

14. Multivariate analysis of risk factors for infection due to penicillin-resistant and multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae*: a multicenter study [Text]/Clavo-Sanchez A.S. [et al.]/Clin. Infect. Dis.-1997.-Vol.24.-P.1052-1059.

15. Sequential therapy with intravenous and oral cephalosporins [Text]/R.Janknegt, van der Meer J.W.M. //J. Antimicrob. Chemother.-1994.-Vol.33.-P.169-177.

16. Advances in antibiotic use: switch therapy [Text]/J.Ramirez//Curr. Ther. Res.-1994.-Vol.55 (A).-P.30-34.

Поступила 25.01.2008

УДК (616.233-002+616.24-008.4)-07:616-007.17

Т.В.Шендерук

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ДИСПЛАЗИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Представлен обзор отечественных и зарубежных современных исследований в диагностике бронхолегочных дисплазий и вариантов развития бронхолегочного аппарата на фоне прогрессирующего бронхообструктивного синдрома у больных с хронической обструктивной болезнью легких.

Ключевые слова: бронхи, морфология.

SUMMARY

T.V.Shenderuk

BRONCHIAL PULMONARY DYSPLASIA DIAGNOSTICS CRITERIA IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

The paper reviews domestic and foreign researches related to broncho-pulmonary apparatus development and broncho-pulmonary dysplasia diagnostics in patients with chronic obstructive pulmonary disease and progressive bronchial obstructive syndrome.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из самых распространенных заболеваний органов дыхания в современном обществе, занимая ведущее место в структуре временной нетрудоспособности, инвалидности и ранней смертности, однако до настоящего времени в Российской Федерации отсутствуют четкие эпидемиологические данные о распространенности этого заболевания [3, 4, 5, 6, 9, 14, 17, 18, 19, 23, 25, 27]. В то же самое время специалисты стали чаще сталкиваться с врожденными и приобретенными в ранний постнатальный период вариациями развития бронхолегочного аппарата [1, 2, 11], являющихся основной причиной возникновения воспалительного процесса и дыхательной недостаточности респираторной системы. Клиническое значение бронхолегочных дисплазий (БЛД) и вариантов развития легких (ВРЛ) обусловлено тем обстоятельством, что только небольшая часть их может протекать бессимптомно [10, 11, 15, 24, 26, 28]. В большинстве слу-

чаев на фоне БЛД и ВРЛ развивается инфекция и постепенно формируется картина хронического легочного воспаления, что само по себе является фактором, способствующим возникновению обструктивного синдрома (БОС) [1, 2, 10, 11]. Несмотря на интенсивные исследования проблем ХОБЛ и ВРЛ до настоящего времени затруднена ранняя диагностика этих заболеваний, остаются до конца нерешенными этиологические аспекты и способы прогнозирования их клинического течения, а так же пусковых моментов возникновения обструктивных нарушений [14]. О связи ХОБЛ и БЛД свидетельствует тот факт, что у курящих отцов в 2 раза чаще, чем у некурящих, рождаются дети с аномалиями развития дыхательной системы [1, 15, 17]. БЛД обусловлена морфологическими изменениями в виде уменьшения диаметра бронхов, гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол, облитерирующего бронхиолита, перибронхиальной инфильтрацией, интерстициального отека, фиброза и может проявляться в виде пневмонии, хронического гнойного бронхита, приводящего к обструктивным нарушениям функции внешнего дыхания (ФВД). Вышеперечисленные факторы являются основополагающими и в патогенезе ХОБЛ. Дифференциальная диагностика затруднена, часто при обнаружении БОС, неправильно ставится диагноз обструктивного бронхита (ХОБЛ), бронхиальной астмы, пневмонии у пациентов с порочным развитием бронхолегочных структур, и назначается симптоматическое лечение [2, 10, 11, 24, 28, 30].

В клинической практике нередко приходится сталкиваться с ситуациями, когда проявления БОС возникают не в результате развития гиперреактивности бронхов, а как следствие БЛД, так как многие БЛД в дебюте проявляются БОС, что приводит к ошибочным диагнозам ХОБЛ, бронхиальная астма и т.д. [14, 21, 23].

Изменения и заболевания при которых поражается бронхолегочная система при пороках развития легких, наследственных заболеваниях и первичных иммунодефицитах возникают в них вторично и, как правило, не отличаются специфичностью. Такие больные длительно и безуспешно лечатся в амбулаторных условиях у врача общей практики, педиатра или в противотуберку-

лезных учреждениях с пневмонией, хроническим бронхитом. В ряде случаев о врожденном характере патологии в легком можно судить лишь предположительно, несмотря на использование современных диагностических методов исследования [2, 11, 14, 24]. БЛД образуются в результате нарушения процессов размножения, миграции и дифференцировки клеток, гибели отдельных клеточных масс, замедления их рассасывания, нарушения адгезии тканей. Остановка или замедление размножения клеток приводит к аплазии или гипоплазии органа. Мембранные дефекты рассматриваются как один из механизмов тканевой гипопластической дисплазии [1, 2, 14, 15]. У больных с хроническими заболеваниями легких пороки развития выявляются у 1,4-14,6% [1]. В то же время, при морфологическом исследовании легких, удаленных у детей по поводу хронических воспалительных заболеваний, пороки выявляются до 50% [2]. Различия обусловлены отсутствием единого определения БЛД, трудностями дифференциальной диагностики антенатальных и постнатальных изменений, особенно на фоне выраженного нагноительного процесса, часто и субъективной оценкой диагностических критериев [8, 24]. Порокам развития легких свойственно вялое доброкачественное течение, прогрессирующее воспаление или нагноение, почти всегда имеющее хроническое течение. В пользу врожденного генеза бронхолегочного поражения свидетельствуют аномалии и пороки других органов, а также явные аномалии в том же или другом легком. В дальнейшем можно ожидать, что уменьшение числа приобретенных форм хронической пневмонии в связи с успешным лечением острых и затяжных пневмоний будет увеличивать удельный вес ВРЛ. Для определения анатомического и функционального состояния легких в настоящее время принята следующая терминология: норма, варианты нормы, аномалия развития, порок развития, уродство органа [1, 2, 10, 11]. У пациентов с БЛД, при исследовании ФВД: жизненная емкость легких, форсированная жизненная емкость легких, максимальная вентиляция легких оказываются сниженными при нормальном или повышенном минутном объеме дыхания, при спирографии (СГ) преобладает обструктивный, либо смешанный тип дыхательной недостаточности [1, 2, 14].

Диагноз ХОБЛ является функциональным и основывается на исследовании функциональных легочных тестов, позволяющих оценить тяжесть БОС. Между тем, дебют заболевания, который характеризуется БОС на уровне бронхиол, долгое время не регистрируется при СГ [3, 12, 16, 18, 27].

К наиболее распространенным лучевым методам обследования больных ХОБЛ и БЛД относятся классическая рентгенография органов грудной клетки и флюорография, в то же время с помощью данных методов основные проявления этих заболеваний можно диагностировать только при их достаточной распространенности и выраженности. Локальные изменения легочной ткани, свидетельствующие о БОС, недоступны традиционной рентгенодиагностике вследствие ее низкой чувствительности. Методы оценки нарушения степени вентиляции – рентгенология по методике

Ю.Н.Соколова (1949) и пневмополиграфия по методике И.С.Амосова (1974) – положили начало использованию денситометрии в пульмонологии, однако при их выполнении отсутствовали количественные характеристики степени почернения рентгеновской пленки, и полностью исключался анализ структуры легочного рисунка [6, 7, 8, 12].

Среди современных методов лучевой диагностики ХОБЛ и БЛД особое место приобрела компьютерная томография (КТ), чувствительность которой в выявлении структурных изменений легких достигает 90-94% [7, 8, 12, 20, 28]. Наиболее полную картину изменений макроструктуры легочной паренхимы, бронхов, и особенно их терминальных отделов, дает методика КТ высокого разрешения (HRCT). Значительную дополнительную информацию о структурных и особенно функциональных нарушениях, позволяет получить инспираторно-экспираторная КТ (ИЭКТ). По данным [7, 8, 12, 22, 23] КТ высокого разрешения с применением ИЭКТ обладает более высокой диагностической эффективностью в определении как структурных, так и функциональных изменений легочной ткани при различных заболеваниях легких, сопровождающихся нарушением ФВД. В последнее время появились работы [19, 20, 23] устанавливающие характер корреляции функциональных и рентгенологических показателей ИЭКТ и КТ высокого разрешения с нарушением ФВД при СГ в зависимости от степени вентиляционной недостаточности у больных ХОБЛ. Показана возможность КТ, КТ высокого разрешения в выявлении БОС на этапах развития вентиляционной недостаточности. Аргументирована значимость рентгеноморфологического признака воздушных «ловушек», как фактора устанавливаемого при ИЭКТ, имеющего огромное значение в ранней диагностике БОС у больных ХОБЛ и БЛД. Роль КТ в ранней диагностике БОС остается предметом дискуссии многих ученых [12, 13, 21, 25, 27]. ИЭКТ может давать косвенные подтверждения о синдроме утомления диафрагмальной мышцы [7, 8]. Современные представления о роли дыхательных мышц в функции внешнего дыхания, в частности диафрагмы, приобрели особую значимость. При спокойном дыхании диафрагма обеспечивает практически весь дыхательный объем и 2/3 жизненной емкости легких, а при форсированном дыхании – 70-80% вдоха. В результате движений диафрагмы полностью осуществляется вентиляция нижних и 40-50% объема вентиляции верхних долей легких [16, 29].

В настоящее время, в литературе, отсутствуют данные о структуре и характере БЛД и их роли в формировании БОС у пациентов с ХОБЛ. Необходимы: дальнейшая ретроспективная оценка прогноза этих заболеваний, закономерностей их течения и лечения, возможностей раннего выявления БОС и способов его прогнозирования у пациентов с ХОБЛ и ВРЛ. Перспективной научной задачей является изучение динамики нарушений ФВД и регионарной вентиляционной функции легких при развитии ХОБЛ в зависимости от вида легочных дисплазий, что позволит определить их вклад в развитие БОС, темпы его прогрессирования, появление кардиореспираторных осложнений.

Выявление патофизиологических детерминант измененной реактивности дыхательных путей и нарушений регионарной вентиляционной функции легких создает основу для разработки взаимосвязанных алгоритмов их диагностики, и для решения сложного комплекса задач. В рамках изучаемой проблемы, необходимо использование новых методических подходов, заключающихся в более полном получении информации о сочетании ХОБЛ и БЛД, характере прогрессирования БОС при наличии БЛД у больных ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиника, принципы терапии и исходы бронхолегочной дисплазии [Текст]/А.В.Богданова, Е.В.Бойцова//Рус. мед. журн..-2002.-Т.10, №5.-С.262-264.
2. Пороки развития и наследственные заболевания легких: учебное пособие [Текст]/Б.Е.Бородулин, П.А.Гелашвили.-Самара, 2003.-113 с.
3. Спиральная компьютерная томография с функциональными пробами в диагностике хронических обструктивных болезней легких [Текст]/Васильев А.Ю. [и др.]/Клиническая медицина.-2003.-№8.-С.29-31.
4. Хроническая обструктивная болезнь легких: распространенность и смертность [Текст]/И.А.Зарембо//Аллергология.-2006.-№1.-С.39-43.
5. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких [Текст]/А.Н.Кокосов.-СПб.: ЛАНЬ, 2002.-286 с.
6. Новые технологии и прогресс лучевой диагностики диффузных заболеваний легких [Текст]/П.М.Котляров, С.Г.Георгиади// Пульмонология.-2005.-№6.-С.61-69.
7. Разработка и клиническое применение методов рентгенофункционального исследования легких [Текст]/А.В.Леншин//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2004.-Вып.16.-С.6-11.
8. Клиническое обоснование методов этапной диагностики регионарной вентиляции легких при заболеваниях органов дыхания [Текст]/А.В.Леншин: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.-Благовещенск, 2004.-38 с.
9. Хроническая обструктивная болезнь легких: практическое руководство для врачей [Текст]/МЗ РФ, НИИ пульмонологии МЗ РФ/под ред. проф. А.Г.Чучалина.-М., 2004.-63 с.
10. Острые и хронические гнойные заболевания легких [Текст]/А.А.Овчинников//Русский мед. журнал.-2002.-Т.10, №23.-С.1073-1076.
11. Аномалии и пороки развития лёгких: учеб. пособие [Текст]/А.В.Павлушин, Б.А.Королёв, Б.Е.Шахов,-Н.Новгород, 2000.-302 с.
12. Инспираторно-экспираторная компьютерная томография высокого разрешения в диагностике хронической обструктивной болезни легких [Текст]/О.В.Родионова: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Томск, 2005.-27 с.
13. Новые технологии лучевой диагностики [Текст]/С.Терновой, В.Синицын//Врач.-2005.-№4.-С.28-32.
14. Респираторная медицина: в 2 т. [Текст]/под ред. А.Г.Чучалина.-М.; ГЭОТАР-Медиа.-2007.-Т.1.-800 с.
15. Полиморфизм генов биотрансформации ксенобиотиков у женщин, родивших детей с врожденными пороками развития [Текст]/Шабалдин А.В. [и др.]/Педиатрия.-2007.-Т.86, №1.-С.15-19.
16. Биомеханика дыхательных мышц [Текст]/Я.Н.Шойхет, Ю.А.Высоцкий, В.А.Елисейев//Респираторная медицина.-2007.-№1.-С.96-100.
17. Unilateral lung aplasia in the danger of diagnostic-therapeutic erroneous assessment [Text]/M.Abel//Klin. Pediatr.-1999.-Vol.201, №1.-P.66-88.
18. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary diseases [Text]/Anto J.M. [et al.]/Eur. Resp. J.-2001.-Vol.17, №5.-P.982-994.
19. New concepts in chronic obstructive pulmonary disease [Text]/P.J.Barnes//Annual review of medicine: selected topics in the clinical sciences.-California: Palo Alto, 2003.-P.113-129.
20. Structure and function of small airways in smokers: relationship between Air Trapping at CT and airway inflammation [Text]/Berger P. [et al.]/Radiology.-2003.-Vol.228.-P.85-94.
21. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS [Text]/ERS-position paper/Celli B.R. [et al.]/Eur. Respir. J.-2004.-Vol.23, №6.-P.932-940.
22. Tracheobronchial tree: three-dimensional spiral CT with bronchoscopic perspective [Text]/Ferretti G. [et al.]/J. Comput. Assist. Tomogr.-1996.-Vol.20.-P.777-781.
23. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Electronic resource]/NHLBI/WHO Workshop Report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections, GOLD, 2003.-http://www.goldcopd.com
24. A case of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung childhood [Text]/Hanafusa Y. [et al.]/Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.-1996.-№10.-P.18-21.
25. Loss of lung function associated with exposure to silica dust and with smoking and its relation to disability and mortality in South African gold miners [Text]/E.Hnizdo//Br. J. Industr. Med.-1992.-Vol.49.-P.472-479.
26. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung CT-pathologic correlation [Text]/Kim W.S. [et al.]/Am. J. Roentgenol.-1997.-№1.-P.41-53.
27. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistics regression analysis [Text]/Miravittles M. [et al.]/Respiration.-2004.-Vol.67.-P.495-501.
28. Extralobar sequestration and right pulmonary hypoplasia. Diagnostic value of computerized tomography [Text]/Perrin B. [et al.]/Ann.Pediatr.-1987.-Vol.34.-P.153.
29. Muscarinic receptors, leukotriene B4 production and neutrophilic inflammation in COPD patients [abstract 264] [Text]/Profita M. [et al.]/Eur. Respir. J.-2004.-Vol.24, №48.-P.20.
30. Neutrophils and the pathogenesis of COPD [Text]/R.A.Stockley//Chest.-2002.-Vol.121.-P.151-155.

Поступила 25.01.2008