

Эмфизема легких

А.В. Аверьянов, Г.Э. Поливанов

Первое описание расширения альвеолярного пространства принадлежит голландскому хирургу F. Ruysch (1691 г.) [1]. В конце XVIII века морфолог M. Baillie издал анатомический атлас, в котором представил первые иллюстрации эмфизематозных изменений в легких [2]. Однако первенство в определении **эмфиземы легких** (ЭЛ) как самостоятельной болезни отдается Р. Лаэннеку, который в 1826 г. описал патологические и клинические особенности данного заболевания [3].

Во второй половине XIX века российский исследователь Э. Изаксон предположил, что ЭЛ развивается вследствие микротромбозов капиллярного русла легочной паренхимы с последующей атрофией и деструкцией межалвеолярных перегородок [4]. В 1907 г. F. Orsos (Германия) установил, что при ЭЛ резко уменьшается количество эластических волокон в каркасе легочной ткани [5]. В 1919 г. W.H. Harris и F.P. Chillingworth опубликовали результаты экспериментов по искусственному воспроизведению ЭЛ у собак при раздувании отдельных участков легких [6]. Эти данные были положены в основу **механической теории**, согласно которой ЭЛ является следствием перерастяжения воздухом легочной ткани с разрывом внутриацинарных структур.

В 1950 г. J. Gough et al. описали две основные формы ЭЛ – центроацинарную и панацинарную [7]. Важным этапом в изучении заболевания стал 1963 г., когда S.B. Laurel и S. Ericsson сообщили о раннем и быстром развитии ЭЛ у больных с тяжелым дефицитом α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ) [8]. Затем было продемонстрировано, что

инстиляция в легкие папаина или эластазы приводит у животных к развитию эмфизематозных изменений [9, 10]. Эти работы легли в основу эластазно-антиэластазной теории происхождения ЭЛ, позднее трансформировавшейся в **протеазно-антипротеазную теорию**. Наконец, в 1999 г. исследования G. Vlanovic et al. показали, что в сохранившихся элементах легочной ткани у больных с ЭЛ находится значительное количество неструктурированного эластина и коллагена, многократно превышающее физиологическую норму [11]. Авторы сделали вывод о том, что наряду с деструктивными процессами при ЭЛ активно синтезируются главные компоненты экстрацеллюлярного матрикса легочной паренхимы. Таким образом, генез ЭЛ можно представить как нарушение баланса между процессами повреждения и регенерации, а само заболевание – потенциально обратимым.

Определение и классификация

Определение ЭЛ, которым пользуется большинство исследователей, сформулировано в 1985 г. [12]: эмфизема легких – необратимое увеличение воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол, сопровождающееся деструкцией стенок ацинуса без сопутствующего их фиброза. Впрочем, данное определение не является бесспорным, поскольку не учитывает формы ЭЛ, развивающиеся на фоне фиброзных изменений легочной ткани.

Необратимое увеличение альвеолярного пространства не всегда бывает связано с деструкцией ацинуса. Например, такое состояние наблюдается при врожденной дисплазии легочной паренхимы при болезни Дауна. После пульмонэктомии в большинстве случаев развивается гиперинфляция ос-

тавшегося легкого при сохранении его структурности.

Современная **классификация ЭЛ** выделяет три ее варианта [13]:

- проксимальная ацинарная (центроацинарная) эмфизема, включающая в себя центролобулярную и фокальную формы;
- дистальная ацинарная (парасептальная) эмфизема;
- панацинарная эмфизема.

Наиболее распространенной является **центролобулярная эмфизема**, развивающаяся у большинства больных **хронической обструктивной болезнью легких** (ХОБЛ) и связанная с длительным курением. При этой форме ЭЛ происходит расширение центральных отделов ацинуса – респираторных бронхиол и межалвеолярных ходов (рис. 1). Как правило, эмфизематозные изменения больше выражены в верхних долях, а по мере приближения к базальным отделам их степень уменьшается.

Фокальная форма эмфиземы встречается у работников, контактирующих на производстве с пылью (обычно у шахтеров). Фокусы эмфиземы могут чередоваться с участками неизменной легочной ткани, причем распределены они равномерно, в отличие от центролобулярной ЭЛ; морфологически наблюдаются скопления макрофагов с пылевыми частицами.

При **дистальной ацинарной эмфиземе** респираторные бронхиолы остаются неизменными, но происходит деструкция межалвеолярных перегородок, что приводит к образованию булл или блебсов (пузырьков). Считается, что блебсы развиваются вследствие локальных воспалительных процессов в висцеральной плевре и прилежащей легочной паренхиме. Расположены подобные изменения на периферии легочной ткани, чаще всего субплеврально (рис. 2), и являются главной причиной спонтанных пнев-

Александр Вячеславович Аверьянов – канд. мед. наук, зам. директора НИИ пульмонологии Росздрава.
Гайк Эдуардович Поливанов – науч. сотр. НИИ пульмонологии Росздрава.

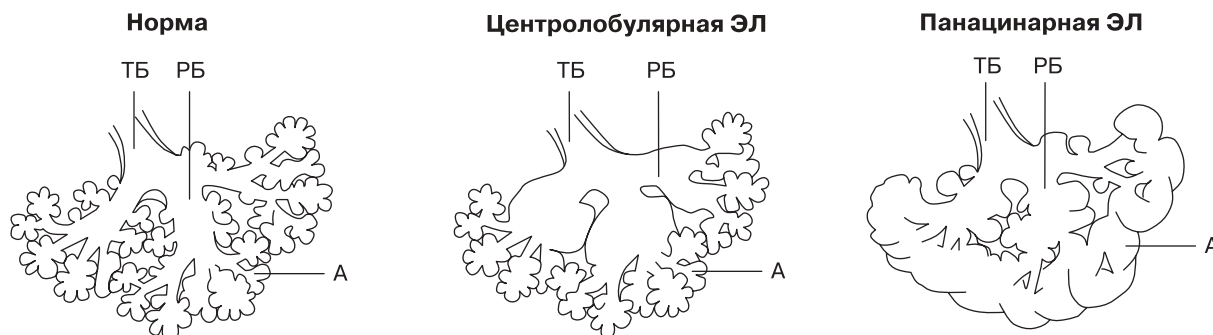


Рис. 1. Наиболее распространенные формы эмфиземы в сравнении с нормой (схема). ТБ – терминальная бронхиола, РБ – респиаторная бронхиола, А – альвеолы.

мотораксов. Оставшаяся часть легочной ткани не изменена, нарушений легочной функции не наблюдается.

Панацинарная эмфизема характеризуется диффузным расширением ацинуса и слиянием внутридольковых структур в единое воздушное пространство (рис. 1, 3). Локальные формы панацинарной эмфиземы, как правило, превращаются в буллы, а диффузные формы встречаются в основном у больных с дефицитом α_1 -АТ. Помимо сравнительно раннего возникновения эта форма ЭЛ отличается локализацией преимущественно в базальных отделах легких. По нашим собственным наблюдениям, у больных с тяжелыми стадиями ХОБЛ в отсутствие дефицита α_1 -АТ панацинарная эмфизема нередко встречается наряду с центролобулярной эмфиземой, локализуясь в нижних зонах легких.

Особое место занимает **сочетание эмфизематозных и фиброзных изменений** в легочной ткани. Такие состояния отнюдь не редки, они наблюдаются при саркоидозе, силикозе, идиопатическом легочном фиброзе и других интерстициальных заболеваниях. Ингаляции солей кадмия, терапия блеомицином также приводят к развитию эмфиземы и фиброза. Многие исследователи относят расширение терминальных отделов нижних дыхательных путей на фоне фиброзных изменений к варианту иррегулярной или рубцовой ЭЛ. На практике при интерстициальных заболеваниях легких часто бывает сложно дифференцировать эмфизематозные изменения от кистозной дегенерации, при которой в

воздушных полостях сохраняется эпителиальная выстилка (рис. 4).

Патогенез

В настоящее время ни одна из теорий развития ЭЛ (сосудистая, механическая, протеазно-антипротеазного дисбаланса, нарушения баланса повреждения и регенерации) не в состоянии объяснить все процессы и патологические изменения, наблюдающиеся у больных ЭЛ. Вероятно, в каждом случае имеет место определенное сочетание тех или иных нарушений. В последние годы активно изучаются несколько потенциальных патогенетических факторов ЭЛ, в том числе в качестве возможных мишеней для новых лекарственных препаратов.

Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы

Если роль избытка нейтрофильной эластазы в патогенезе ЭЛ исследуется более 40 лет, то другая группа протеолитических ферментов, матриксные металлопротеиназы (ММП), и их вклад в патологические процессы в легких стали активно обсуждаться лишь в последнее десятилетие.

ММП (синоним – матриксин) – группа протеаз, содержащих в своем активном центре молекулу цинка. Физиологическая роль ММП состоит в облегчении внутриканального движения различных клеток, в частности ММП облегчают миграцию нейтрофилов в зону воспаления. Важную роль играют ММП в ангиогенезе – как в физиологических, так и в патологических услови-

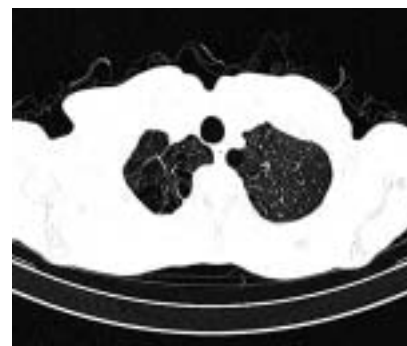


Рис. 2. Компьютерная томография (КТ): дистальная ацинарная ЭЛ.



Рис. 3. КТ: панацинарная ЭЛ.



Рис. 4. КТ: иррегулярная ЭЛ и кисты у больной с идиопатическим легочным фиброзом.

ях (например, при опухолевом росте). Для образования новых сосудов необходимо, чтобы эндотелиальные клетки могли проникать в ткань, окружающую сосудистую стенку. ММП, расщепляя белки базальной мембраны, способствуют этому процессу. Кроме того, ММП индуцируют выработку сосудистых факторов роста – медиаторов ангиогенеза. Напротив, природные **тканевые ингибиторы металлопротеиназ**, подавляя активность ММП, замедляют процессы сосудистого роста и клеточное передвижение, обладают противоопухолевыми свойствами [14].

Накапливается всё больше доказательств роли ММП в развитии ЭЛ. В жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных ХОБЛ обнаруживают значительно большие концентрации ММП-1 и ММП-9, чем у здоровых людей [15]. В эмфизематозной ткани активность ММП-9 значительно выше, чем в неизменной легочной паренхиме [16]. В индуцированной мокроте у больных ХОБЛ достоверно выше уровни ММП-8 и ММП-9 [17]. Эксперименты на животных продемонстрировали, что искусственные ингибиторы ММП предотвращают развитие ЭЛ, индуцированной табачным дымом [18]. Поиск синтетических ингибиторов ММП является одним из перспективных направлений современной фармакологии.

Сосудистый эндотелиальный фактор роста

Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) определяет рост и жизнеспособность эндотелиальных клеток, в том числе и в легочных капиллярах. Его подавление вызывает апоптоз эндотелия, редукцию сосудов и, вероятно, способствует деструкции межальвеолярных перегородок. В легочной ткани у больных с тяжелой ЭЛ количество VEGF и его рецепторов, определенное иммуногистохимическим методом, значительно ниже, чем у здоровых [19]. На ранних стадиях ХОБЛ продукция VEGF резко возрастает, в противоположность крайне тяжелой стадии, когда наблюдается значительное снижение его концентрации [20, 21]. Искусственная блокада рецепторов VEGF у крыс приводит к развитию ЭЛ, причем продукты оксидативного стресса усиливают этот процесс [22]. Таким образом, сосудистая гипотеза происхождения ЭЛ, высказанная Э. Изаacsonом, более чем через 100 лет получает биохимическое подтверждение.

Трансформирующий фактор роста β_1

Трансформирующий фактор роста β_1 (TGF- β_1) является одним из важнейших цитокинов фиброгенеза. Его уровень значительно повышается при

интерстициальных болезнях легких, сопровождающихся фиброзом. В последние годы появились свидетельства того, что TGF- β_1 выполняет протективные функции в отношении деструкции легочной паренхимы [23]. Он способен подавлять продукцию ММП и стимулировать образование эластина [24, 25]. Физиологическая роль TGF- β_1 состоит в стимуляции восстановления баланса клеток, подвергшихся апоптозу, и ускорении репаративных процессов при воспалении. В случае его избыточной продукции исходом воспаления становится фиброз. Замечено, что у мышей с дефектом сигнальной системы TGF- β_1 фиброз не развивается, зато очень быстро прогрессирует ЭЛ [26]. У больных ХОБЛ также наблюдается снижение продукции TGF- β_1 [27].

Апоптоз

Апоптоз служит универсальным естественным механизмом запрограммированной смерти клеток, выполнивших свою физиологическую роль. Воспаление любой локализации резко ускоряет апоптоз. При ЭЛ данному процессу в наибольшей степени подвержены альвеолоциты I типа и эндотелиальные клетки легочных капилляров [28]. В процессе апоптоза погибшие клетки захватываются макрофагами и подвергаются “перевариванию”. При этом макрофаги экспрессируют целый ряд субстанций, направленных на восстановление структуры ткани, в том числе VEGF, TGF- β_1 и антипротеазы. Важно, что адекватная макрофагальная реакция не допускает разрушения клеточной стенки до поглощения клетки макрофагом и таким образом предотвращает антигенную стимуляцию.

Существуют доказательства снижения при ХОБЛ макрофагальной активности в отношении клеток, подвергшихся апоптозу [29]. Возможно, это связано с разрушением фосфатидилсериновых рецепторов на поверхности макрофагов в условиях избытка нейтрофильной эластазы [30]. Как бы то ни было, но снижение активности макрофагов приводит к подавлению экспрессии VEGF и TGF- β_1 (что, в свою

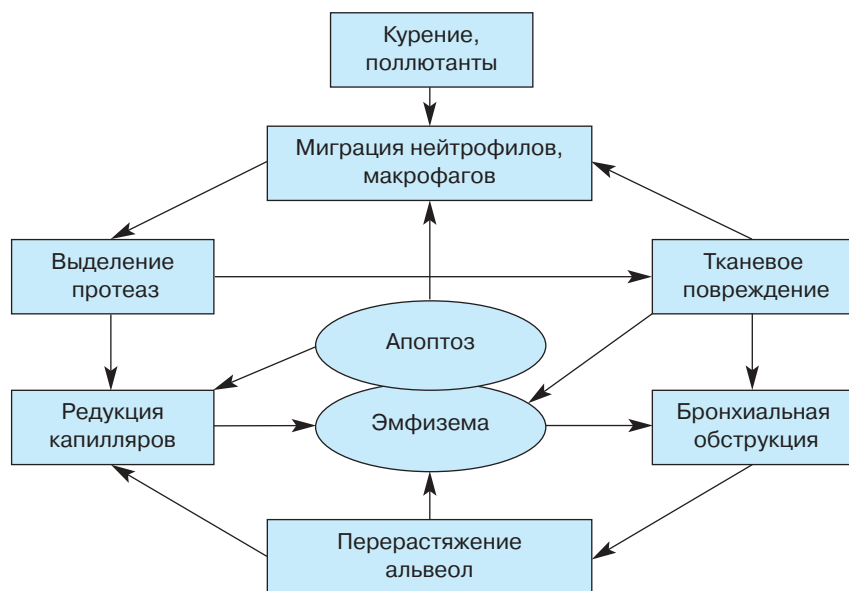


Рис. 5. “Порочные круги” патогенеза ЭЛ.

очередь, уменьшает репаративные процессы в альвеолярной ткани и капиллярах), а также ослабляет антипротеазный резерв. Кроме того, распад подвергшихся апоптозу клеток ведет к каскаду цитокиновых реакций и миграции нейтрофилов с высвобождением протеаз.

Таким образом, существует ряд взаимодействующих патогенетических механизмов, которые, объединяясь в “порочные круги”, создают условия для неуклонного прогрессирования ЭЛ даже при прекращении действия экзогенных индуцирующих факторов, таких как курение и хроническое ингаляционное действие поллютантов (рис. 5).

Другие факторы

Важным для определения нозологической самостоятельности ЭЛ является вопрос о том, возможно ли ее развитие без предшествующего воспаления. Ряд исследований по подавлению рецепторов VEGF подтверждает такую возможность. Кроме того, существуют и другие невоспалительные модели ЭЛ. В эксперименте на крысах показано, что введение высоких доз системных **глюкокортикостероидов** (ГКС) – метилпреднизолон 2 мг/кг – уже через 1 нед приводит к значимому увеличению альвеолярного пространства и деструкции легочного каркаса [31]. Эти изменения коррелировали с возрастанием уровня ММП-9. Если же животные получали ингибитор ММП-9, эмфизематозные изменения не развивались.

Другими невоспалительными моделями ЭЛ могут считаться **сенильная ЭЛ** и **ЭЛ голодающих**. Если в первом случае механизм развития ЭЛ объясняется старческой инволюцией эластического каркаса легких и системными нарушениями микроциркуляции, то патогенез ЭЛ вследствие длительного голодания не вполне понятен. Так, из 370 аутопсий умерших узников Варшавского гетто во время Второй мировой войны в 50 случаях была обнаружена ЭЛ, причем из них более чем 60% составляли лица моложе 40 лет [32]. В дальнейшем исследова-

ния на крысах, лишенных пищи [33], и наблюдения у людей с нервной анорексией [34] выявили эмфиземоподобные изменения, которые могли нивелироваться до нормы при возвращении к естественному режиму питания. Существуют два гипотетических объяснения развития ЭЛ у голодающих. Первое говорит о том, что при голодании снижается синтез структурных белков легочной паренхимы, а второе представляет эмфизему как компенсаторный механизм, необходимый для снижения кислородной нагрузки (кислород ускоряет процессы расщепления жировой, мышечной и других тканей).

Диагностика

В диагностике ЭЛ используются клинические, функциональные и рентгенологические методы. Не останавливаясь на общеизвестной характеристике эмфизематозного фенотипа, определенного как “розовый пытельщик”, хотелось бы подчеркнуть, что подобные яркие примеры отражают лишь финальные стадии диффузных форм ЭЛ. Однако при локальных вариантах или на ранних этапах развития ЭЛ клинический метод не обладает диагностической ценностью.

Функциональные методы обследования, прежде всего спирометрия, являются главными методами диагностики обструктивных заболеваний легких – бронхиальной астмы и ХОБЛ. Хотя ЭЛ в большинстве случаев является неотъемлемой частью структурных изменений легких при ХОБЛ, метод спирометрии не имеет большого диагностического значения для оценки состояния респираторных бронхолов: до 1/3 объема легких может быть разрушено эмфиземой, прежде чем появляются признаки бронхиальной обструкции [35]. Даже при наличии диффузной ЭЛ и гигантских булл показатели бронхиальной проходимости могут быть близки к нормальным (рис. 6). Более чувствительны **исследование диффузионной способности легких** (D_{LCO}) и **определение легочных объемов с помощью бодиплетизмографии**. На этих методах

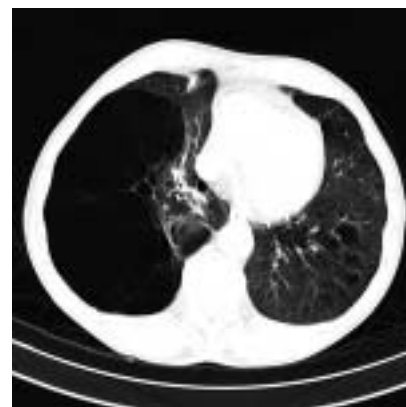


Рис. 6. КТ: гигантская булла правого легкого, центроацинарная эмфизема. Значительные деструктивные изменения легочной паренхимы при близких к норме функциональных показателях: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$) – 86% от должного.

основаны **функциональные критерии ЭЛ** Американского торакального общества [36]: снижение D_{LCO} <80% от должной при одновременном снижении $ОФВ_1$ <80% от должного и/или повышении остаточного объема легких >120%. К сожалению, в России до настоящего времени данные методы исследования часто недоступны.

Рентгенография органов грудной клетки выявляет две характерные группы признаков ЭЛ: увеличение объема легких (уплощение и низкое расположение куполов диафрагмы, увеличение ретростерального пространства, “сужение” сердечной тени) и признаки легочной деструкции (обеднение сосудистого рисунка, буллы). При наличии обеих групп признаков чувствительность рентгенографии возрастает до 80%, но вероятность постановки диагноза ЭЛ зависит от тяжести болезни [37]. Увеличение объема и повышение воздушности легких служат важными рентгенологическими критериями диагностики ЭЛ, но не всегда наблюдаются на ранних стадиях болезни и, наоборот, присутствуют у пациентов с динамической гиперинфляцией легких в отсутствие ЭЛ (например, при обострении бронхиальной астмы, бронхиолитах).

Компьютерная томография, особенно КТ с высоким разрешением, обладает гораздо большей чувстви-

тельностью в диагностике ЭЛ (>90%). В отличие от рентгенографии, КТ позволяет обнаружить ЭЛ уже на начальных этапах заболевания, четко выявляя локализацию, размеры и распространенность эмфизематозных зон (даже при стандартном исследовании на высоте вдоха).

Различные ткани в зависимости от их плотности по-разному поглощают рентгеновское излучение при КТ, поэтому для каждой ткани и органа установлен физиологический **коэффициент абсорбции (КА)** в единицах Хаунсфилда (НУ): КА воды принят за 0 НУ, костной ткани – за +1000 НУ, воздуха – за –1000 НУ. КА нормального легкого колеблется от –500 до –900 НУ при средней плотности около –740 НУ [38]. Плотность нижележащих отделов легких в силу гравитации несколько выше по сравнению с вышележащими участками. Muller N.L. et al. (1988) пороговыми значениями для ЭЛ предложили считать величину КА менее –910 НУ как наиболее соответствующую морфологическим изменениям [39]. Другие авторы полагают, что эмфизематозным изменениям легочной ткани в наибольшей степени соответствует КА менее –950 НУ [40]. Наши исследования показывают, что максимальные корреляции между степенью ЭЛ и данными бодиплетизмографии с оценкой диффузионной способности легких наблюдаются в том случае, если соответствующие ЭЛ границы плотности легочной ткани устанавливают в пределах от –950 до –1000 НУ.

Для повышения точности количественной оценки ЭЛ методом КТ многие производители компьютерных томографов разработали программные продукты для автоматического или полуавтоматического анализа плотности легочной ткани (денситометрии). Преимуществом программ денситометрии является исключение субъективного компонента оценки, зависящего от квалификации и опыта врача, качества изображения и т.д. Объективная оценка ЭЛ позволяет сопоставлять результаты, полученные в процессе динамического наблюдения или в разных лечебных учреждениях.

Лечение

Современные подходы к лечению ЭЛ подразделяют на консервативные и хирургические.

Консервативное лечение

Консервативные методы лечения ЭЛ, по сути, повторяют программу ведения больных ХОБЛ и включают в себя:

- уменьшение действия факторов риска (отказ от курения, прекращение работы во вредных условиях);
- лекарственную терапию;
- реабилитационные мероприятия;
- длительную кислородотерапию;
- неинвазивную вентиляцию легких.

Необходимо признать, что эффективность консервативных мероприятий (прежде всего, лекарственной терапии, включающей бронходилататоры и ингаляционные ГКС) у больных ХОБЛ с преобладанием эмфизематозных изменений существенно ниже, чем при бронхитическом варианте. Это связано с необратимостью структурных изменений в случае ЭЛ, тогда как бронхит и бронхиолит – потенциально обратимые состояния. Тем не менее дифференцированного подхода к консервативному ведению больных с эмфизематозным и бронхитическим вариантами ХОБЛ в настоящее время не существует.

У больных с ЭЛ вследствие тяжелого **дефицита α_1 -АТ** (уровень в плазме <11 мкмоль/л) в развитых странах проводится **заместительная терапия** очищенными лиофилизированными экстрактами α_1 -АТ из человеческой плазмы. В настоящее время на фармацевтическом рынке представлено три подобных препарата – prolastin, aralast и zemaïra, ни один из которых не зарегистрирован в России. Поскольку лечение такими средствами чрезвычайно дорого даже для западного потребителя и проводится пожизненно, значительную часть расходов берут на себя фонды помощи больным с дефицитом α_1 -АТ. Большинство исследований свидетельствуют о снижении темпов падения ОФВ₁ и смертности у больных, получавших заместительную терапию пре-

паратами α_1 -АТ [41, 42]. Кроме того, на фоне заместительной терапии наблюдается снижение частоты инфекционных обострений [43].

Принципиально важным для больных с клинически выраженной ЭЛ является проведение **реабилитационных мероприятий**. Физические тренировки по специально разработанным программам улучшают качество жизни больных, повышают переносимость физических нагрузок, уменьшают одышку [44]. Важно, что физические тренировки замедляют потерю мышечной массы, которая становится серьезной проблемой у больных ЭЛ. Эффект реабилитационных мероприятий оценивается значительно выше, чем фармакологического лечения [45], несмотря на то, что показатели бронхиальной проходимости практически не меняются.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение ЭЛ включает в себя **хирургическую редукцию объема легких (ХРОЛ)**, удаление булл и **трансплантацию легких (ТЛ)**.

Хирургическая редукция объема легких при ЭЛ была впервые предложена в 1950-х годах О. Brantigan и Е. Mueller, однако не получила широкого распространения из-за высокой послеоперационной смертности, достигавшей 16% [46]. Лишь в 1995 г. J.D. Cooper et al. опубликовали результаты успешного проведения ХРОЛ (резецировались 20–30% каждого легкого) у 20 больных [47]. С этого момента во всем мире активно развивается данное направление торакальной хирургии.

В основе эффекта ХРОЛ при ЭЛ лежат несколько механизмов. Во-первых, удаление эмфизематозных, функционально малоактивных участков легочной ткани приводит к снижению компрессии оставшихся альвеол, увеличению их эластической тяги и уменьшению выраженности эффекта “воздушной ловушки”; во-вторых, улучшается кровообращение в легочных капиллярах; в-третьих, увеличивается экскурсия диафрагмы. Таким об-

разом, за счет улучшения вентиляционно-перфузионных соотношений и снижения гиперинфляции происходит уменьшение главного симптома – одышки – и положительная динамика функциональных показателей.

Отбором и предоперационной подготовкой больных для ХРОЛ должны заниматься терапевты и пульмонологи, что обуславливает необходимость более детального освещения этой, казалось бы, хирургической проблемы. В 1999 г. в США был дан старт программе “Национальное исследование по лечению эмфиземы”, в которой сравнивалась эффективность консервативных и хирургических подходов (ХРОЛ). Исследование показало, что ХРОЛ в течение нескольких лет после операции улучшает функциональные показатели, работоспособность и общее самочувствие по сравнению с медикаментозной терапией, но этот эффект наблюдается только у больных с гетерогенной ЭЛ верхнедолевой локализации [48]. У больных с нижнедолевой или однородной ЭЛ, а также при ОФВ₁ <20% или D_{Lco} <20% от должных величин послеоперационная летальность в течение 1 мес составила 16%. Таким образом, далеко не все больные тяжелой ЭЛ являются кандидатами на ХРОЛ.

Показания к ХРОЛ при ЭЛ:

- ОФВ₁ 20–40% от должного;
- остаточный объем >200% от должного;
- общая емкость легких >125% от должной;
- D_{Lco} 20–50% от должной;
- верхнедолевая локализация эмфиземы;
- гетерогенность эмфиземы (наличие участков неизменной легочной ткани по данным КТ);
- индекс массы тела 17–32 кг/м²;
- низкая физическая выносливость;
- мотивация больного;

• готовность больного к реабилитационным мероприятиям после операции.

Противопоказания к ХРОЛ при ЭЛ:

- возраст >75 лет;
- продолжение курения;
- бронхоэктазы, острые респираторные инфекции;
- предшествующие операции на грудной клетке;
- нижнедолевая локализация эмфиземы;
- “исчезающие” легкие по данным КТ;
- парциальное напряжение CO₂ в артериальной крови (PaCO₂) >55 мм рт. ст.;
- среднее давление в легочной артерии >35 мм рт. ст.;
- фракция выброса левого желудочка <40%;
- постоянный прием системных ГКС (>10 мг/сут преднизолона).

Некоторые исследователи считают, что ХРОЛ является альтернативой ТЛ или, во всяком случае, может отодвинуть необходимость ТЛ на 4–5 лет. В 2006 г. опубликован анализ функционального состояния и 5-летней выживаемости у 216 пациентов, подвергшихся ХРОЛ [49]. Из числа 58 пациентов, которые были потенциальными кандидатами на ТЛ, у 53% ХРОЛ привела к функциональному улучшению в течение 1 года и субъективному улучшению в течение 5 лет. У тех, кто перенес ТЛ, наблюдалась сходная выживаемость, даже если трансплантация следовала за ранее проведенной ХРОЛ. В России пионерами ХРОЛ при ЭЛ являются профессора Вишневский А.А., Паршин В.Д., Яблонский П.К., выполнившие уже десятки успешных операций.

Трансплантация легких – наиболее высокая медицинская технология из существующих сейчас в мире, и возможность ее успешного выполне-

ния в конкретной стране отражает уровень развития медицины и организации здравоохранения. Показанием к ТЛ служит выраженная ЭЛ с дыхательной недостаточностью, отсутствием эффекта от лекарственной терапии и прогнозом продолжительности жизни не более 2–3 лет. **Критериями для включения больных в лист ожидания ТЛ** служат:

- ОФВ₁ <25% от должного;
- D_{Lco} <20% от должной;
- парциальное напряжение кислорода в артериальной крови <60 мм рт. ст.;
- PaCO₂ >50 мм рт. ст.;
- вторичная легочная гипертензия.

До последнего времени в России, несмотря на несколько попыток, не удавалось провести успешную ТЛ. Причинами неуспеха были не столько хирургические аспекты, сколько отсутствие строгих протоколов ведения больных в пред- и послеоперационном периоде, недостаточная кооперация различных специалистов и служб, слабое лекарственное обеспечение.

Первая успешная трансплантация легких в России была выполнена в августе 2006 г. под руководством академика РАМН А.Г. Чучалина 53-летней больной с синдромом “исчезающего легкого” – гигантскими буллами, занимающими 85% легочного объема.

Подводя итог, следует подчеркнуть, что за последние 10 лет произошли существенные изменения как в понимании патогенетических процессов, лежащих в основе эмфиземы легких, так и в разработке новых подходов к ведению больных. Современные технологии дают возможность уменьшить симптомы заболевания, улучшить качество и продолжительность жизни пациентов с ЭЛ. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru