

## مقاله پژوهشی

## بررسی یافته های رادیوگرافی قفسه سینه و توموگرافی کامپیوتربالا با قدرت تحلیل بالای بیماری ریوی بینایی مرتبط با اسکلرودرمی سیستمیک

**دکتر ویدا شیخ\***, دکتر زهرا بصیری\*\*، دکتر فرزانه اثنی عشری\*\*\*، دکتر محمود جباری\*\*\*\*، دکتر یلدا پیشوای\*\*\*\*

دریافت: ۹۰/۹/۱۰، پذیرش: ۹۰/۱۲/۱۶

### چکیده:

**مقدمه و هدف:** بیماری ریوی یکی از مبهمترین علل مرگ و میر در مبتلایان به اسکلرودرمی است. بنابراین تشخیص زود هنگام در گیری ریوی ضروری می‌باشد. این مطالعه برای ارزیابی شیوع اختلالات ریوی در مبتلایان به اسکلرودرمی به وسیله رادیوگرافی قفسه سینه (Chest X-Ray) و توموگرافی کامپیوتربالا (High Resolution Computed Tomography) با قدرت تحلیل بالا (HRCT) و توصیف علائم و یافته‌های این افراد صورت پذیرفت.

**روش کار:** در این مطالعه مقطعی ۵۲ بیمار مبتلا به اسکلرودرمی که طی سالهای ۱۳۸۹-۱۳۹۰ به درمانگاه و کلینیک روماتولوژی مراجعه کردند تحت معاینه بالینی قرار گرفته و برای هر یک CXR و HRCT انجام شد و نوع در گیری ریوی آنان مورد بررسی قرار گرفت.

**نتایج:** اسکلرودرمی در ۴۰ نفر (۷۶٪) منتشر و در ۱۲ نفر (۲۳٪) محدود بود. میانگین سنی افراد ۳۹±۵/۷۳ سال بود. HRCT در ۲۱ بیمار (۴۰٪) طبیعی، در ۱۹ بیمار (۴۶٪) NSIP و در ۱۲ نفر (۲۳٪) UIP گزارش شد. CXR نیز در ۱۹ نفر (۴۵٪) طبیعی، در ۱۵ نفر (۲۸٪) رتیکولار خفیف، در ۱۴ نفر (۲۶٪) رتیکولار واضح و در ۴ نفر (۷٪) نمای لانه زنبوری گزارش شد. در بین ۶ نفر (۱۱٪) از بیماران بدون تنگی نفس، ۲۲ نفر (۴۲٪) بدون شکایت سرفه، ۲۰ نفر (۳۸٪) فاقد کراکل در سمع ریه ها و ۲۶ نفر (۵۰٪) فاقد کلابینگ در معاینه. HRCT نمای غیر طبیعی را نشان داد و به طور کلی در ۲ بیمار (۴٪) بدون هیچگونه یافته و علائم ریوی UIP دیده شد.

**نتیجه نهایی:** روشنی غیر تهاجمی است که می‌تواند در گیری ریوی را در مراحل ابتدایی بیماری حتی در مواردی که هیچ علامت و یافته ریوی وجود ندارد نشان دهد.

**کلید واژه ها:** بیماریهای بافت بینایی ریه / تصلب پوستی / توموگرافی کامپیوتربالا / قدرت تحلیل بالا / رادیوگرافی قفسه سینه

در اتوپسی از مبتلایان به SSc در ۹۵ تا ۷۴ درصد موارد در گیری ریوی مشاهده شده است (۴,۵). در گیری ریوی به عنوان شایع ترین عامل مرگ در این بیماران مطرح می‌باشد (۶,۷) لذا تشخیص زود هنگام و درمان به موقع می‌تواند با پروگنوza بهتری همراه باشد. عوارض ریوی اسکلرودرمی عبارتست از: بیماری ریوی

### مقدمه :

اسکلروز سیستمیک یا اسکلرودرمی (SSc) یک بیماری بافت همبند با علت ناشناخته است که با صدمات عروقی کوچک، فیبروز گسترده پوست، و در گیری ارگانهای داخلی از جمله قلب، ریه، کلیه و دستگاه گوارش مشخص می‌شود (۱). بیماران دچار SSc بیش از مبتلایان سایر بیماریهای بافت همبند دچار در گیری ریوی می‌شوند (۲,۳).

\* دستیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (ysh\_57072@yahoo.com)

\*\* استادیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

\*\*\* استادیار گروه پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

\*\*\*\* استادیار گروه رادیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

ایزومراز(آنتی 70-ScI)، آنتی 3 U RIBONO-کلئوپروتئین(RNP)، آنتی U11/U12 RNP، آنتی Th/To و آنتی هیستون اتوآنتی بادی می باشد. البته حساسیت این اتوآنتی بادیها در ILD پایین است(۸).

امروزه استفاده از توموگرافی کامپیوتربی با قدرت تحلیل (High Resolution Computed Tomography; HRCT) بالا (ILD) را به طور کامل دگرگون کرد به طوریکه استفاده از این تکنولوژی باعث میشود نکات غیرطبیعی که قابل دیدن در رادیوگرافی قفسه سینه(CXR; Chest X-Ray) نباشد دیده شود(۸).

Ribe روش غیرتهاجمی و استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری ریوی در SSc است که به عنوان یک روش حساس برای پیشگویی خصوصیات هیستوپاتولوژیک IPF در موارد غیرطبیعی در پارانشیم رibe در بیماران با CXR شناخته شده است. همچنین در بیماران با غیرطبیعی عنوان روشی برای بررسی شدت درگیری ریوی کمک کننده است(۱۸).

با استفاده از HRCT می توان گسترش درگیری ریوی را تعیین و براساس آن خطر پیشرفت بیماری را پیش بینی نمود. در مواردیکه HRCT وسعت درگیری ریوی را کمتر از ۲۰٪ نشان دهد، احتمال خطر پیشرفت بیماری پایین می باشد و بیمار باید تنها تحت نظر باشد. چنانچه درگیری ریوی وسعتی بیش از ۲۰٪ داشته باشد، خطر پیشرفت بیماری زیاد است و شروع درمان ضروری است(۱۷).

اختلالات پارانشیم ریوی قابل مشاهده در HRCT عبارتنداز:

- ۱- ضخیم شدگی septal lines (خطوط کوتاهی که بطور عمود با سطح پلور تماس دارند).

۲- مشاهده subpleural lines (خطوطی به طول ۲ سانتیمتر یا بیشتر در فاصله ۱ سانتیمتری سطح پلور و موازی با دیواره قفسه سینه).

۳- شکل به طول ۵-۲ سانتیمتر که از Ribe به سمت پلور کشیده شده اند.

۴- نواحی به شکل لانه زنبوری (honey combing) (فضاهای کیستیک با قطر کمتر از ۱ سانتیمتر و ضخیم شدگی دیواره اطراف) (۱۹،۲۰).

۵- کیست های ساب پلورال (فضاهای کیستیک هواپی به قطر ۳-۱ سانتیمتر واقع در زیر پلور با ضخیم شدگی دیواره اطراف) (۱۴).

بینابینی(ILD) و هیپرتانسیون شریان ریوی(PAH) و با شیوع کمتریمایری پلور، پلورال افیوژن، پنومونی آسپیراسیون، برونشکتازی، پنوموتوراکس خودبخودی، پنومونیت مرتبط با مصرف دارو و کانسر ریه(۸). در ضمن کاهش در عملکرد ریوی طی ۴ سال اولیه پس از شروع علائم (SSc) (بجز پدیده رینود) بروز می کند(۹).

ویژگی های کلینیکی و پاتولوژیک ILD مرتبط با SSc از نوع پنومونی بینابینی غیر اختصاصی(NSIP) و یا پنومونی بینابینی معمول(UIP) می باشد. در افراد مبتلا به ILD مرتبط با اسکلرودرمی آسیب های ریوی غالبا از نوع NSIP است(۱۰) در این بیماران شیوع NSIP بسیار بیشتر از UIP می باشد(۱۱). NSIP به دو زیر گروه التهابی و فیبروتیک طبقه بندی می شود(۱۲). با توجه به این که با ایجاد فیبروز درگیری ریوی غیر قابل برگشت است

تشخیص و درمان در مرحله التهابی حائز اهمیت است. تنگی نفس فعالیتی به عنوان یکی از علائم بیماری، بسیار غیر اختصاصی است. این علامت علاوه بر ILD در سایر بیماری ها از جمله در بیماری عروق ریوی، نارسایی قلبی، افزایش بار فیزیکی سیستم عضلانی و ضعف عمومی دیده می شود(۱۳). رادیوگرافی قفسه سینه در مقایسه با CT در شناسایی درگیری ریوی از حساسیت پایینی برخوردار است(۱۴). رادیوگرافی قفسه سینه میزان شیوع ILD در مبتلایان به اسکلرودرمی را کمتر از مقدار واقعی و در حدود ۵۹ تا ۹۵٪ موارد تخمین می زند(۱۵،۱۶). همچنین دقت آن در ارزیابی وسعت درگیری بافت بینابینی بسیار اندک می باشد. PFT نیز برای ارزیابی درگیری ریوی به دلیل طیف وسیع مقدایر نرمال (۸۰ تا ۱۲۰٪) و تغییرات آن بر اساس سن، جنس و قد بیمار دارای ارزش پایینی است. علاوه، برای ارزیابی عملکرد ریوی و کاهش کارایی آن انجام آزمایشات دوره ای و مقایسه نتایج ضروری است. استفاده از BAL به عنوان یک روش غربالگری روتین مناسب نمی باشد. یافته های به دست آمده از این روش ممکن است با شدت درگیری ریوی متناسب نباشد و هم چنین یک روش تهاجمی است. در واقع علائم کلینیکی و نیز یافته های حاصل از رادیوگرافی قفسه سینه، PFT و BAL می توانند در بیماری ریوی پیشرفت، قابل توجه باشند اما ممکن است در مراحل اولیه بیماری ریوی چیزی نشان ندهند(۱۷). وجود اتوآنتی بادی هایی با افزایش ریسک ILD همراهی دارند که شامل: آنتی توپو

رضایتname مورد مطالعه قرار گرفتند.

اطلاعات دموگرافیک و کلینیکی هر بیمار شامل سن، جنس، نوع اسکلرودرمی، طول مدت علائم تنفسی، سابقه مشکلات تنفسی از قبیل سرفه و تنگی نفس فعالیتی (ایجاد تنگی نفس به دنبال بالا رفتن از حداقل ۱ طبقه بر اساس کراتیریا انجمن قلب و عروق کانادا) یا حین استراحت، یافته های فیزیکی (کراکل، کلابینگ انگشتان) از طریق مصاحبه و معاینه جمع آوری و در یک پرسشنامه ثبت شد. از تمام بیماران گرافی خلفی قدامی قفسه سینه گرفته شد. شدت درگیری در عکس قفسه سینه بر اساس درجه بندی زیر مشخص می شد:

- ۰ : بدون درگیری بافت بینابینی ریه
- ۱ : الگوی رتیکولار به صورت خفیف
- ۲ : الگوی رتیکولار به صورت واضح
- ۳ : نمای لانه زنبوری (۱۴).

HRCT بدون استفاده از ماده حاجب در وضعیت خوابیده به پشت انجام شد و در مورد بیمارانی که یافته های پاتولوژیک در قسمت های تحتانی ریه که وابسته به وضعیت قرارگیری می باشند مشهود بود، یک اسکن دیگر در وضعیت خوابیده به شکم انجام می شد. از آنجاییکه الگوهای درگیری ریوی اسکلرودرمی در HRCT تصویر آینه ای یافته های هیستوپاتولوژیک است (۸) درگیری پارانشیم ریه در HRCT بدین ترتیب تقسیم بندی شد:

NSIP التهابی: نمای glass ground و در قواعد هر دو ریه همراه با کاهش حجم ریه در قواعد.

NSIP فیبروتیک: نمای glass ground همراه با فیروز و الگوی رتیکولوندولار

UIP: اپاسیتی های رتیکولو ندولارد نواحی محیطی (ساب پلورال) و قواعد هر دو ریه همراه با به هم خوردن ساختمان و ایجاد تغییرات Honey combing و ترکشی برونشکتازی (۲۳، ۲۴).

CXR و HRCT هر بیمار توسط دو متخصص رادیولوژی تفسیر شد و گزارش نهایی براساس توافق هر دو نفر صورت گرفت.

#### نتایج:

میانگین سنی افراد مورد مطالعه  $9/73 \pm ۳/۹$  سال بود. ۷ نفر (۱۳/۵٪) از بیماران مرد و ۴۵ نفر (۸۶/۵٪) از آن ها زن بودند.

پژوهشگران یافته های ILD قابل مشاهده در HRCT را

موارد زیر گزارش کرده اند:

- اپاسیتی زمینه - شیشه ای یک دست یا GGO (افزایش attenuation بدون ضخیم شدگی یا تخریب ساختار بافت بینابینی).

- فیروز ریوی (ضخیم شدگی شبکه ای بافت بینابینی، برونشکتازی و برونوکیولکتازی).

- آمفیزم (نواحی لوستن فاقد دیواره) (۲۱، ۲۲).

از میان یافته های قابل مشاهده در HRCT فیروز ریوی و اپاسیتی زمینه - شیشه ای شایعترین موارد می باشند که حاکی از بروز ضایعات NSIP است (۲۳). نشان داده شده است که اپاسیتی زمینه - شیشه ای در HRCT با آسیب پاتولوژیک NSIP از نوع التهابی در بیوپسی همبستگی دارد (۲۴). نمای لانه زنبوری مطرح کننده UIP می باشد. حال این سوال مطرح است که آیا استفاده از HRCT به عنوان روش غربالگری در مقایسه با سایر روش‌های ارزان قیمت و ساده نظری PFT و CXR مفید خواهد بود؟ بهمین منظور بر آن شدیم تا در این مطالعه با تعیین فراوانی هر یک از انواع درگیری ریوی (NSIP التهابی یا فیبروتیک و CXR در UIP) در HRCT و مقایسه آن با شدت تغییرات در CXR به سوال فوق پاسخ دهیم.

#### روش کار:

مطالعه انجام شده یک مطالعه مقطعی (cross sectional) بود که بر روی ۵۲ بیمار مبتلا به اسکلرودرمی که به کلینیکها و مراکز درمانی دانشگاه علوم پزشکی همدان طی سالهای ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۰ مراجعه کرده بودند صورت گرفت. روش انتخاب نمونه به روش سرشماری بود و هر فرد مبتلا به اسکلرودرمی سیستمیک (بر اساس کراتیریاهای تشخیصی کلینیکی) وارد مطالعه می شد.

بیماران مبتلا به سندروم های همپوشانی (overlap syndrome) و افرادی که دچار فیروز ریه ناشی از بیماری های شغلی و محیطی ریوی (occupational and environmental lung disease) شده بودند و افراد سیگاری از مطالعه خارج شدند. در ابتدا ۶۳ بیمار مبتلا به اسکلرودرمی وارد مطالعه شدند. ۸ بیمار به دلیل عدم همکاری از مطالعه حذف شدند. ۲ نفر به دلیل ابتلا به سل و ۱ نفر نیز به دلیل ابتلا به mixed connective tissue disorder گردیدند. ۵۲ بیمار باقی مانده پس از پر کردن فرم

ذکر است در ۱۴ بیمار (۲۶/۹) NSIP التهابی (آلتوئلیت) و در ۵ بیمار (۹/۶) NSIP فیرپوتیک گزارش شد.  
نمای UIP: ۱۲ بیمار (۲۳/۱) [همگی مبتلا به فرم منتشر ۷ نفر (۲۲/۶٪) با مدت ابتلای  $\geq 5$  سال و ۵ نفر (۲۳/۸٪)  $< 5$  سال].

- در ۶ بیمار (۱۱/۵) یافته های همراه (ندول و دیلاتاسیون مری) دیده شد که همگی مبتلا به فرم منتشر بودند.

بین یافته های تصویر برداری CXR و HRCT بر اساس تست مک نمار تفاوت معنی دار وجود دارد و تشابه بین این دو یافته بر اساس آماره کاپا ۱۰٪ می باشد.

**جدول ۱:** ارتباط نوع ضایعه در CXR با نوع ضایعه در HRCT در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی

جمع کل	HRCT غیرطبیعی				HRCT طبیعی	CXR
	UIP	NSIP التهابی	NSIP فیرپوتیک	CXR		
۱۹	۰	۰	۰	۱۹	طبیعی	
(۳۶/۵)	(۰)	(۰)	(۰)	(۹۰/۵)*		
۱۵	۵	۲	۶	۲	رتیکولار	
(۲۸/۸)	(۷/۴۱)	(۴۰)	(۴۲/۹)	(۹/۵)	خفیف	
۱۴	۵	۳	۶	۰	رتیکولار	
(۲۶/۹)	(۷/۴۱)	(۶۰)	(۴۲/۹)	(۰)	واضح	
۴	۲	۰	۲	۰	لانه	
(۷/۷)	(۱۶/۶)	(۰)	(۲/۱۴)	(۰)	زنبوری	
۵۲	۱۲	۵	۱۴	۲۱		
(۱۰۰)	(۱۰۰)	(۱۰۰)	(۱۰۰)	(۱۰۰)	جمع کل	

\* اعداد داخل پرانتز درصد می باشند

**جدول ۲:** ارتباط یافته های CXR با یافته های HRCT در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی

جمع کل	HRCT		
	غیرطبیعی	طبیعی	CXR
۴۸ (۹۲/۳)	۲۷ (۸۷/۱)	۲۱ (۱۰۰)*	طبیعی*
۴ (۴/۷)	۴ (۱۲/۹)	۰ (۰)	غیرطبیعی
۵۲ (۱۰۰)	۳۱ (۱۰۰)	۲۱ (۱۰۰)	جمع کل

\* نرمال، ورتیکولار، خفیف

### بحث:

هدف از این مطالعه بررسی شیوع در گیری ریوی در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی با استفاده از HRCT و مقایسه آن با رادیوگرافی ساده قفسه سینه بود.

در مطالعه حاضر ۱۳/۵٪ بیماران مرد و ۸۶/۵٪ از آنان زن بودند. دلیل این تفاوت در ترکیب جنسیتی می تواند ناشی از این مطلب باشد که اسکلرودرمی نیز مانند سایر

اسکلرودرمی در ۴۰ نفر از نوع منتشر [۶ نفر (۱۵٪) مرد و ۳۴ نفر (۸۵٪) زن] و در ۱۲ نفر [۱ نفر (۳٪) مرد و ۱۱ نفر (۹۱٪) زن] از نوع محدود بود.

۱۸ بیمار (۳۴/۶٪) تنگی نفس نداشتند و ۳۴ بیمار (۶۵/۴٪) از تنگی نفس شاکی بودند که از این بین ۲۹ نفر (۵۵٪) تنگی نفس فعالیتی و ۵ نفر (۹٪) تنگی نفس حین استراحت داشتند. ۴۲ نفر (۸۰٪) فاقد سرفه و ۱۰ نفر (۱۹٪) از سرفه شکایت داشتند. در سمع ریه ها ۴۰ نفر (۷۶٪) فاقد کراکل و ۱۲ نفر (۲۳٪) دارای کراکل بودند.

در معاينه باليني ۴۵ نفر (۸۶٪) فاقد کلا bianگ و تنها در ۷ بیمار (۱۳٪) کلا bianگ دیده شد. از ۵۲ بیمار مورد مطالعه مدت ابتلای ۳۱ بیمار (۵۹٪)  $\geq 5$  سال و ۲۱ نفر (۴۰٪)  $< 5$  سال بود

**نتایج CXR:** در کل نمای CXR در ۱۹ بیمار (۳۶٪) غیر طبیعی و در ۳۳ بیمار (۶۳٪) طبیعی بود  
CXR در ۱۹ بیمار (۳۶٪) طبیعی بود [۱۰ نفر (۲۵٪) مبتلا به فرم منتشر و ۹ نفر (۷۵٪) فرم محدود] و مابقی دارای CXR غیر نرمال به ترتیب زیر بودند:  
- ۱۵ بیمار (۲۸٪) تغییرات رتیکولار خفیف [۱۳ نفر (۳۲٪) مبتلا به فرم منتشر و ۲ نفر (۱۶٪) فرم محدود] و از این بین ۱۰ نفر (۳٪)  $\geq 5$  سال و ۵ نفر (۲۳٪)  $< 5$  سال مبتلا به بیماری بودند.

- ۱۴ بیمار (۲۶٪) تغییرات رتیکولار واضح [همگی مبتلا به فرم منتشر، ۷ نفر (۲۲٪) با مدت ابتلای  $\geq 5$  سال و ۷ نفر  $< 5$  سال]

- ۴ بیمار (۷٪) دارای نمای لانه زنبوری [۳ نفر (۷٪) مبتلا به فرم منتشر و ۱ نفر (۸٪) فرم محدود، ۱ نفر (۳٪) با مدت ابتلای  $\geq 5$  سال و ۳ نفر (۱۴٪)  $< 5$  سال].

**نتایج HRCT:** به طور کلی نمای HRCT در ۲۱ بیمار (۴۰٪)

طبیعی و در ۳۱ بیمار (۵۹٪) غیر طبیعی گزارش شد.  
طبیعی: ۲۱ بیمار (۴۰٪) نفر (۳۰٪) فرم منتشر و ۹ نفر (۷۵٪) فرم محدود، ۱۵ نفر (۸۴٪) با مدت ابتلای  $\geq 5$  سال و ۶ نفر (۲۸٪)  $< 5$  سال]

- نمای NSIP: ۱۹ بیمار (۳۶٪) نفر (۴۰٪) فرم منتشر و ۳ نفر (۲۵٪) فرم محدود، ۹ نفر (۲۹٪) با مدت ابتلای  $\geq 5$  سال و ۱۰ نفر (۴۷٪)  $< 5$  سال] لازم به

نشان دادند که مشابه مطالعه ما بود(۲۴). به طور کلی در بین بیماران این مطالعه ۱۹/۲٪ سرفه را در بین علائم خود ذکر کردند که این عدد در کتاب های مرجع ۲/۲۵٪ است(۱۲) در مطالعه یزلر و همکاران سرفه در ۶۵/۵٪ بیماران وتنگی نفس در ۳۹/۷٪ بیماران گزارش شد که میزان آن در مطالعه ما ۶۵/۴٪ بود(۲۶). علائم و یافته های ریوی در نوع منتشر و محدود تفاوت معنی داری با هم نداشت. چون درگیری ریوی در اسکلرودرمی ممکن است تا مراحل پیشرفته بیماری بدون علامت باشد(۲۷).

در مطالعه ما بین شدت ضایعه در CXR و وجود تنگی نفس و کراکل ارتباط معنی دار وجود داشت. همچنین بین شدت ضایعه در HRCT و وجود تنگی نفس ، سرفه و کراکل ارتباط معنی دار وجود داشت. در مطالعه یزلر و همکاران ارتباطی بین شدت ضایعه در CXR با علائم بالینی دیده نشد اما این ارتباط در مورد سمع کراکل وجود داشت(۲۶).

شیوع درگیری ریوی در برخی منابع ۳ سال اول ابتلا به اسکلرودرمی(۲۴) و در برخی نیز ۵ سال اول(۱۸) ذکر شده است. اما در مطالعه ما تفاوت معنی داری بین افرادی که کمتر از ۵ سال و بیشتر از ۵ سال به بیماری مبتلا بودند از نظر درگیری ریوی وجود نداشت. در مطالعه شوراویتسکی و همکاران و شلی و همکاران نیز ارتباطی بین شدت ضایعه در RT و HRCT و مدت ابتلا وجود نداشته است(۱۴,۲۷).

یافته های همراه در این مطالعه در ۶ بیمار(۱۱/۵٪) دیده شد که در ۴ نفر مری دیلاته و در ۲ نفر مری دیلاته همراه با ندول دیده شد. در مطالعه کانیارات و همکاران دیلاتاسیون مری، لفادنوباتی مدیاستینال در ۵/۵٪ بیماران دیده شد(۲۷).

در بین ۶ نفر(۱۱/۵٪) از بیماران بدون تنگی نفس، ۲۲ نفر(۴۲/۳٪) بدون شکایت سرفه، ۲۰ نفر(۳۸/۴٪) فقد کراکل در سمع ریه ها و ۲۶ نفر(۵۰٪) فقد کلابینگ در معاینه، HRCT نمای غیر طبیعی را نشان داد. و به طور کلی در ۲ بیمار(۳/۸٪) بدون هیچگونه یافته و علائم ریوی UIP دیده شد. در ۴ بیمار(۱۲/۹٪) با CXR غیر طبیعی (الگوی رتیکولار واضح ولانه زنبوری) HRCT غیر طبیعی گزارش شد و این در حالی است که ۲۷ بیمار(۸۷/۱٪) علیرغم CXR طبیعی، HRCT غیر طبیعی داشتند. این

بیماری های بافت همبند در زنان شایعتر از مردان است، به طوریکه در سنین باروری افزایش داشته و بعد از منوپوز کاهش می یابد(۲۳).

میانگین سنی افراد ۳۹/۵ سال بود که شیوع سنی آن در فرننس ها نیز ۳۰ تا ۵۰ سال ذکر شده است(۲۳). اسکلرودرمی منتشر در ۷۶/۹٪ بیماران و نوع محدود در ۲۳/۱٪ بیماران دیده شد. CXR و HRCT غیر طبیعی در نوع منتشر در مقایسه با نوع محدود بیشتر بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود. به طور کلی درگیری ریوی در فرم منتشر در مقایسه با فرم محدود بیشتر است(۲۳).

در ۲۱ بیمار طبیعی بود. در ۱۴ بیمار نمای NSIP التهابی ، در ۵ بیمار NSIP فیبروتیک و در ۱۲ بیمار نمای UIP را نشان می داد. در حالی که CXR در ۱۹ بیمار نرمال گزارش شد و این تفاوت ناشی از گزارش HRCT نرمال در ۲ بیمار علیرغم وجود الگوی رتیکولار خفیف در CXR بود. در واقع در بین نماهای غیر طبیعی ۴۲/۵٪ را NSIP التهابی ۱۶/۱٪ را NSIP فیبروتیک و ۳۷/۸٪ را UIP تشکیل می داد.

در مطالعه جاناتان و همکاران شایعترین یافته های غیر طبیعی در HRCT فیروز ریوی (۹۲/۹٪) و نمای NSIP شیشه مات(۴۹/۵٪) بود که هر دو نشاندهنده الگوی UIP می باشند و نمای لانه زنبوری در ۳۷/۲٪ دیده شد که نشانه الگوی UIP می باشد. همچنین در مطالعه رمی و همکاران نمای UIP ۳۵/۸٪ را تشکیل می داد(تعداد بیماران مورد مطالعه ۵۳ نفر بود) اما در مطالعه آکیرا این میزان ۱۱٪ گزارش شده که با توجه به تعداد کم بیماران(۹ نفر) قابل مقایسه با مطالعه ما نمی باشد. (۱۷,۲۵).

در مطالعه حاضر ۵۹/۶٪ بیماران در ILD، HRCT را نشان دادند، در مطالعه یزلر و همکاران که بر روی ۵۸ بیمار مبتلا به اسکلرودرمی پیشرونده صورت گرفته بود ۴۷/۵٪ بیماران ILD دیده شد(۲۶) که مشابه مطالعه ما می باشد.

در مطالعه اخیر ۱۲ نفر به نوع محدود اسکلرودرمی مبتلا بودند که از این میان ۳ بیمار HRCT با نمای غیر طبیعی داشتند که ۲ نفر(۶۶/۷٪) و ۱ نفر(۳۳/۳٪) UIP بودند. در مطالعه پژوهشگری نیز که بر روی ۲۲ بیمار مبتلا به اسکلرودرمی همراه با ILD صورت پذیرفته بود ۶۳/۶٪ از بیماران الگوی NSIP و ۳۶/۴٪ الگوی UIP را

**منابع:**

1. Medsger TA Jr. Systemic sclerosis (scleroderma). clinical aspects. In : Arthritis and allied condition. a textbook of rheumatology. Koopman WJ, (ed). 13th ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1997: 1433-64.
2. Minai OA, Dweik RA, Arroliga AC. Manifestation of scleroderma pulmonary disease. Clin Chest Med 1998; 19:713-31.
3. Chang B, Wigley FM, White B, Wise RA. Scleroderma patients with combined pulmonary hypertension and interstitial lung disease. J Rheumatol 2003; 30:2398.
4. Arroliga AC, Podell DN, Matthay RA. Pulmonary manifestations of scleroderma. J Thorac Imaging 1992; 7:30-45.
5. Geirsson AJ, Wollheim FA, Akesson A. Disease severity of 100 patients with systemic sclerosis over a period of 14 years: using a modified Medsger scale. Ann Rheum Dis 2001; 60: 1117-1122.
6. Ferri C, Valentini G, Cozzi F. Systemic sclerosis study of the italian society of rheumatology (SIR-GSSSc). Systemic sclerosis: demographic, clinical, and serologic features and survival in 1012 Italian patients. Medicine 2002; 81: 139.
7. Al-Dhaher FF, Pope JE, Ouimet JM. Determinants of morbidity and mortality of systemic sclerosis in Canada. Semin Arthritis Rheum 2010; 39(4): 269-77.
8. Varga J. Clinical manifestations of systemic sclerosis (scleroderma) lung disease. Available from: <http://www.UpToDate.com>.
9. Steen VD, Conte C, Owens GR, Medsger TA Jr. Severe restrictive lung disease in systemic sclerosis. Arthritis Rheum 1994;37: 1283-9
10. King TE Jr. Clinical advances in the diagnosis and therapy of the interstitial lung diseases. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 268.
11. Bouros D, Wells AU, Nicholson AG. Histopathologic subsets of fibrosing alveolitis in patients with systemic sclerosis and their relationship to outcome. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:1581.
12. Katzenstein AL, Fiorelli RF. Non-specific interstitial pneumonia/fibrosis. Histologic features and clinical significance. Am J Surg Pathol 1994; 18: 136-147.
13. Wells AU. High-resolution computed tomography and scleroderma lung disease. Rheumatology 2008; 47:v59-v61.
14. Schurawitzki H, Stiglbauer R, Graninger W. Interstitial lung disease in progressive systemic sclerosis high resolution CT versus radiography. Radiology 1990;176: 755-9.
15. Warrick JH, Bhalla M, Schabel SI, Silver RM. High resolution computed tomography in early scleroderma lung disease. J Rheumatol 1991; 18: 1520-28.

یافته بیانگر این موضوع است که رادیوگرافی ساده قفسه سینه روش قابل اعتمادی جهت بررسی درگیری ریوی در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی نمی باشد.

**نتیجه نهایی:**

نتایج به دست آمده از این مطالعه بیانگر این مطلب است که گاهی علائم بالینی گویای شدت درگیری ریوی نیست و ممکن است فرد مبتلا به اسکلرودرمی بدون علائم و یافته های ریوی چار بیماری پیشرفته ریوی بوده و نیازمند درمان باشد. همچنین در این مطالعه در بیش از نیمی از بیماران علیرغم رادیوگرافی طبیعی قفسه سینه HRCT نشان دهنده درگیری ریوی نیازمند درمان بود که این نکته اهمیت انجام یک تست غربالگری در دسترس برای کشف زود هنگام مشکلات ریوی در این بیماران را آشکار می سازد تا بتوان با انجام اقدامات درمانی مناسب از پیشرفت اختلال ریوی آنها جلوگیری کرد.

با توجه به این که درگیری ریوی در حال حاضر به عنوان شایع ترین عامل مرگ در مبتلایان به اسکلرودرمی می تواند تا مراحل پیشرفته بیماری بدون علامت باشد، استفاده از HRCT به عنوان روشنی غیر تهاجمی و قابل اعتماد برای بررسی درگیری ریوی، تعیین پیش آگهی و ارزیابی میزان پیشرفت بیماری توصیه می شود که میتوان از آن به عنوان یک راهنمای جهت درمان به موقع استفاده کرد. لذا این مطالعه پیشنهاد می کند در این بیماران حتی در صورت عدم وجود مشکلات ریوی - از HRCT در ابتدای تشخیص اسکلرودرمی و سپس سالانه حداقل طی ۴-۵ سال اول شروع بیماری که بر طبق مطالعات موجود بیشترین احتمال درگیری ریوی وجود دارد کمک گرفت. این نکته خصوصا در شرایطی که امکان انجام سایر روشهای تشخیصی مانند DLCO وجود ندارد یا مواردی که بیمار به دلیل نداشتن علایم ریوی حاضر به انجام روشهای تشخیصی تهاجمی از جمله BAL و بیوپسی ریه نمی باشد حائز اهمیت است.

**سپاسگزاری:**

این مقاله برگرفته از پایان نامه دوره دستیاری داخلی می باشد که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام یافته است. نویسندهای از پرسنل محترم واحد CT اسکن بیمارستان بعثت همدان و همچنین از کلیه بیماران شرکت کننده در طرح نهایت تشکر و قدردانی را به عمل می آورند.

16. Silver RM, Miller KS. Lung involvement in systemic sclerosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 199-215.
17. Wells AU. High-resolution computed tomography and scleroderma lung disease. *Rheumatology* 2008; 47:v59-v61
18. Kaloudi I, Miniati S, Alari M. Interstitial lung disease in systemic sclerosis. *Intern Emerg Med* 2007;2: 250-255.
19. Yoshimura H, Hatakeyama M, Otsuji H. Pulmonary asbestosis CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology* 1986; 158: 653-658.
20. Lynch DA, Godwin, JD, Safrin, S. High-resolution computed tomography in idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and prognosis. *Am J Respir Cirt Care Med* 2005; 172:488.
21. Silva, CI, Muller, NL, Lynch, DA. Chronic hypersensitivity pneumonitis: differentiation from idiopathic pulmonary fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia by using thin-section CT. *Radiology* 2008; 246-288.
22. Flaherty, KR, Thwaite, EL, Kazerooni, EA. Radiological versus histological diagnosi in UIP and NSIP: survival implications. *Thorax* 2003; 58:143.
23. Fischer A, Swigris JJ, Gorshong SD. Clinically significant interstitial lung disease in limited scleroderma: histopathology, clinical features, and survival. *Chest* 2008; 134: 601-5.
24. Varga J. *Harrison's Principles of internal medicine*. 18th ed. Vol 2. New York :McGraw-Hill, 2012.
25. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis:sequential evaluation with CT, pulmonary function tests, and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993; 188:499-506
26. Jezler S, Santiago M, Andrade T. Interstitial lung disease in patients with progressive systemic sclerosis. A study of 58 cases. *J Brasileiro de Pneumologia* 2005; 31: 4.
27. Seely J, Jones L, Wallace C. Systemic Sclerosis: Using high-resolotion CT to detect lung disease in children. *AJR* 1998;170: 691-697.
28. Totanarungroj K, Rojananpataya S, Muangman N. Progresive Systemic Sclerosis Using High-Resolution CT to detect and Characterize Interstitial Lung Disease in Siiraj Hospital. *Sriraj Med J* 2007; 59:168-171.