

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО И РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60, e-mail: andreyrebrov@yandex.ru]

ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА ПОНОМАРЕВА, канд. мед. наук, доц. кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60]

ЕЛЕНА ЕВГЕНЬЕВНА АРХАНГЕЛЬСКАЯ, канд. мед. наук, асс. кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60, (8452)50-00-44, 89172020584, e-mail: orlova_lena78@mail.ru]

Реферат. Изучены особенности течения и взаимосвязи клинико-морфологической и рентгеномографической картины интерстициальных заболеваний легких у пациентов пульмонологического и ревматологического профиля.

Ключевые слова: интерстициальные заболевания легких, «матовое стекло», легочный фиброз.

INTERSTITIAL LUNG DISEASES IN PULMONOLOGICAL AND RHEUMATOLOGICAL HOSPITALIZED PATIENTS

A.P. REBROV, E.YU. PONOMAREVA, E.E. ARKHANGELSKAYA

Abstract. We have studied the features and correlations between clinical, morphological and rhoentgenological signs of interstitial lung diseases in pulmonological and rheumatological patients.

Key words: interstitial lung diseases, «groundglass», pulmonary fibrosis.

Введение. К интерстициальным заболеваниям легких (ИЗЛ) относится гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся поражением респираторных отделов легочного интерстиция. К настоящему времени известно более 200 нозологических форм ИЗЛ, составляющих более 15% в структуре легочных заболеваний. Распространенность ИЗЛ опровергает наши прежние представления об этих формах патологии как о достаточно редких. Социальные потери от ИЗЛ к 2020 г., по мнению экспертов ВОЗ, будут сравнимы с таковыми от рака легких [1,2].

При разнообразии причин возникновения ИЗЛ, в том числе неизвестных, для этих заболеваний общим является развитие выраженной дыхательной недостаточности, постепенно прогрессирующей по мере распространения воспалительного процесса и фиброзных изменений в легких. Сходство различных ИЗЛ имеется в рентгенологической симптоматике, в особенности по данным компьютерной томографии высокого разрешения: в активной стадии преобладает альвеолит, проявляющийся симптомом «матового стекла», диссеминированными изменениями; по мере прогрессирования заболевания — развитие фиброза или «сотового легкого». Наконец, для всех ИЗЛ существует морфологическая общность в виде отека межальвеолярных перегородок, их воспалительной инфильтрации, дезорганизации стенок альвеол с развитием фиброза. Морфологические различия ИЗЛ обусловлены наличием или отсутствием гранулематозной реакции [1].

Указанные сходства и различия прослеживаются при рассмотрении известной классификации ИЗЛ Reynolds (1998), в которой реализованы два основных принципа: этиологический и морфологический. Группа ИЗЛ известной этиологии относительно немногочисленна по входящим в нее нозологическим формам и

отличается наличием в анамнезе пациентов факторов, главным образом, экологической агрессии. К ним относятся профессиональные производственные пылевые загрязнения, ИЗЛ под действием лекарств и т.д. ИЗЛ неизвестной этиологии гораздо разнообразнее. Из негранулематозных поражений чаще других встречаются идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) и другие идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП), в том числе при диффузных болезнях соединительной ткани; из гранулематозных — саркоидоз и экзогенные аллергические альвеолиты (ЭАА) [3, 8, 10, 11, 14—16]. Ценность данной классификации для врачей различных специальностей состоит не только в выделении этих основных и наиболее значимых групп ИЗЛ, но и в необходимости морфологической верификации диагноза при большей части этих заболеваний. Классификация также ориентирует практического врача на возможность развития ИЗЛ при таких заболеваниях, как гранулематозный колит, неспецифический язвенный колит, первичный билиарный цирроз, реакции «трансплантат против хозяина», т.е. в тех случаях, когда поражение легких не является ожидаемым.

По данным литературы, ИЗЛ лекарственного генеза могут быть вызваны приемом различных медикаментов. Чаще других инициальным фактором интерстициального поражения легких являются амиодарон (описано 13 вариантов легочной патологии, обусловленной амиодароном), метотрексат, противоопухолевые препараты. Лекарственные поражения легких характеризуются разнообразием проявлений — от летучих эозинофильных инфильтратов до острого диффузного альвеолярного повреждения и быстро прогрессирующего фиброза. Значимыми сведениями анамнеза являются действие факторов экологической агрессии, в том числе «виновных антигенов» при ЭАА, лекарственных средств при

экзогенных токсических альвеолитах (ЭТА), курение при гистиоцитозе Х [1, 7].

Интерстициальные поражения легких нередко при системных заболеваниях соединительной ткани и обычно встречаются в период развернутых клинических проявлений основного заболевания. Респираторная симптоматика в этой группе заболеваний отличается разнообразием: от умеренных проявлений до значительно выраженной дыхательной недостаточности, определяющей тяжесть состояния пациентов. ИЗЛ при ревматических заболеваниях, по данным литературы, чаще встречается у больных с системной склеродермией, дерматомиозитом, полимиозитом, синдромом Шегрена и ревматоидным артритом, нередко значительно ухудшая качество жизни и прогноз заболевания [1, 3].

Поражение легких при системной склеродермии (ССД) встречается в среднем в 35% случаев (как при диффузной, так и при лимитированной форме) и является ведущей причиной смерти пациентов с ССД во всем мире, составляя в среднем 44% случаев летального исхода через 20 лет от начала заболевания [5, 9, 12, 16].

Рентгенологическая симптоматика при ИЗЛ наиболее часто проявляется синдромом легочной диссеминации, что заставляет проводить дифференциальную диагностику с диссеминациями другого генеза (туберкулезом, карциноматозом, реже — сепсисом, иногда кардиогенными диссеминациями). При отсутствии каких-либо патогномоничных признаков ИЗЛ, достоверно отличающих эту группу заболеваний от диссеминаций иного генеза, ранние стадии ИЗЛ можно охарактеризовать симптомами «матового» или «молочного стекла», а поздние, с развитием ячеистой деформации легочного рисунка и фиброза — «сотового легкого». Эти изменения, в особенности «матовое стекло», наиболее четко выявляются при компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР).

Таким образом, в настоящее время известны различные формы ИЗЛ, изучены механизмы развития, установлены клинко-рентгенологические критерии заболеваний. Однако по-прежнему проблематичными остаются ранняя диагностика этих заболеваний, своевременное направление пациентов с ИЗЛ к пульмонологу. Недостаточно исследованы взаимосвязи клинической, рентгеномографической и морфологической картины при различных ИЗЛ, что также затрудняет диагностику и ведение таких пациентов.

Материал и методы. С целью изучения особенностей течения, клинических проявлений и инструментальной диагностики ИЗЛ проанализированы истории болезни 247 пациентов (218 женщин и 29 мужчин) с ИЗЛ, находящихся на стационарном лечении в Областной

клинической больнице с областным патолого-анатомическим центром г. Саратова с 2003 по 2007 г. Помимо общеклинического обследования всем пациентам проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД), рентгенография или компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) органов грудной клетки. Большинству пациентов с ИФА/ИИП проведено с целью морфологической верификации диагноза исследование легочного биоптата (взятие материала осуществлялось методом открытой торакотомии и краевой резекции легкого).

Результаты и их обсуждение. Большинство пациентов с ИЗЛ (рис. 1) представлено поражением легких при диффузных заболеваниях соединительной ткани (140 человек, 56%). Больные саркоидозом легких составили 23% (56 человек), ИФА/ИИП — 13% (31) от общего количества больных ИЗЛ. Из редких причин ИЗЛ (20 человек) следует отметить 4 из 8 пациентов с синдромом Гудпасчера, у которых имелся синдром легочной диссеминации, у остальных выявлены инфильтративные изменения легких. Мы наблюдали только 3 пациентов с ЭАА, что свидетельствует, скорее, не о редкости данной формы патологии, а о том, что больные попадают в стационар тогда, когда симптоматика уже купируется после прекращения контакта с ингалируемым антигеном.

Экзогенный токсический альвеолит (ЭТА) — заболевание, во многом сходное с ИФА/ИИП и с ЭАА. У 3 наших пациентов ЭТА был связан с отчетливым действием факторов экологической агрессии (ингаляция вещества в количестве, значительно превышающей ПДК: гранозан, ароматические углеводороды, нитросоединения). У 6 пациентов констатировано лекарственное поражение легких, т.е. ЭТА лекарственного происхождения.

В основных группах с более или менее значительным количеством пациентов (ДБСТ, ИФА/ИИП, саркоидоз) заметно отчетливое преобладание женщин (рис. 1). Эта закономерность справедлива и для ИЗЛ в целом.

Практически всем пациентам с подозрением или первичным диагнозом ИФА/ИИП проведена морфологическая верификация диагноза (методом торакоскопии с краевой резекцией легкого и последующим морфологическим исследованием). За все время был один случай отказа пациентки от исследования, еще двум больным не стали проводить биопсию, так как процесс выявлен в стадии «сотового легкого». Среди установленных морфологических вариантов ИФА/ИИП преобладали пациенты с ИФА, т.е. обычной интерстициальной пневмонией (рис. 2).

У всех 30 пациентов с ИФА/ИИП отмечались постепенно нарастающая одышка, иногда очень значительная, кашель, рестриктивные нарушения ФВД и симптом

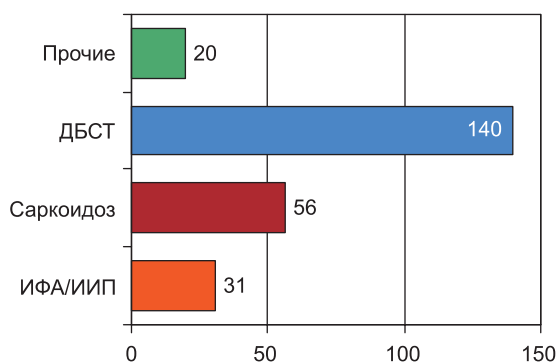
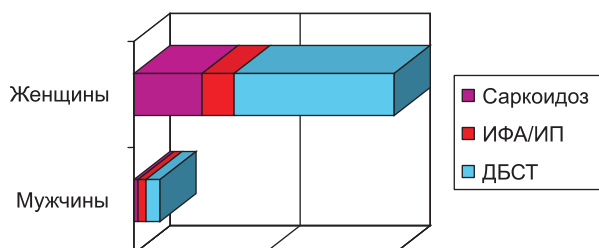


Рис. 1. Пациенты с ИЗЛ, госпитализированные в ОКБ г. Саратова (n=247)



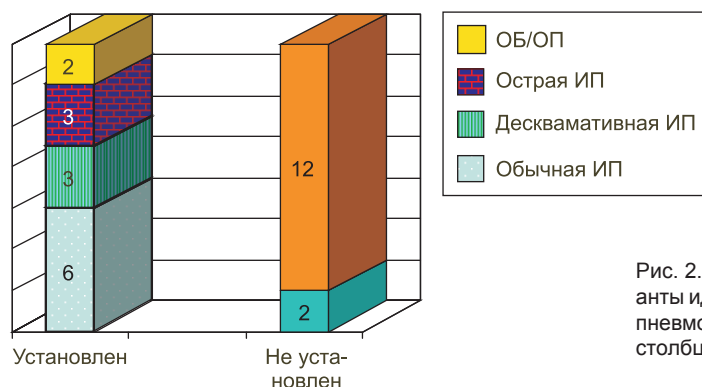


Рис. 2. Клинико-морфологические варианты идиопатических интерстициальных пневмоний (ИИП) при биопсии (n=28). В столбцах диаграммы указано абсолютное количество пациентов

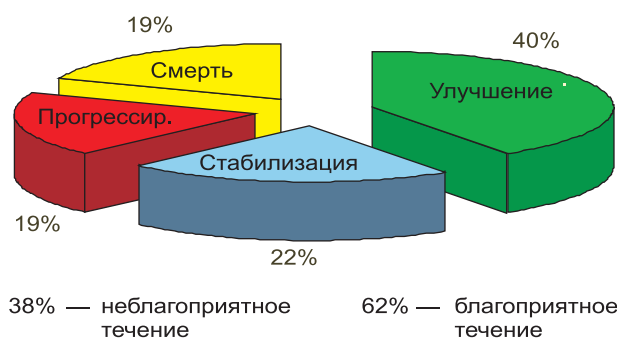
«матового стекла» в различных его вариантах — от действительного понижения прозрачности до плотных инфильтратов и диссеминации легочной ткани. Чуть менее трети пациентов с ИФА/ИИП имели лихорадочный дебют заболевания, часто одновременно с артралгиями и миалгиями.

Частота клинических симптомов у пациентов с ИФА/ИИП (n=31, %):

- Прогрессирующая ДН — 100%.
- Кашель — 97%.
- Акропахии — 60%.
- Лихорадка в дебюте — 33%.
- Рестриктивные нарушения ФВД — 100%.
- Обструктивные нарушения ФВД — 40%.
- «Матовое стекло» — 93%.
- «Сотовое легкое» — 80%.

Результаты наблюдения за больными с ИФА/ИИП (рис. 3) от 1 до 7 лет выявили благоприятное течение заболевания у большинства пациентов с диагнозом ИИП (62%) в виде улучшения состояния (40%) и относительной стабилизации (у 22% больных). Прогрессирование процесса в легких наблюдалось в основном у 19% пациентов с обычной интерстициальной пневмонией (ИФА). Летальный исход отмечен у 6 пациентов: двое больных с острой интерстициальной пневмонией погибли от развившейся острой дыхательной недостаточности; четверо с ИФА — от прогрессирующей хронической дыхательной недостаточности, в том числе у одного пациента на фоне присоединения туберкулеза.

Всем пациентам с ИФА/ИИП проводилась КТВР в динамике с кратностью не реже 1 раза в 6 мес. Наиболее часто выявлялся симптом «матового стекла» в сочетании с очаговыми и инфильтративными изменениями и легочным фиброзом. На рис. 4 представлен фрагмент КТВР в виде поперечного среза нижних отделов легких, на котором отчетливо видно утолщение межальвеоляр-



38% — неблагоприятное течение 62% — благоприятное течение

Рис. 3. Результаты наблюдения за пациентами с ИФА/ИИП в течение 1—7 лет

ных перегородок, фиброзные тяжи, «сотовое легкое» у пациентки К. (60 лет) с ИФА (обычная интерстициальная пневмония).

Результатом диагностической работы по изучению результатов КТВР и последующей морфологической верификации диагноза явилось установление облитерирующего бронхиолита с организующейся пневмонией двум пациентам с предварительным диагнозом идиопатической интерстициальной пневмонии; десквамативной интерстициальной пневмонии — трем пациентам. У 3 больных подтвердились клинические предположения о наличии острой интерстициальной пневмонии, причем в двух случаях морфологическая диагностика осуществлена посмертно. У 6 больных выставлен предварительный диагноз идиопатического фиброзирующего альвеолита (обычная интерстициальная пневмония).

В процессе морфологической верификации генеза ИЗП мы столкнулись с определенными проблемами. Результаты гистологического исследования легочных биоптатов у пациентов с ИФА/ИИП представлены на рис. 2. В половине случаев (у 14 из 28 больных) мы не смогли с уверенностью установить клинико-морфологический вариант интерстициального поражения легких. У 12 пациентов морфологическое описание препаратов было или недостаточно специфичным, или, по мнению морфологов, соответствовало обычной интерстициальной пневмонии, что не подтверждалось относительно благоприятным клиническим течением и хорошим ответом на проводимую противовоспалительную терапию. В двух случаях в образцах определялись преимущественно фиброзные изменения, лишенные какой-либо специфики, что также не позволило определенно высказаться в пользу того или иного клинико-морфологического варианта.

Все же, несмотря на известные проблемы морфологической верификации диагноза ИФА/ИИП, следует прибегать к этому методу диагностики как наиболее информативному в плане подтверждения диагноза и определения тактики ведения больных. Надо отметить постепенное повышение квалификации и клиницистов, и морфологов в процессе изучения данной проблемы. К тому же существует возможность повторной консультации микропрепаратов в ведущих лечебно-диагностических учреждениях России.

Такая возможность была использована нами в нескольких случаях ИФА/ИИП, и во всех 4 случаях выявлен гистиоцитоз Х как редкая форма патологии. У всех пациентов с гистиоцитозом Х (2 мужчин и 2 женщины в возрасте от 18 до 36 лет) диагноз был подтвержден морфологически: при исследовании легочного биоптата обнаружен лангергансоподобный гранулематоз. Во всех случаях рентгенологически выявлена диссеминация

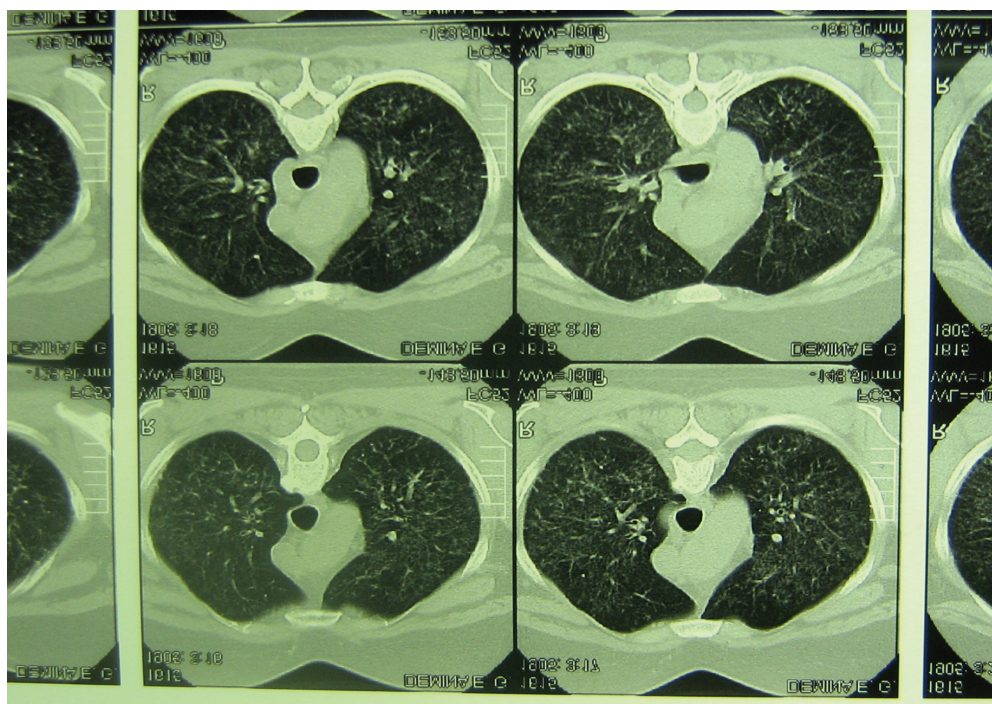


Рис. 4. Компьютерная томография высокого разрешения; фрагмент поперечного среза нижних отделов легких у пациентки К. (60 лет) с ИФА

преимущественно в средних и верхних легочных полях, а при КТВР — множественные мелкие воздушные полости в сочетании с очаговыми тенями. На представленной рентгенограмме легких (рис. 5) пациента Н. (19 лет) с бессимптомным течением заболевания, у которого наличие ИЗЛ было выявлено по данным плановой флюорографии, видны множественные воздушные полости неправильной формы, с тонкими четкими стенками, размером от 3×5 мм до 16×18 мм. Между воздушными полостями единичные очаги до 2 мм в диаметре.

Из анамнестических сведений следует отметить, что все пациенты с гистиоцитозом Х курили (длительность не менее 6 лет), а из клинических проявлений, помимо дыхательной недостаточности у всех пациентов, наблюдалось развитие несахарного диабета у двух больных, а у одного больного — повторный пневмоторакс. Эффективность терапии гистиоцитоза Х глюкокортикоидами (преднизолон 0,5 мг/кг массы) отмечена у всех пациентов: улучшение самочувствия, уменьшение выражен-

ности одышки и положительная рентгенологическая симптоматика.

По нашим наблюдениям, значительную группу среди ИЗЛ составляют больные с саркоидозом (56 пациентов). Из проявлений заболевания, помимо одышки разной степени выраженности и малопродуктивного кашля, у пациентов отмечались внутригрудная лимфаденопатия в 100% случаев и очаговые изменения в легких на фоне фиброза.

Выявлены также экстрапульмональные системные проявления саркоидоза: у 20 (35%) пациентов артрит крупных суставов, преимущественно коленных и голеностопных; у 23 (41%) — артериальная гипертензия умеренной степени; у 14 (24%) пациентов — патология щитовидной железы в виде диффузного увеличения незначительной степени при сохранной функции (7 человек) и аутоиммунного тиреоидита (7 пациентов). Нарушения ритма и проводимости обнаружены у 9 (15%) пациентов; минимальная изолированная протеинурия

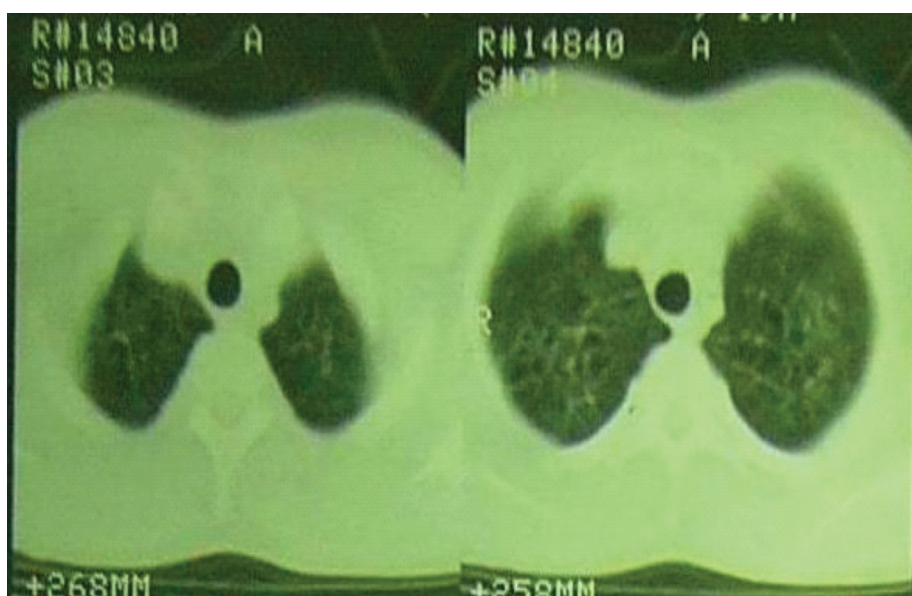


Рис. 5. Фрагмент компьютерной томографии пациента Н. (19 лет) с гистиоцитозом Х. Хорошо видны множественные кистозные полости в легочной ткани

при отсутствии клинических симптомов, сопутствующих заболеваний почек и сохранной функции — у 10 (17,5%). Поражение глаз в виде прогрессирующего снижения зрения при отсутствии другой явной патологии структур глаза с положительным эффектом от системной противовоспалительной терапии основного заболевания выявлено у одного пациента. Таким образом, системные проявления саркоидоза у обследованных пациентов были разнообразны, но чаще не оказывали отчетливого влияния на тяжесть основного заболевания. Из внелегочных поражений у пациентов с саркоидозом артериальная гипертензия и патология суставов выявлялись чаще других, а наибольшее клиническое значение имели артериальная гипертензия и поражение глаз.

Из 140 ревматологических больных в нашей клинике с наличием ИЗЛ преобладали пациенты с системной склеродермией (95%). У пациентов с ССД следует отметить высокую частоту встречаемости одышки (91,3%). При проведении спирографии ЖЕЛ оказалась сниженной по сравнению с нормальными значениями [средний показатель ЖЕЛ ($75 \pm 3,3\%$) от должного]. Рентгенологически и по данным КТВР ведущим поражением легких при ССД (в 88% случаев) было развитие двустороннего легочного фиброза преимущественно в базальных отделах. У значительно меньшего числа больных (7%) по данным КТВР отмечались признаки «матового стекла», отражающего наличие внутриальвеолярного воспаления. 9% пациентов получали интенсивную противовоспалительную терапию, так как поражение легких расценивалось у них как фиброзирующий альвеолит с преобладанием внутриальвеолярного и интерстициального воспаления.

У большинства пациентов с ССД изменения определялись в диагнозе как пневмосклероз преимущественно в базальных отделах, изредка сопровождались умеренными нарушениями ФВД. Только двум пациентам с ССД проводилась морфологическая верификация диагноза (исследование биоптата легких). В одном из этих случаев (пациентка 51 год) констатирована десквамативная интерстициальная пневмония. При этом легочные проявления у больной опередили все прочие симптомы ССД на 5 лет, в течение которых процесс в легких проявлялся умеренной дыхательной недостаточностью, симптомом «матового стекла» в базальных отделах легких и успешно контролировался умеренными дозами глюкокортикостероидов (ГКС). В течение последнего года жизни пациентки последовательно проявились эзофагит, склеродактилия, остеолит, кальциноз, телеангиоэктазии, а непосредственной причиной смерти явилась «истинная склеродермическая почка» с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью и неконтролируемой злокачественной артериальной гипертензией, осложненной кровоизлиянием в мозг. Таким образом, по нашим наблюдениям, поражение легких у пациентов с ССД и другими ревматологическими заболеваниями обычно отступает на второй план в клинической картине заболевания, уступая по значимости другим висцеропатиям, редко определяет прогноз, но значительно ухудшает качество жизни больных.

Лекарственное поражение легких у наблюдавшихся в клинике 6 пациентов развилось в ответ на длительный прием амиодарона, метотрексата, циклоспорина А, противотуберкулезной и массивной антибактериальной (6 препаратов) терапии. Ведущими симптомами, помимо легочной диссеминации и инфильтратов, были лихорадка, эозинофилия и кожная сыпь. У всех пациентов выявлены рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания.

У 4 пациентов отмечался хороший эффект от отмены препарата и назначения краткосрочного курса лечения системными ГКС. Наблюдался один случай летального исхода у пациентки с легочной диссеминацией и выраженной дыхательной недостаточностью, лечившейся по поводу неспецифического язвенного колита высокими дозами метотрексата в течение 2 мес. При аутопсии морфологическая картина легких соответствовала интерстициальной пневмонии с гранулематозом и диспластическими изменениями эпителия, характерными для лекарственного поражения легких («метотрексатового легкого»). Данных, что это инфекционная природа пневмонии или туберкулез, получено не было.

Заключение. Таким образом, проблема ИЗЛ является актуальной для повседневной клинической практики. Диагностика ИЗЛ и ведение пациентов требует мультидисциплинарного подхода со стороны клиницистов, морфологов, радиологов. Компьютерная томография высокого разрешения позволяет оценить выраженность внутриальвеолярного воспаления и фиброза, в особенности при использовании количественной оценки изменений в легких. Несмотря на трудности интерпретации гистологического исследования легочных биоптатов, морфологическая верификация диагноза является самым информативным методом диагностики ИЗЛ, необходимым для определения тактики ведения пациентов. Эффективность помощи больным с ИЗЛ во многом зависит от ранней диагностики и сотрудничества клиницистов, рентгенологов и врачей-морфологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Интерстициальные болезни легких: практическое руководство / Е.А. Коган, Б.М. Корнев, Е.Н. Попова, В.В. Фомин [и др.]; под ред. Н.А. Мухина. — М.: Литера, 2007. — 432 с.
2. American Thoracic Society; European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 165 (2). — P. 277—304.
3. Рейнолдс, Г. Интерстициальные заболевания легких / Г. Рейнолдс // *Внутренние болезни по Т.Р. Харрисону.* — М., 2005. — Кн. 4.
4. Неспецифическая интерстициальная пневмония / С.Н. Авдеев, О.Е. Авдеева // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология.* — 2007. — № 4. — С. 2—6.
5. CT Features of Lung Disease in Patients with Systemic Sclerosis: Comparison with Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia / S.R. Desai, S. Veeraraghavan, D.M. Hansell [et al.] // *Radiology.* — 2004. — Vol. 232. — P. 560—567.
6. High-Resolution Computed Tomography in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Diagnosis and Prognosis / D.A. Lynch, J.D. Godwin, Sh. Safran [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 172. — P. 488—493.
7. Chronic Hypersensitivity Pneumonitis: Differentiation from Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia by Using Thin-Section CT / C.I.S. Silva, N.L. Müller, D.A. Lynch // *Radiology.* — 2008. — Vol. 246. — P. 288—297.
8. The Relationship between Individual Histologic Features and Disease Progression in Idiopathic Pulmonary Fibrosis / A.G. Nicholson, L.G. Fulford, T.V. Colby [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 166. — P. 173—177.
9. Cytokine profile of bronchoalveolar lavage in systemic sclerosis with interstitial lung disease: comparison with usual interstitial pneumonia / F. Meloni, R. Caporali, A. Marone Bianco [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* — 2004. — Vol. 63. — P. 892—894.
10. Frogner, R. Women and interstitial lung diseases / R. Frogner, V. Cottin, J.-F. Cordier // *Eur. Respir. Mon.* — 2003. — Vol. 25. — P. 167—189.

11. Grutters, J.C. Genetics of fibrosing lung diseases / J.C. Grutters, R.M. Du Bois // Eur. Respir. J. — 2005. — Vol. 25. — P. 915—927.
12. Predictors of end stage lung disease in a cohort of patients with scleroderma / C. Morgan, C. Knight, M. Lunt [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — Vol. 62. — P. 146—150.
13. Pulmonary involvement in diffuse cutaneous sclerosis: bronchoalveolar fluid granulocytosis predicts progression of fibrosing alveolitis / C. Witt, A.C. Borges, M. John [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 1999. — Vol. 58. — P. 635—640.
14. Classification and natural history of the idiopathic interstitial pneumonias / Dong Soon Kim, H.R. Collard, T.E. King [et al.] // The Proceedings of the American Thoracic Society. — 2006. — № 3. — P. 285—292.
15. Clinical significance of histological classification of idiopathic interstitial pneumonia / K.R. Flaherty, G.B. Toews, W.D. Travis // Eur. Respir. J. — 2002. — Vol. 19. — P. 275—283.
16. Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Predicting Response to Therapy and Survival / S.E. Gay, E.A. Kazerooni, G.B. Toews // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 157 (4). — P. 1063—1072.

© А.Д. Протасов, А.В. Жестков, М.П. Костинов, А.А. Рыжов, 2010

УДК 616.24-007.271-036.12-07-085.371

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ЧЕРЕЗ ТРИ МЕСЯЦА ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККА, ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ТИПА В И ГРИППА

АНДРЕЙ ДМИТРИЕВИЧ ПРОТАСОВ, очный аспирант кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава» (8-927-744-41-26, cross82@mail.ru)

АЛЕКСАНДР ВИКТОРОВИЧ ЖЕСТКОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава» [(846)260-33-61, zhestkov@rambler.ru]

МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ КОСТИНОВ, докт. мед. наук, проф., зав. лабораторией вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва (vaccine@bk.ru)

АЛЕКСЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ РЫЖОВ, канд. мед. наук, лаборатория вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва (vaccine@bk.ru)

Реферат. Статья посвящена анализу показателей функции внешнего дыхания и теста с шестиминутной ходьбой у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, *H. influenzae* типа *b* и гриппа в сравнении с показателями у невакцинированных пациентов с ХОБЛ. 1-я группа — 48 пациентов с ХОБЛ, одномоментно вакцинированных «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс» [средний возраст — (61,46±1,17) года]. 2-я группа — 80 невакцинированных пациентов с ХОБЛ [средний возраст (54,65±0,6) года]. Через 3 мес после комплексной вакцинации у пациентов с ХОБЛ отмечена положительная динамика в показателях форсированной жизненной емкости легких при 2-й и 4-й стадиях ХОБЛ, объема форсированного выдоха за первую секунду при 2, 3, 4-й стадиях, теста с шестиминутной ходьбой при 1, 2, 3-й стадиях ХОБЛ.

Ключевые слова: вакцинопрофилактика, хроническая обструктивная болезнь легких.

THE EVOLUTION OF THE FUNCTIONAL TESTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE THREE MONTHS AFTER COMPREHENSIVE VACCINATION AGAINST PNEUMOCOCCUS, HAEMOPHILUS INFLUENZAE TYPE B AND INFLUENZA

A.D. PROTASOV, A.V. ZHESTKOV, M.P. KOSTINOV, A.A. RYZHOV

Abstract. The article presents analysis of respiratory function and test with a six-minute walking in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 3 months after complete vaccination against pneumococcus, *H. influenzae* type *b* and influenza compared with unvaccinated patients with COPD. 1 group — 48 patients with COPD, vaccinated simultaneously «Pneumo-23», «Hiberix», «Grippol plus» (mean age — 61,46±1,17 years). Group 2 — 80 non-vaccinated patients with COPD (mean age 54,65±0,6 years). In 3 months after complete vaccination in patients with COPD noted positive dynamics in terms of forced vital capacity at 2-nd and 4-th stages of COPD, forced expiratory volume in the first second with 2-nd, 3-rd, 4-th stage, a test with six-minute walking at 1-st, 2-nd, 3-rd stages of COPD.

Key words: vaccination, chronic obstructive lung disease.

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является наиболее распространенной (более 55% случаев) среди заболеваний органов дыхания в Российской Федерации [1, 7]. ХОБЛ остается единственным заболеванием, смертность от которого не только не снижается, но и продолжает увеличиваться. Согласно прогнозу экспертов ВОЗ, ХОБЛ к 2020 г. войдет в первую тройку

заболеваний, лидирующих по показателям смертности, обуславливая около 4,7 млн смертей в год [2, 5].

Важнейшим эпидемиологическим показателем является смертность. В Российской Федерации, по данным ВОЗ, показатель смертности при ХОБЛ составляет 16,2 на 100 000 населения, что сравнимо с большинством европейских стран [6]. Показатель смертности от ХОБЛ