

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э. Национальное руководство по глаукоме / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Шуко. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2008. – 1017 с.
2. Алексеев В.Н., Захарова Н.С. Основные медико-социальные факторы, влияющие на статистику отказов пациентов от консервативного, лазерного и хирургического гипотензивного лечения ПОУГ // Клиническая офтальмология. – 2009. – №3. – С.4-7.
3. Алексеева Г.Ф. О диспансеризации больных глаукомой в Бурятии // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2009. – №3. – С.295-297.
4. Веселовская З.Ф., Веселовская Н.Н. Первичная нейроретинопатия при глаукоме // Клиническая офтальмология. – 2011. – №4. – С.131.
5. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) // Клиническая офтальмология. – 2012. – №1. – С.19-23.
6. Заболеваемость населения России в 2010 году // Статистические материалы Министерства здравоохранения и социального развития. – М., 2011. – Часть III. <http://www.minzdravsoc.ru> (дата доступа 05.04.2012)
7. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: учебник. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2008. – 752 с.
8. Комаровских Е.Н. Особенности ауторегуляции интраокулярных сосудов у больных глаукомой // Клиническая офтальмология. – 2011. – №4. – С.121.
9. Кунин В.Д. Перфузионное давление глаза и его изменение в зависимости от стадии глаукомы и уровня офтальмотонуса // Глаукома. – 2002. – №1. – С.10-15.
10. Куроедов А.В., Городничий В.В. Факторы риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT Клуб Россия-2008: Сборник трудов VI Международ. конф. – М., 2008. – С.370-384.
11. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т. 122. №1. – С.35-37.
12. Либман Е.С., Шахова Е.В., Чумаева Е.А. и др. Инвалидность вследствие глаукомы в России // Глаукома: проблемы и решения: Мат. конф. – М., 2004. – С.430-432.
13. Нестеров А.П. Глаукома – дискуссионные проблемы // Актуальные проблемы глаукомы: Мат. конф. – М., 2011. – С.112-115.
14. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 360 с.
15. Палтышев И.П. Предмет эпидемиологии // Актуальные проблемы здоровья населения Сибири: гигиенические и эпидемиологические аспекты: Материалы V межрегион. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Омск, 2004. – Т. 1. – С.79-85.
16. Савилов Е.Д., Ильина С.В. Инфекционная патология в условиях техногенного загрязнения окружающей среды. – Новосибирск: Наука, 2010. – 248 с.
17. Светлова О.В., Кошиц И.Н. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса // Биомеханика глаза: Сборник трудов конф. – М., 2001. – С.65-79.
18. Страхов В.В., Сулова А.Ю., Бузыкин М.А. Ультразвуковое исследование взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза Биомеханика глаза: Сборник трудов конф. – М., 2002. – С.113-116.
19. Тюссен Дж., Лоскутов И.А. Диагностические критерии глаукомы. Обзор современных методов лечения глаукомы с позиции рекомендаций европейского глаукомного общества // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. научн. ст. – М., 2005. – С.292-303.
20. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н. Алгоритмы диагностики и лечения больных первичной глаукомой: учебное пособие. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. – 88 с.
21. Dandona L. Glaucoma Intervention Study // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P.1710-1716.
22. Doyle A., Bensaid A., Lachkar Y. Central corneal thickness in normal tension glaucoma: is it lower in patient without vascular risk factors // European Glaucoma Society: Abstract Book. – Florens, 2004. – P.93.
23. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide? // Weinreb R.N., Kitazawa Y., Kreigelstein G.K., editors. Glaucoma in the 21st century. – London: Mosby-Wolfe. 2000. – P.3-8.
24. Johnson G., Minassian D. The Epidemiology of the Eye Disease. – London, 1998. – P.159-180.
25. Primary Open – Angle Glaucoma, Preferred Practice Pattern American Academy of Ophthalmology. <http://www.aaopt.org/ppp> (дата доступа 13.04.2012).
26. Quigley H.A. Community screening for eye disease by laypersons: The Hoffberg program // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 133. – P.386-392.
27. Quigley H.A., et al. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P.262-270.
28. Resnikoff S., Pascolini D., Etyaàle D., et al. Global data on visual impairment in the year 2002 // Bull. Wld Hlth Org. – 2004. – Vol. 82. – P.844-851.
29. Rosenberg T., Klie F., Garred P., Schwartz M. N965S is a common ABCA4 variant in Stargardt-related retinopathies in the Danish population // Mol. Vis. – 2007. – Vol. 17. №13. – P.1962-1969.
30. Rosenberg T., Klie F. Current trends in newly registered blindness in Denmark // Arch Ophthalmol. – 2008. – Vol. 126. – P.527-530.
31. Shimmio M., Hayashi N.I., Orloff P.N. Corneal hysteresis, corneal resistance factor and IOP compensated for corneal effects in normal, open angle and normotensive glaucoma eyes // World Glaucoma congress: Abstract Book.-Singapore. 2007. – P.148.
32. Wormald R.P. The African Caribbean Eye Survey: risk factors for glaucoma in a sample of African Caribbean people living in London // Eye. – 1994. – Vol. 8. – P.315-320.

Информация об авторах: 664079, Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГМАПО, тел. (3952) 56-41-82, e-mail: angrisha@yandex.ru, Юрьева Татьяна Николаевна – доцент, к.м.н., врач-офтальмолог; Гришук Анастасия Сергеевна – ассистент, врач-офтальмолог; Микова Ольга Ивановна – врач-офтальмолог; Мищенко Татьяна Сергеевна – врач-офтальмолог.

© ИВАНОВ А.Ф., ЧЕРНЯК Б.А. – 2012
УДК 616.24-007.63:616.24-002.17

СИНДРОМ СОЧЕТАНИЯ ЭМФИЗЕМЫ И ФИБРОЗА ЛЁГКИХ

Александр Федорович Иванов, Борис Анатольевич Черняк

(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической аллергологии и пульмонологии, зав. кафедрой – д.м.н., проф. Б.А. Черняк)

Резюме. В статье представлен обзор литературы по актуальной проблеме современной клинической медицины – синдрому сочетания эмфиземы и фиброза легких. Представлены данные о современных диагностических критериях синдрома, обсуждаются трудности его диагностики, а также средств лечения данного состояния.

Ключевые слова: эмфизема легких, фиброз легких.

COMBINED PULMONARY FIBROSIS AND EMPHYSEMA SYNDROME (THE REVIEW OF THE LITERATURE)

B.A. Chernyak, A.F. Ivanov
(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education)

Summary. The paper presents the literature review on the actual problem of clinical medicine – combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome. The data on current diagnostic criteria of the syndrome, it discusses the difficulties of diagnosis, as well as approaches to therapy. The author notes the lack of evidence of the treatment of this condition.

Key words: emphysema, pulmonary fibrosis.

Эмфизема и интерстициальные болезни легких, такие как идиопатический легочный фиброз (ИЛФ), имеют характерные клинические, рентгенологические, функциональные и гистопатологические различия. ИЛФ является наиболее распространенным интерстициальным заболеванием, которое сопровождается рентгенологическими и гистологическими признаками обычной интерстициальной пневмонии (ОИП) и встречается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Эмфизема легких характеризуется постоянным патологическим увеличением воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол в сочетании с деструкцией их стенок. Функциональные изменения при этом соответствуют обструктивному паттерну [6,24,27,33].

Хотя эти состояния традиционно рассматриваются как отдельные и, как правило, взаимоисключающие заболевания, впервые комбинация фиброзных изменений и эмфиземы легких при исследовании секционного материала описана Ауэрбахом более 30 лет назад. В 90-х годах прошлого века, когда в клиническую практику вошла компьютерная томография высокого разрешения (КТВР), было опубликовано наблюдение 8 курящих больных с жалобами на тяжелую одышку при нормальных скоростных и объемных показателях функции внешнего дыхания в сочетании с резким падением диффузионной способности легких. По данным КТВР, в верхних отделах легких у этих больных отмечались признаки эмфиземы, тогда как в базальных – проявления фиброза [32]. В настоящее время подобное патологическое состояние определяется как синдром сочетания эмфиземы и фиброза легких (СЭФЛ) [8].

Распространенность СЭФЛ в популяции достоверно не выяснена, но показано, что частота среди интерстициальных болезней легких составляет от 5% до 10% [9]. Основную группу больных составляют мужчины старше 65 лет с индексом табакокурения 40 пачка/лет и выше [8,13,18]. Отдельную группу составляют больные, у которых СЭФЛ сочетается с диффузными заболеваниями соединительной ткани. Отличительной особенностью больных СЭФЛ на фоне диффузных болезней соединительной ткани является более молодой возраст, преобладание женщин и несколько лучший прогноз, хотя длительность курения и функциональные показатели дыхания в этой группе аналогичны таковым при изолированном СЭФЛ. Наиболее часто СЭФЛ выявляется при ревматоидном артрите и системной склеродермии [11].

В ряде ретроспективных исследований установлено, что СЭЛФ ассоциируется с повышенным риском развития злокачественных новообразований легких. Так, опухолевый процесс выявлен более чем у 40% больных СЭЛФ, тогда как при ИЛФ и эмфиземе без сочетанного поражения – только в 23% и 7-14% случаев, соответственно [2,18,25]. У 76% больных СЭЛФ рак легкого выявлен только на поздних стадиях [25]. Гистологические характеристики раковых клеток идентичны для больных с ХОБЛ и СЭЛФ. При этом наличие СЭЛФ является фактором, существенно снижающим эффективность противоопухолевого лечения. Пятилетняя выживаемость таких больных достоверно ниже, чем у лиц с эмфизематозными изменениями в легких, не сочетающихся с фиброзом. Кроме того, при проведении оперативного лечения в этой группе значительно выше послеоперационная летальность [7].

Основным этиологическим фактором в развитии СЭФЛ в настоящее время считается воздействие табачного дыма. Большинство больных имеет индекс табакокурения более 40 пачка/лет, хотя отмечены случаи заболевания и среди никогда не куривших лиц [31]. Высказана гипотеза, что силикат алюминия – неорганическое соединение, содержащееся в табачном дыме, после поглощения его альвеолярными макрофагами, запускает каскад воспалительных реакций, приводящих к развитию респираторного бронхолита и эмфизематозного поражения [4,28]. Взаимосвязь СЭЛФ и онкологических заболеваний легких также косвенно отражает роль воспалительного процесса, индуцированного табакокурением.

Патогенез СЭФЛ остается недостаточно изученным. Наиболее частым гистологическим паттерном интерстициального заболевания у данной группы больных является ОИП, соответствующая клиническому диагнозу ИЛФ. Хотя эмфизема и фиброз легких имеют принципиально различный генез и рассматриваются как отдельные заболевания, эксперименты на животных позволяют предположить некоторые общие механизмы их формирования. В эксперименте показано, что гиперпродукция туморнекротизирующего фактора альфа, интерлейкина-13 и фактора трансформации роста бета-1 приводят к формированию в легких мышей патологических изменений, соответствующих как фиброзу, так и эмфиземе [14,20,21]. Считается, что поражение легочной ткани при СЭФЛ является результатом нарушения баланса между процессами протеолиза, апоптоза и фиброгенеза. Кроме того, обсуждается генетическая предрасположенность к данному состоянию. Описан парный случай СЭЛФ у никогда не курившей женщины 32 лет и ее трехмесячной дочери, при этом была обнаружена мутация сурфактантного белка С [9].

В качестве потенциального патогенетического механизма, приводящего к развитию СЭФЛ, рассматривается оксидативный стресс. Продукция активированными лейкоцитами большого количества оксидантов, которые не удается нейтрализовать эндогенным антиоксидантным системам, приводит к доказанным структурным изменениям в клетках эпителиальной и соединительной ткани, в том числе и в паренхиме легких [17].

Ведущей жалобой у больных с СЭФЛ является выраженная одышка. Менее характерными клиническими симптомами являются кашель, свистящие хрипы, периферический цианоз и астения. При аускультации легких характерна двусторонняя инспираторная крепитация, нередко имеет место деформация концевых фаланг пальцев рук по типу «барабанных палочек» [3,8,9,19].

При рентгенографии органов грудной клетки у больных СЭФЛ выявляются интерстициальные или ретикулонодулярные изменения в нижних отделах обоих легких, располагающиеся чаще субплеврально, в сочетании с усилением и деформацией легочного рисунка. Однако, данные изменения неспецифичны и определяются далеко не у всех больных. Основным методом диагностики СЭФЛ является КТВР, на основании которой определены следующие диагностические критерии СЭФЛ [4,9].

1. Наличие четко ограниченных участков эмфиземы и/или тонкостенных булл (более 1 см в диаметре), локализованных преимущественно в верхних отделах легких. Площадь эмфизематозного поражения должна составлять не менее 10% всего легочного поля.

2. Признаки интерстициального заболевания легких с выраженными фиброзными изменениями, преобладающими в базальных и периферических отделах, участки «сотого легкого» и/или тракционные бронхоэктазы либо бронхолоэктазы. Изменения по типу «матового стекла» возможны, но менее характерны.

При гистологическом исследовании ткани легких, как уже упоминалось, чаще выявляются признаки ОИП. Однако, имеются сообщения о наличии гистологической картины других ИЗЛ, связанных с курением, таких как десквамативная интерстициальная пневмония, респираторный бронхолит в сочетании с интерстициальным заболеванием. Это позволяет некоторым исследователям сделать вывод о малоинформативности гистологических методов в диагностике СЭФЛ [15,16].

Сочетание эмфиземы и фиброза легких сопровождается характерным профилем функции внешнего дыхания, резко контрастирующим со степенью одышки, отмечаемой у больных. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и общая емкость легких (ОЕЛ) остаются нормальными или незначительно сниженными на фоне резкого уменьшения диффузионной способности легких [1,8,9]. Вероятно, гиперинфляция и снижение эластичности легких в областях, пораженных эмфиземой, компенсируется потерей объема в участках фиброза [1,5,23]. С другой стороны, синергическое воздействие этих патологических процессов резко снижает возможности газообмена в легких, что приводит к тяжелой гипоксемии. Таким образом, нормальные показатели объема легких не могут служить критерием, исключающим фиброзный процесс, и ни ФЖЕЛ, ни ОЕЛ не являются показателями, пригодными для мониторинга течения заболевания, так как они не отражают степень функциональных нарушений газообмена. Наиболее информативным исследованием является определение диффузионной способности легких, но надо иметь в виду, что снижение этого показателя может отражать не только изменения в паренхиме, но и поражение сосудов легких, в частности, легочную гипертензию [4].

Легочная гипертензия (ЛГ) является типичным осложнением СЭФЛ и одним из факторов, определяющих неблагоприятный прогноз [9,10,22]. Кроме того, ряд авторов указывает на сочетание СЭФЛ с выраженным атеросклерозом коронарных и периферических сосудов, сопровождающийся диастолической дисфункцией левого желудочка [16]. Следовательно, эхокардиографическое исследование, направленное на раннее выявление ЛГ, должно проводиться всем больным с СЭФЛ. Необходимо иметь в виду, что выраженные эмфизематозные изменения легких затрудняют проведение эхокардиографии, в связи с чем некоторыми авторами в качестве диагностической альтернативы

предлагается магниторезонансное исследование потока крови, демонстрирующее хорошую корреляцию с другими гемодинамическими параметрами [29,30]. Однако, применение этого метода в клинической практике пока ограничено.

Средняя продолжительность жизни больных СЭФЛ составляет 6,1 года. Определяющим фактором для прогноза является выраженность эмфизематозных изменений в легких [4,31]. Вместе с тем, имеется исследование, согласно которому выживаемость при СЭФЛ выше, чем при изолированном ИЛФ. Высказана гипотеза, что персистирующий воспалительный процесс, вызванный вдыханием табачного дыма, является фактором, замедляющим прогрессирование фиброза легких. С другой стороны, не исключается, что больные с СЭФЛ, в основном злостные курильщики, раньше попадают в поле зрения врачей и, соответственно, раньше начинают получать лечение в сравнении с больными ИЛФ [12].

В настоящее время не существует методов лечения СЭФЛ, оценка эффективности которых проводилась бы с учетом критериев доказательной медицины. По аналогии с лечением ИЛФ применяются системные глюкокортикостероиды и цитостатики, однако их эффективность нуждается в дальнейших доказательствах. Важным терапевтическим мероприятием является отказ больного от курения, что потенциально способствует замедлению прогрессирования эмфиземы. Кислородотерапия способствует коррекции артериальной гипоксемии. Результатов клинических исследований по методам коррекции ЛГ у больных с СЭФЛ на настоящий момент не опубликовано. Важно отметить, что изменения вентиляционно-перфузионного соотношения у этих больных сопровождаются компенсаторной гипоксической вазоконстрикцией, направленной на снижение гипоксемии. Поэтому применение периферических вазодилататоров может нарушать сформировавшиеся адаптационные механизмы легочной гемодинамики и усилить гипоксемию [4].

Таким образом, СЭФЛ характеризуется определенными клиническими, функциональными и рентгенологическими признаками. Основным этиологическим фактором, по-видимому, является табакокурение, вызывающее разнообразные патологические изменения в ткани легких. Следовательно, профилактика и лечение табачной зависимости могут рассматриваться как мера по предупреждению развития СЭФЛ. Для данной группы больных характерна тяжелая одышка, не соответствующая с относительно высокими показателями спирометрии, но сопровождающаяся резким снижением диффузионной способности легких, гипоксемией при нагрузке и характерными рентгенологическими признаками. Резко ухудшает прогноз выживаемости больных развивающаяся легочная гипертензия и высокий риск рака легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aduen J.F., Zisman D.A., Mobin S.I., et al. Retrospective study of pulmonary function tests in patients presenting with isolated reduction in single-breath diffusion capacity: implications for the diagnosis of combined obstructive and restrictive lung disease // Mayo Clinic Proceedings. – 2007. – №82. – P.48-54.
2. Araki T., Katsura H., Sawabe M. A clinical study of idiopathic pulmonary fibrosis based on autopsy studies in elderly patients // Intern. Med. – 2003. – №42. – P.483-489.
3. Arce S.C., Molinari L., De Vito E.L. Functional respiratory evolution in two patients with emphysema and pulmonary fibrosis // Medicina. – 2009. – №69. – P.350-352.
4. Carroz K.P., Sánchez J.R., Prat J.M. Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema // Arch. Bronconeumol. – 2010 – №46(12). – P.646-651.
5. Casas J.P., Abbona J.P., Robles A., Lopez A.M. Normal lung volumes in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and emphysema // Medicina. – 2008. – №68. – P.282-284.
6. Celli B.R., MacNee W., Agustí A., et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the

ATS/ERS position paper // European Respiratory Journal. – 2004. – №23. – P.932-946.

7. Chiyo M., Sekine Y., Iwata T., et al. Impact of interstitial lung disease on surgical morbidity and mortality for lung cancer: analyses of short-term and long-term outcome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – №126. – P.1141-1146.

8. Cottin V., Nunes H., Brillet P.Y., et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity // European Respiratory Journal. – 2005. – №26. – P.586-593.

9. Cottin V., Brillet P.Y., Nunes H., Cordier J.F. Combined pulmonary fibrosis and emphysema // Presse Medicale. – 2005. – №36. – P.936-944.

10. Cottin V., Le Pavec J., Prévot G., et al. Pulmonary hypertension in patients with combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome // European Respiratory Journal. – 2010. – №35. – P.105-111.

11. Cottin V., Nunes H., Mouthon L., et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome in connective tissue disease // Arthritis and Rheumatism. – 2011. – №63. – P.295-304.

12. Cottin V., Cordier J.F., Wells U. Centrilobular emphysema

combined with pulmonary fibrosis: results in improved survival // *Fibrogenesis Tissue Repair*. – 2011. – №4. – P.16.

13. Daniil Z., Koutsokera A., Gourgoulanis K. Combined pulmonary fibrosis and emphysema in patients exposed to agrochemical compounds // *European Respiratory Journal*. – 2006. – №27. – P.434.

14. Fulkerson P.C., Fischetti C.A., Hassman L.M., et al. Persistent effects induced by IL-13 in the lung // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* – 2006. – №35. – P.337-346.

15. Jankowich M.D., Polsky M., Klein M., Rounds S. Heterogeneity in combined pulmonary fibrosis and emphysema // *Respiration*. – 2008. – №75. – P.411-417.

16. Jankowich M.D., Rounds S. Combined pulmonary fibrosis and emphysema alters physiology but has similar mortality to pulmonary fibrosis without emphysema // *Lung*. – 2010. – №188. – P.365-373.

17. Katzenstein A.L.A., Mukhopadhyay S., Zanardi C., Dexter E. Clinically occult interstitial fibrosis in smokers: classification and significance of a surprisingly common finding in lobectomy specimens // *Human Pathology*. – 2010. – №41. – P.316-325.

18. Kitaguchi Y., Fujimoto K., Hanaoka M., et al. Clinical characteristics of combined pulmonary fibrosis and emphysema // *Respirology*. – 2010. – №15. – P.265-271.

19. Kosacka M., Brzecka A., Jankowska R., et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema -case report and literature review // *Pneumonologia i Alergologia Polska*. – 2009. – №77. – P.205-210.

20. Lee C.G., Cho S., Homer R.J., et al. Genetic control of transforming growth factor-beta1-induced emphysema and fibrosis in the murine lung // *Proc. Am. Thorac. Soc.* – 2006. – №3. – P.476-477.

21. Lundblad L.K., Thompson-Figueroa J., Leclair T., et al. Tumor necrosis factor-alpha overexpression in lung disease: a single cause behind a complex phenotype // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – №171. – P.1363-1370.

22. Mejia M., Carrillo G., Rojas-Serrano J., et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and emphysema: decreased survival associated with severe pulmonary arterial hypertension // *Chest*. – 2009. – №136. – P.10-15.

23. Mura M., Zompatori M., Pacilli A.M.G., et al. The presence

of emphysema further impairs physiologic function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis // *Respiratory Care*. – 2006. – №51. – P.257-265.

24. Núñez-Naveira C., Montero-Martínez C., Ramos-Barbón D. Oxidation, inflammation and structural modifications // *Archivos de Bronconeumologia*. – 2007. – №43. – P.18-29.

25. Odani K., Murata Y., Yoshida S. Computed Tomographic Evaluation in the Cases of Coexistence of Pulmonary Emphysema with Idiopathic Pulmonary Fibrosis // *Japanese Journal of Tomography*. – 2004. – №31. – P.25-29.

26. Portillo Carroz K., Roldán Sánchez J. Combination of pulmonary fibrosis and emphysema: is tobacco once again the protagonist? // *Medicina Clínica*. – 2010. – №136. – P.18-20.

27. Raghu G., Collard H.R., Egan J.J., et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2011. – №183. – P.788-824.

28. Rogliani P., Mura M., Mattia P., et al. HRCT and histopathological evaluation of fibrosis and tissue destruction in IPF associated with pulmonary emphysema // *Respiratory Medicine*. – 2008. – №102. – P.1753-1761.

29. Fuster V., Sanz J. Pulmonary hypertension: new insights from techniques imaging // *Revista Espanola de Cardiologia*. – 2007. – №60. – P.2-9.

30. Sergiacomi G., Bolacchi F., Cadioli M., et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: 3D time-resolved MR angiographic evaluation of pulmonary arterial mean transit time and time to peak enhancement // *Radiology*. – 2010. – №254. – P.601-608.

31. Todd N., Atamas S.P. Survival in pulmonary fibrosis combined with emphysema: likely defined by characteristics of specific patient subpopulations // *Fibrogenesis & Tissue Repair*. – 2011. – №4. – P.118-122.

32. Wiggins J., Strickland B., Turner-Warwick M. Combined cryptogenic fibrosing alveolitis and emphysema: the value of high resolution computed tomography in assessment // *Respiratory Medicine*. – 1990. – №84. – P.365-369.

33. Zeki A.A., Schivo M., Chan A.L., et al. Geoepidemiology of COPD and idiopathic pulmonary fibrosis // *Journal of Autoimmunity*. – 2010. – №34. – P.334-338.

Информация об авторах: Иванов Александр Федорович – к.м.н., ассистент кафедры, 664079. г. Иркутск, Юбилейный, 100, тел. (3952) 683-972, e-mail: bores@angara.ru; Черняк Борис Анатольевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор.

© ФИЛИПОВА Т.П., КОЧКИН А.В., НОВИЦКАЯ О.Н., БЫКОВ Ю.Н., ЗАГОРСКАЯ И.В. – 2012
УДК 616.8-002.5:[616.98:578.828НIV]

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Татьяна Павловна Филиппова¹, Александр Викторович Кочкин², Ольга Николаевна Новицкая³, Юрий Николаевич Быков¹, Ирина Владимировна Загорская³

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – профессор И.В. Малов, кафедра фтизиопульмонологии, зав. – д.м.н. Т.П. Филиппова, кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф.

Ю.Н. Быков, ²Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической лабораторной диагностики, зав. – д.б.н., проф. Р.Г. Скворцова, ³Иркутский областной противотуберкулёзный диспансер, гл. врач – к.м.н. М.Е. Кощеев)

Резюме. В представленном обзоре литературы показано, что высокая летальность больных с ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом ЦНС в значительной мере обусловлена отсутствием чётких рекомендаций по выбору оптимального режима специфической химиотерапии и порядку сочетания противотуберкулёзных и антиретровирусных препаратов. Представленные данные обосновывают необходимость дальнейшего всестороннего изучения особенностей комплексной терапии этого заболевания.

Ключевые слова: туберкулез, центральная нервная система, ВИЧ-инфекция.

THE MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

T.P. Filippova¹, A.V. Kochkin², O.N. Novickaya³, Yu.N. Bykov¹, I.V. Zagorskaya³
(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, ³Irkutsk Regional Tuberculosis Dispensary)

Summary. In the present review of the literature it has been shown that high lethality rate among the patients with HIV-