. Roentgenol*. 2001; 176: 1399–1407. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.6.1761399>
31. Borczuk A.C. Assessment of invasion in lung adenocarcinoma classification, including adenocarcinoma in situ and minimally invasive adenocarcinoma. *Modern. Pathol*. 2012; 25: S1–10. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2011.151>
32. Austin J.H., Garg K., Aberle D. et al. Radiologic implications of the 2011 classification of adenocarcinoma of the lung. *Radiology*. 2013; 266: 62–71. <https://doi.org/10.1148/radiol.12120240>
33. Yim J., Zhu L.C., Chiriboga L. et al. Histologic features are important prognostic indicators in early stages lung adenocarcinomas. *Modern Pathol*. 2007; 20: 233–241. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800734>
34. Maeshima A.M., Tochigi N., Yoshida A. et al. Histological scoring for small lung adenocarcinomas 2 cm or less in diameter: a reliable prognostic indicator. *J. Thorac. Oncol*. 2010; 5: 333–339. <https://doi.org/10.1097/jto.0b013e3181c8cb95>
35. Lederlin M., Puderbach M., Muley T. et al. Correlation of radio- and histomorphological pattern of pulmonary adenocarcinoma. *Eur. Respir. J*. 2013; 41: 943–951. <https://doi.org/10.1183/09031936.00056612>
36. Pascoe H.M., Knipe H.C., Pascoe D., Heinze S.B. The many faces of lung adenocarcinoma: A pictorial essay. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol*. 2018; 62: 654–661. <https://doi.org/10.1111/1754-9485.12779>
37. Yoshino I., Nakanishi R., Kodate M. et al. Pleural retraction and intratumoral air-bronchogram as prognostic factors for stage I pulmonary adenocarcinoma following complete resection. *Int. Surg*. 2000; 85: 105–112.
38. Gaikwad A., Gupta A., Hare S. et al. Primary adenocarcinoma of lung: a pictorial review of recent updates. *Eur. J. Radiol*. 2012; 81: 4146–4155. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.08.023>
39. Saito H., Yamada K., Hamanaka N. et al. Initial findings and progression of lung adenocarcinoma on serial computed tomography scans. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 2009; 33: 42–48. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e3181633509>
40. Yabuuchi H., Murayama S., Murakami J. et al. High-resolution CT characteristics of poorly differentiated adenocarcinoma of the peripheral lung: comparison with well differentiated adenocarcinoma. *Radiat. Med*. 2000; 18: 343–347.
41. Kojima Y., Saito H., Sakuma Y. et al. Correlations of thin-section computed tomographic, histopathological, and clinical findings of adenocarcinoma with a bubble-like appearance. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 2010; 34: 413–417. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e3181d275b6>
42. Grewal R.G., Austin J.H. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1994; 18: 867–871. <https://doi.org/10.1097/00004728-199411000-00004>



43. George C.J., Tazelaar H.D., Swensen S.J., Ryu J.H. Clinicoradiological features of pulmonary infarctions mimicking lung cancer. *Mayo Clin. Proc.* 2004; 79: 895–898. <https://doi.org/10.4065/79.7.895>
44. Gao F., Ge X., Li M. et al. CT features of lung scar cancer. *J. Thorac. Dis.* 2015; 7: 273–280.
45. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. Focal interstitial fibrosis manifesting as nodular ground-glass opacity: thin-section CT findings. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 2325–2331. <https://doi.org/10.1007/s00330-007-0596-z>
46. Goo J.M., Park Ch.M., Lee H.J. Ground-Glass Nodules on Chest CT as Imaging Biomarkers in the Management of Lung Adenocarcinoma. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 196: 533–543. <https://doi.org/10.2214/ajr.10.5813>
47. Furuya K., Yasumori K., Takeo S. et al. Lung CT: Part 1, Mimickers of Lung Cancer – Spectrum of CT Findings With Pathologic Correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199: W454–W463. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.7262>
48. Siegelman S.S., Khouri N.F., Scott W.W.J. et al. Pulmonary hamartoma: CT findings. *Radiology.* 1986; 160: 313–317. <https://doi.org/10.1148/radiology.160.2.3726106>
49. Im J.G., Kim W.H., Han M.C. et al. Sclerosing hemangiomas of the lung and interlobar fissures: CT findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1994; 18: 34–38. <https://doi.org/10.1097/00004728-199401000-00007>
50. Wang Q.B., Chen Y.Q., Shen J.J. et al. Sixteen cases of pulmonary sclerosing haemangioma: CT findings are not definitive for preoperative diagnosis. *Clin. Radiol.* 2011; 66: 708–714. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.03.002>
51. Kim T.S., Han J., Kim G.Y. et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor (inflammatory myofibroblastic tumor): CT features with pathologic correlation. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29: 633–639. <https://doi.org/10.1097/01.rct.0000168363.60191.f8>
52. King L.J., Padley S.P., Wotherspoon A.C., Nicholson A.G. Pulmonary MALT lymphoma: imaging findings in 24 cases. *Eur. Radiol.* 2000; 10: 1932–1938. <https://doi.org/10.1007/s003300000491>
53. Nagahiro I., Andou A., Aoe M. et al. Intrapulmonary lymph nodes enlarged after lobectomy for lung cancer. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72: 2115–2117. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)02477-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)02477-2)
54. Hansell D.M., Lynch D.A., McAdams H.P., Bankier A.A. Infections of the lungs and pleura. In: Hansell D.M., Lynch D.A., McAdams H.P., Bankier A.A., eds. *Imaging of diseases of the chest*, 5th ed. St. Louis, MO: Mosby, 2010: 205–294.
55. Pickford H.A., Swensen S.J., Utz J.P. Thoracic cross sectional imaging of amyloidosis. *Am. J. Roentgenol.* 1997; 168: 351–355. <https://doi.org/10.2214/ajr.168.2.9016204>
56. Tateishi U., Kusumoto M., Akiyama Y. et al. Role of contrast-enhanced dynamic CT in the diagnosis of active tuberculoma. *Chest.* 2002; 122: 1280–1284. <https://doi.org/10.1378/chest.122.4.1280>

**Для корреспонденции\***: Юматова Елена Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, 1, Российская Федерация. Тел.: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova\_ea@mail.ru

**Юдин Андрей Леонидович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

**Сдвижков Александр Михайлович** – доктор мед. наук, профессор, президент ГБУЗ “Городская клиническая онкологическая больница № 1” Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-0390-4756>

**Юматова Елена Анатольевна** – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

**Абович Юлия Александровна** – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9446-2163>

**Contact\***: Elena A. Yumatova – 1, Ostrovityanova str., Moscow 117997, Russian Federation. Phone: + 7-903-779-43-83. E-mail: yumatova\_ea@mail.ru

**Andrey L. Yudin** – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

**Alexander M. Sdvizhkov** – Doct. of Sci. (Med.), professor, President, City Clinical Oncology Hospital No. 1, Department of Health of Moscow, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0390-4756>

**Elena A. Yumatova** – Cand. of Sci. (Med.), associate professor, radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

**Yulia A. Abovich** – Cand. of Sci. (Med.), associate professor of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9446-2163>