

АНАЛИЗ ГОСПИТАЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА

**Кира Руслановна Сулбаева, Рустэм Фидагиевич Хамитов,
Эльвира Зуферовна Кудрявцева**

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»
Пульмонологический центр г. Казани

Реферат. Настоящее исследование было проведено с целью изучения клинических проявлений идиопатического фиброзирующего альвеолита (ИФА) и лабораторно-инструментальных изменений у госпитализированных пациентов с выявлением особенностей в течении заболевания. Выявлено, что более тяжелое течение ИФА с потребностью в госпитализации характерно для старших возрастов независимо от пола. Сопутствующая легочная патология, в первую очередь ХОБЛ, отягощает течение ИФА, увеличивая объем и стоимость лечения. Отмечена невысокая потребность в антибактериальной терапии (28%) и абсолютная — в глюкокортикостероидной (100%), на фоне которой наиболее динамичными показателями явились одышка, температура тела и уровень лейкоцитоза.

Ключевые слова: идиопатический фиброзирующий альвеолит, клинические проявления, лечение.

ANALYSIS OF THE IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS HOSPITAL CURRENT

K.R. Soulbayeva, R.F. Khamitov, E.Z. Koudriyavtseva

Kazan State Medical University
Pulmonological Center of Kazan

Abstract. This study was carried out with the purpose of researching the features of clinic and treatment of hospitalized patients with idiopathic pulmonary fibrosis (IPF). It has been revealed that more heavier current of IPF with requirement of hospitalization is characterized for senior ages regardless of a gender. The current of IPF was complicated by accompanying pulmonary pathology, first of all chronic obstructive pulmonary disease. It was increasing the volume and cost of the treatment. Patients had low necessity in the antibiotic therapy (28% of patients), but all of them took glucocorticosteroids (100% of patients). The most dynamic indicators against a background of this treatment were a dyspnea, a body temperature and level of leucocytosis.

Key words: idiopathic pulmonary fibrosis, clinical symptoms, treatment.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) — заболевание, характеризующееся нарастающей дыхательной недостаточностью вследствие развития преимущественно в интерстициальной ткани легких небактериального воспаления, ведущего к прогрессирующему интерстициальному фиброзу. За последние десятилетия интерес к этой проблеме возрос и позволил достичь определенных успехов в диагностике и профилактике, главным образом, за счет того, что в настоящее время большие возможности предоставляют компьютерная томография высокого разрешения, морфогистохимические исследования, а в последние годы — и методы молекулярной диагностики. Совместная работа клиницистов с морфологами, иммунологами, гистологами, биохимиками и специалистами по лучевой и функциональной диагностике очень важна и в большей степени облегчает задачу своевременной постановки диагноза.

Первые данные об ИФА появились в 1935 г. L. Hampton и A. Rich описали 4 больных с быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, умерших в течение 6 мес от начала болезни. Они назвали данное заболевание «острый диффузный интерстициальный фиброз легких» [8]. В 1964 г. J. Scadding предложил термин «фиброзирующий альвеолит», отражающий ключевые признаки патологического процесса: воспаление и фиброз [10].

У большинства больных ИФА проявляется прогрессирующей одышкой, частым сухим кашлем, повышением температуры тела (чаще субфебрильной), слабостью и быстрой утомляемостью [1, 2, 4].

Распространенность заболевания во всем мире весьма различна: у мужчин в США составляет 31,5, а женщин — 26,1 на 100 тыс. населения в год. В Великобритании эти цифры значительно ниже — 6 на 100 тыс. населения в год [11].

За период 1995—2003 гг. показатели заболеваемости ИФА увеличились в среднем в 4 раза, по разным странам — от 7 до 30 на 100 000 населения. Согласно статистическим прогнозам к 2020 г. интерстициальные болезни легких по количеству «потерь лет жизни» будут сравнимы с раком легкого. В большинстве случаев ИФА приводит к снижению качества жизни и инвалидизации больных; стационарно-диспансерное ведение пациентов обязательно предусматривает дорогостоящие лечебно-диагностические мероприятия. По этой причине прямые и не прямые медицинские расходы, обусловленные преждевременной смертностью от ИФА, могут составлять значительный экономический и социальный ущерб [5, 6, 7].

В России наибольшие трудности возникают при постановке диагноза. Чаще всего ИФА не распознается вовремя, так как на ранних стадиях заболевание не имеет четких клинических признаков, свойственных только ИФА.

В связи с этим была поставлена **цель** настоящего исследования — проанализировать течение заболевания у госпитализированных пациентов.

Материал и методы. В исследование вошли 18 больных, наблюдавшихся в Пульмонологическом центре г. Казани в течение календарного года: 10 мужчин и 8 женщин в возрасте от 30 до 80 лет (в среднем 58 лет).

Оценивались анамнестические и клинические признаки (кашель, наличие мокроты, одышка, повышение температуры и др.), а также результаты лабораторных и инструментальных исследований (общеклинические анализы крови и мокроты, ЭКГ и рентгенологические данные, показатели вентиляционной функции легких).

Стаж заболевания к моменту госпитализации колебался от 1 до 6 лет, в среднем составил 3,5 года.

Все пациенты предъявляли жалобы на кашель (61% — постоянный, 39% — приступообразный характер), причем большинство больных отмечали кашель в качестве первого проявления заболевания, а одышка возникала позднее. В 72% кашель сопровождался выделением мокроты, в 62% — выделением слизистой. В 28% случаев кашель был непродуктивным.

Больные отмечали одышку: в 28% в покое, в 50% — при незначительных нагрузках, в 22% — при тяжелых. У 72% больных состояние расценивалось как среднетяжелое, у 12% — как тяжелое. В 67% отмечалась субфебрильная температура, в 22% — фебрильная.

Сопутствующая легочная патология представлена на рис. 1.

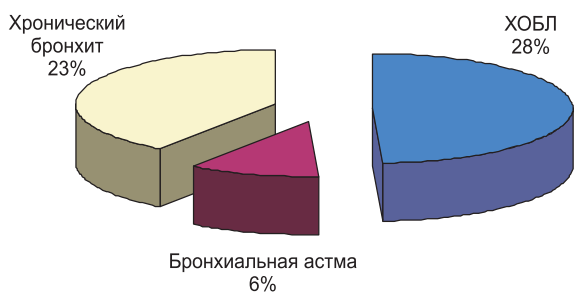


Рис. 1. Структура сопутствующей легочной патологии, %

У 12 (67%) пациентов определялись признаки дыхательной недостаточности (ДН) (рис. 2).

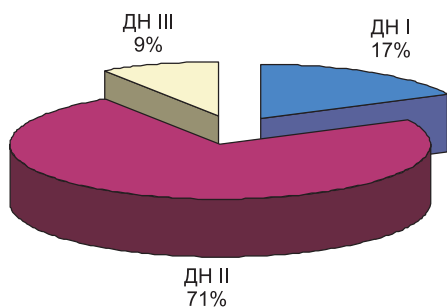


Рис. 2. Выраженность дыхательной недостаточности, %

Среди сопутствующей внелегочной патологии на первое место выступала хроническая сердечная недостаточность (28% случаев) (рис. 3).

По данным литературы, одним из характерных аускультативных признаков ИФА является двухсторонняя крепитация в нижних отделах легких по типу «треска целлофана» на фоне ослабленного везикулярного дыхания [4, 5].

В настоящем исследовании при аускультации у всех больных выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание: в 50% — с сухими хрипами в нижних отделах легких, в 22% — с влажными, в 28% — с крепитацией.

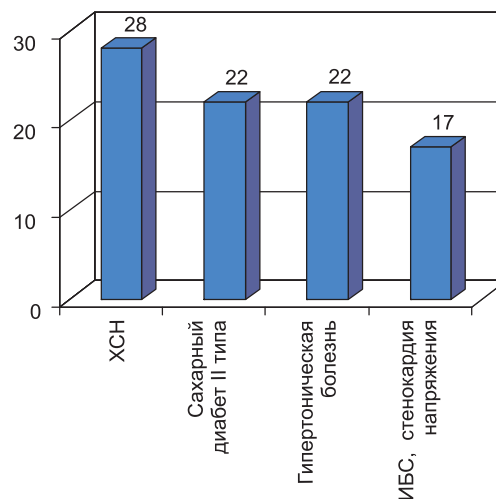


Рис. 3. Структура сопутствующей внелегочной патологии, %

По данным М.М. Ильковича (2005), в периферической крови при ИФА лейкоцитоз свыше $9,5 \times 10^9/\text{л}$ выявлялся у 25% больных и только у 10% — свыше $12 \times 10^9/\text{л}$. Средний показатель СОЭ составлял $(22,5 \pm 0,78)$ мм/ч. СОЭ свыше 25 мм/ч отмечалась у трети больных. В биохимическом анализе крови наблюдалась гипергаммаглобулинемия [4.]

Результаты и их обсуждение. В данном исследовании в общем анализе крови при поступлении у всех пациентов имел место лейкоцитоз [$(11,5 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л})$, среднее значение СОЭ составило 18 мм/ч. Биохимические показатели крови заметно не отличались от нормы.

Легочный рисунок у пациентов с ИФА обычно изменяется по мере прогрессирования пневмофиброза, постепенно образуются мелкопузырчатые вздутия по типу ячеистых деформаций. На обзорной рентгенограмме чаще всего можно увидеть уменьшение объема легких и уплотнение нижних долей. На РКТ ВР характерен феномен «матового стекла» (рис. 4) [3, 4, 6].

Рентгенологические изменения у исследованных больных определялись, как правило, двусторонние с наибольшей выраженностью в нижних долях легких. Усиление легочного рисунка наблюдалось в 100% случаев, в 56% — с мелкоочаговыми сливными тенями (ячеистые структуры), в 28% — с признаками пневмосклероза, в 16% отмечались эмфизематозные изменения.

При исследовании вентиляционной функции легких среднее значение ЖЕЛ у больных составило 70% от д.в., ФЖЕЛ — в среднем 69%, ОФВ₁ — 66%. Соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ составило 72%. Таким образом, в основном определялись вентиляционные нарушения смешанного характера.

Пациенты с обострением ИФА получали на дому базисную терапию, включающую глюкокортикостероиды (ГКС): в четырех случаях (22%) преднизолон *per os* от 5 до 30 мг/сут; в трех случаях (17%) триамцинолон 12 мг/сут, в одном — ингаляции беклометазона 2000 мкг/сут.

В стационаре ГКС назначались всем больным: внутрь преднизолон получали 8 (44%) человек в среднесуточной дозе 20 мг; внутривенно — 6 (33%) человек в среднесуточной дозе 65 мг; беклометазон через ДАИ был назначен одному пациенту (1000 мкг/сут). Остальные (17%) получали триамцинолон *per os* в среднесуточной дозе 12 мг.

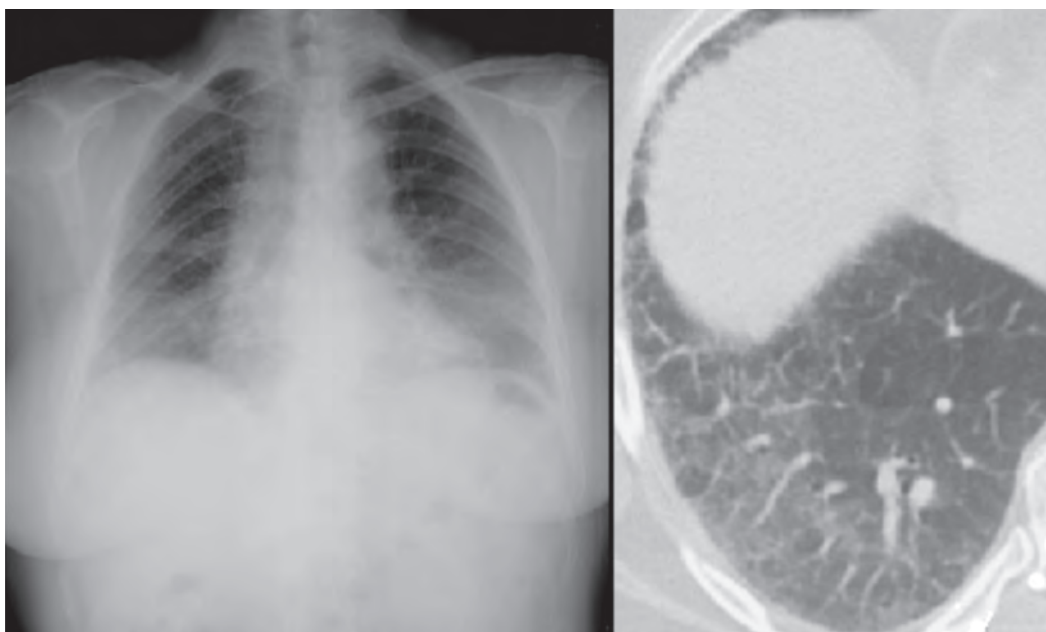


Рис. 4. Характерные рентгенологические изменения легких при ИФА (пояснения в тексте).
(Дмитриева Л.И. и соавт., 2002)

7 (39%) пациентов получали бронхолитики: три пациента — с сопутствующей ХОБЛ, один — с бронхиальной астмой. 3 из 7 больных получали небулизацию атровента, 1 — вентолин, остальные — беродуал. Двум больным одновременно с ГКС были назначены внутривенные инфузии эуфиллина.

Антибактериальные препараты (АБП) принимали 5 пациентов с сопутствующей ХОБЛ: у троих это был азитромицин 0,5 г/сут *per os*, у двоих — цефтриаксон по 2,0 г/сут внутривенно.

К выписке все больные отмечали улучшение состояния. У 15 (83%) уменьшилась одышка. Температура нормализовалась в 14 (78%) случаях. Средний уровень лейкоцитов достоверно снизился до $(7,4 \pm 2,1) \times 10^9/\text{л}$.

Полученные результаты позволяют сделать следующие **выводы**:

1. В структуре сопутствующей патологии у больных с ИФА отмечается превалирование сердечно-сосудистых нозологий, что, по всей видимости, определяет тяжесть течения основного заболевания и повышает потребность в госпитализации.

2. Аускультативная симптоматика сильно зависит от сопутствующей патологии, поэтому в диагностике нельзя ориентироваться только на крепитацию.

3. На заднепередней рентгенограмме превалируют двухсторонние мелкоочаговые изменения легочного рисунка преимущественно в базальных отделах, это должно учитываться при дифференциальной диагностике с другой легочной патологией, в первую очередь с ХОБЛ и неспецифической пневмонией.

4. Выявленные вентиляционные нарушения смешанного характера (вместо прогнозируемых рестриктивных) определяются большим процентом сопутствующей патологии (в первую очередь, ХОБЛ), это должно учитываться при организации лечебных мероприятий.

5. У госпитализированных пациентов с ИФА отмечена невысокая потребность в антибактериальной (28%) терапии и абсолютная — в глюкокортикостероидной (100%).

6. Снижение активности воспаления и достижение клинической ремиссии хорошо коррелируют с уменьшением одышки и динамикой лейкоцитоза периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, С.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит / С.Н. Авдеев, О.Е. Авдеева, А.Г. Чучалин // Русский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6, № 4.
2. Виноградова, Д.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит: возможности компьютерной томографии в первичном распознавании и уточнении стадии патологического процесса / Д.Н. Виноградова, В.И. Амосов, М.М. Илькович // Пульмонология. — 2000. — № 16. — С.36—37, 41.
3. Дмитриева, Л.И. Принципы лучевой диагностики интерстициальных заболеваний легких / Л.И. Дмитриева, Е.И. Шмелев, И.Э. Степанян, А.Т. Сигаев // Пульмонология. — 2002. — № 4. — С.11—17.
4. Интерстициальные заболевания легких: руководство для врачей / под ред. М.М. Ильковича. — М.: Изд-во «Интан», 2005. — С.127—183.
5. Чучалин, А.Г. Идиопатический легочный фиброз / А.Г. Чучалин // Терапевтический архив. — 2000. — № 3. — С.5—12.
6. Bittmann, I. Stem cells and repair of lung injuries / I. Bittmann, T. Dose, G. Baretton [et al.] // Am. J. Clin. Pathol. — 2001. — Vol. 115 (4). — P.525—533.
7. Colby, T.V. Pathological approach to idiopathic interstitial pneumonias: useful points for clinicians / T.V. Colby // Breath. — 2004. — Vol. 1(1). — P.43—49.
8. Hamman, L. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lung / L. Hamman, A. Rich // Bull. Johns. Hopk. Hosp. — 1944. — Vol. 74. — P.176—206.
9. Quanjer, Ph.H. Standardized lung function testing / Ph.H. Quanjer // Official Statement of the European Respiratory Society. — Luxembourg, 1993. — P.5—40.
10. Scadding, J.G. Fibrosing alveolitis / J.G. Scadding // BMJ. — 1964. — Vol. II. — P.686.
11. World Health Organization. World health report 2000. Health systems: improving performance. Annex table 3. Available at: <http://www.who.int/whr/2000/index.htm>. Accessed January 11, 2002.