

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ

Амосов В.И., Золотницкая В.П., Сперанская А.А., Лукина О.В.

**Х**роническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) являются типичными представителями заболеваний с различным характером патофизиологических изменений легких: обструктивные и рестриктивные нарушения, при которых наиболее часто возникает легочная гипертензия (ЛГ) и хроническая дыхательная недостаточность (ХДН).

**Цель:** определить морфофункциональные изменения в легких при развитии хронической дыхательной недостаточности у пациентов ХОБЛ и ИФА и выявить определенные закономерности нарушений кровотока при обструктивном и рестриктивном типе дыхательной недостаточности.

**Материал и методы:** проведен анализ результатов лучевых методов исследования: мультиспиральной компьютерной томографии и мультиспиральной компьютерной ангиографии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у 150 пациентов с эмфизематозным типом ХОБЛ 3 – 4 стадии в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью или правожелудочковой недостаточностью и у 45 пациентов с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом в стадии формирования «сотового легкого».

**Результаты и выводы:** при хронической дыхательной недостаточности развиваются значительные нарушения кровообращения в легких, чему способствуют выраженные изменения в легочной паренхиме, а также сопутствующая сосудистая патология (тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз «in situ»), онкологические и воспалительные процессы. Для дифференциальной диагностики, оценки активности процесса и выявления коморбидных состояний у пациентов с ХДН необходимо проведение комплексного лучевого исследования с обязательным выполнением высокоразрешающей компьютерной томографии как экспертного метода и последующее выполнение по показаниям КТ-ангиографии и ОФЭКТ.

**Ключевые слова:** дыхательная недостаточность, легочная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, идиопатический фиброзирующий альвеолит, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, мультиспиральная компьютерная томография.

## MORPHOLOGIC AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNGS WITHIN THE CHRONIC RESPIRATORY FAILURE DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND IDIOPATHIC FIBROSING ALVEOLITIS

Amosov V.I., Zolotnitskaya V.P., Speranskaya A.A., Lukina O.V.

**C**hronic obstructive pulmonary disease (COPD) and idiopathic pulmonary fibroses (IPF) are typical pulmonary diseases with different pathophysiological changes in the lungs: obstructive and restrictive disorders. And in both of them pulmonary hypertension and chronic respiratory failure are frequently developing.

**The aim of the study:** To determine the morphological changes in the lungs in patients with chronic respiratory failure and COPD or IPF and to identify certain patterns of disorders of blood flow in obstructive and restrictive type of respiratory failure.

**Material and Methods:** We analyzed the results of the following radiological exami-

ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова  
г. Санкт-Петербург, Россия.

I.P. Pavlov First State St. Petersburg Medical University.  
St. Petersburg, Russia

nations: multislice computed tomography and multislice computed angiography, single photon emission computed tomography in 150 patients with severe emphysematous type of COPD (3 - 4 stages) and chronic respiratory failure or right heart insufficiency, and in 45 patients with idiopathic pulmonary fibrosis with "honeycombing".

**Results and conclusions:** In chronic respiratory failure significant circulatory disorders are developing in the lungs, most of them are caused by prominent changes in the pulmonary parenchyma, and also some of them are associated with vascular pathology (pulmonary embolism, thrombosis «in situ»), cancer and inflammation. For the differential diagnosis, evaluation of the activity and severity of the diseases, identification of comorbidity in patients with chronic respiratory failure it is necessary to conduct a comprehensive study with the mandatory implementation of high-resolution computed tomography as an expert method, and then to add CT angiography and SPECT according to the revealed pathology.

**Keywords:** respiratory failure, pulmonary hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, idiopathic pulmonary fibrosis, single photon emission computed tomography, multislice computed tomography.

**Х**роническая дыхательная недостаточность (ХДН) развивается на поздних (терминальных) стадиях заболеваний легких и занимает ведущее место среди всех причин смерти [2; 3; 5]. Главным признаком ХДН является развитие гипоксемии, при этом наиболее частым механизмом, ведущим к развитию этого состояния, является вентиляционно-перфузионный дисбаланс, который имеет разную природу при обструктивном и рестриктивном типе дыхательной недостаточности [9; 13]. Однако, и в первом, и во втором случае возникают расстройства газообмена, которые усугубляются неравномерностью нарушений вентиляции, избыточным вне- и внутрилегочным шунтированием венозной крови при затруднении диффузии кислорода в легких. При гипоксемии, в результате спазма мелких артерий в зонах резкой гиповентиляции альвеол, возникают патологические изменения в стенке сосудов малого круга кровообращения, приводящие к вторичной легочной гипертензии (ВЛГ) с последующим развитием легочного сердца [1; 3; 8; 11; 14].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) являются типичными представителями заболеваний с различным характером патофизиологических изменений легких: обструктивные и рестриктивные нарушения, при которых наиболее часто возникает ВЛГ и ХДН.

Важными маркерами неблагоприятного прогноза больных ХДН являются основные показатели гипоксемии: снижение парциального напряжения кислорода в артериальной крови (PaO<sub>2</sub>) меньше 60 мм рт.ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа (PaCO<sub>2</sub>) больше 45 мм рт.ст.. Так, по данным нескольких крупных проспективных исследований, в которых проводилось длительное наблюдение за больными

ХОБЛ (средний объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) составлял < 50%), именно ХДН опережала все другие причины смерти больных тяжелой ХОБЛ. Среди больных ХОБЛ с PaO<sub>2</sub> < 40 мм рт.ст. 2-х летняя выживаемость практически равна нулю [1].

Значительное повышение давления в ЛА происходит только при развитии выраженных изменений легочных сосудов. К развитию ЛГ, как правило, приводит не один фактор, а их комбинация, оказывающая активное или пассивное влияние на легочную гемодинамику. Развитие хронической ЛГ у больных ХОБЛ практически всегда связано с развитием структурных изменений сосудистого русла – ремоделированием легочных сосудов, которое встречается не только при тяжелой ХОБЛ, но и на ранней стадии заболевания. Кроме этого сокращается площадь капиллярного русла, сопровождающаяся деструкцией паренхимы. Легочная гипертензия также является довольно частым осложнением ИФА и на поздних стадиях заболевания может быть диагностирована у 85% больных. Однако надо отметить, что легочная гипертензия у больных ХОБЛ и ИФА чаще всего легкая и умеренная. Структурные изменения сосудов у больных ИФА похожи на изменения при ХОБЛ, однако изменения интимы могут приводить к бесклеточному фиброзу и полной облитерации просвета сосуда. Деструкция легочной паренхимы, сокращение площади капиллярного русла и фиброз сосудов – важнейшие причины развития ЛГ при ИФА [9; 11].

Долгое время состояние лёгочного кровообращения у больных с хронической дыхательной недостаточностью выглядело как «белое пятно на карте». Определение механизмов сосудистой патологии лёгких при ХДН сдерживалось трудностями в изучении структуры и функции лёгочного кровообращения и правого

желудочка, поскольку ранее для этого существовали только инвазивные методы, и тем, что даже при лечении больных с тяжелой дыхательной недостаточностью, практически всегда осложняется сосудистой патологией лёгких. Довольно часто встречающейся сопутствующей патологией у больных с хронической патологией легких и выраженными нарушениями легочной паренхимы и сосудистого русла является тромбоэмболия легочной артерии и (или) тромбоз «in situ», которая не всегда диагностируется, по литературным данным в 20–51% случаев обострения заболевания обнаруживаются признаки тромбоэмболии [6; 8; 10].

Внедрение в практику современной пульмонологии высокоинформативных методов диагностики, таких как однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТА), существенно улучшило диагностику нарушений кровообращения в легких и визуализацию любых патологических процессов в органах грудной полости у больных ХОБЛ и ИФА [2; 4; 10].

Цель исследования: оценить изменения в легких у больных с хронической дыхательной недостаточностью и выявить определенные закономерности нарушений кровотока при obstructивном и рестриктивном типе дыхательной недостаточности.

**Материалы и методы:** проанализированы результаты комплексного клиникорентгенорадиологического исследования 150 пациентов с эмфизематозным типом ХОБЛ 3–4 стадии (ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%, ОФВ1 < 30% от должных величин или ОФВ1 < 50% от должных величин) в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью или правожелудочковой недостаточностью, согласно классификации GOLD 2011 г. Среди обследованных преобладали мужчины (90,6%), средний возраст пациентов составлял 56,7 ± 4,8 года и 45 пациентов с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом в стадии формирования «сотового легкого», 64,4% женщин и 36,6% мужчин, средний возраст 57,7 ± 12,4. Все больные на момент обследования находились в фазе обострения. Критерием отбора служило наличие дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. У пациентов с ХОБЛ эхокардиографические признаки патологических изменений камер сердца, сосудистых структур были выявлены у 129 (86%), при этом средний диаметр правого желудочка составлял 3,19 ± 0,67 см, диаметр легочной артерии составлял 2,9 ± 1,5 см, среднее давление в легочной артерии определялось в пределах 38,3 ± 4,2 мм.рт.ст.. Признаки перегрузки правых камер сердца были выявлены у 77 (51,3%) обследованных. Средние показатели газов крови составляли: PaCO<sub>2</sub> 48 ± 9,6 мм рт.ст., PaO<sub>2</sub>

58 ± 6,3 мм рт.ст.. У пациентов с ИФА эхокардиографические признаки патологических изменений камер сердца, сосудистых структур были выявлены у 31 пациента (68,9%), при этом средний диаметр правого желудочка составлял 3,39 ± 0,58 см, диаметр ствола легочной артерии составлял 2,8 ± 0,7 см, среднее давление в легочной артерии определялось в пределах 38,75 ± 8,76 мм.рт.ст.. Признаки перегрузки правых камер сердца были выявлены у 24 (53,3%) обследованных. Средние показатели газов крови составляли: PaCO<sub>2</sub> - 47,7 ± 8,3 мм рт.ст., PaO<sub>2</sub> - 59,4 ± 4,4 мм рт.ст..

Лучевая диагностика у больных с хронической obstructивной патологией (ХОБЛ) и интерстициальной патологией (ИФА) в стадии обострения зачастую затруднена, поскольку изменения в легких неспецифичны (ателектазы, высокое стояние купола диафрагмы, участки воспалительных изменений в легочной ткани) и могут быть вызваны различными патологическими процессами со сходной клинической картиной. Своевременная диагностика процессов, протекающих в легочной паренхиме и сосудах легких очень важна, так как позволяет назначить адекватную этиологическую терапию и существенно повлиять на прогноз заболевания. Больным были выполнены: мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и МСКТА, однофотонная эмиссионная компьютерная томография легких (ОФЭКТ), а также совмещенное исследование ОФЭКТ/МСКТ.

ОФЭКТ выполняли на двухдетекторной гамма-камере Philips Forte 2005 (USA) по стандартной методике. Для последующей синхронизации изображения ОФЭКТ и МСКТ на область акромиального отростка лопатки помещали радиоактивную метку (2 мБк). Пациента обследовали в положении лежа в режиме Total Body, в течение 10–12 минут по программе Lung Spect, в положении детекторов 180 градусов, орбита эллиптическая, 32 азимута, 40 сек на угол. Обработку исследования проводили с использованием высокочастотного фильтра Fugue трансформации по методу Henning. Эффективная эквивалентная доза облучения составила 1,2–1,8 мЗв.

Компьютерно-томографические исследования проводили на мультиспиральных рентгеновских компьютерных томографах «Asteion» (Toshiba) и Bright Speed (GE). Пациента обследовали в положении лежа с руками за головой, без наклона гентри, в кранио-каудальном направлении, с задержкой дыхания на спокойном вдохе. Напряжение составляет 120 кВТ, экспозиция одного среза 90 мАс, шаг спирали (pitch) 3,5, толщина среза 0,5 см, инкремент реконструкции 5 мм. Эффективная эквивалентная доза облучения составила 3,4 мЗв.

Затем выполняли совмещение компью-

**Таблица №1. Сосудистые нарушения, выявленные у пациентов ХОБЛ и ИФА.**

Нозология	ФА	ХОБЛ	Всего
Сосудистые нарушения	45	150	195
Тромбоэмболия легочной артерии	1	42	53
Нарушение перфузии, характерное для процесса (в том числе тромбоз «in situ» в зоне фиброзных изменений)	23	79	102
Легочная гипертензия	42	148	180
Последствия легочного кровотечения и кровохарканья	3	5	8

терно-томографических сканов МСКТ и ОФЭКТ на рабочей станции гамма-камеры при наличии функции Fusion, в формате Dicom 3 с функцией Export-Import, в пакете Philips JetStream Workspace. В дальнейшем просматривали отдельно все три серии изображений: функциональные, анатомические и совмещенные на одном поле экрана; строили совмещенное 3-х мерное изображение в формате R3Mir, меняя различные фильтры.

**Результаты и обсуждение:** у пациентов ХОБЛ с тяжелой эмфиземой (по существующей классификации степени тяжести деструкции) по результатам компьютерной томографии у 87 пациентов (58%) эмфизематозной перестройке подверглось более 75% легочной ткани в общем объеме легких, у 24 больных протяженность эмфизематозно измененной ткани составляла от 51 до 75%, что соответствовало выраженной эмфиземе легких. Гомогенное распределение эмфизематозно измененных участков определялось у 69 (44%) обследованных, гетерогенное у 81 (56%). У пациентов с гетерогенной формой распределения буллезных изменений преимущественно верхнедолевая локализация определялась у 32% больных, нижнедолевая – у 24%.

По данным ОФЭКТ у пациентов с 3 и 4 стадией заболевания и ДН 2-3 ст. определялись значительные локальные нарушения микроциркуляции, разной формы и размеров, которые соответствовали участкам эмфизематозно измененной ткани. Довольно часто у этих больных изменения сцинтиграфической картины были вызваны наличием участков локального пневмофиброза (в 47%), бронхоэктазов (в 24%), тромбоэмболии легочной артерии (в 27%) случаев (Таблица 1).

Воспалительные изменения в мелких и мельчайших бронхах, проявляющие себя компьютерно-томографическим признаком «дерева-в-почках», определялись у 15%, пневмонии различной протяженности – у 12,5%, центральные и периферические новообразования – у 4,9% и у 8,1% соответственно, а также абсцессы легких (2,1%) становились причиной

обострения тяжелого течения ХОБЛ и ухудшения общего состояния больных, а также изменения сцинтиграфической картины (Рис.1).

Для более детальной дифференцировки выявляемых изменений в легких больным выполняли совмещенное исследование ОФЭКТ/МСКТ.

При гомогенном распределении эмфизематозной перестройки легочной ткани дефекты кровотока преимущественно субсегментарного и сегментарного уровня располагались во всех отделах легких (рис. 2 а), при этом у этих больных значение ОФВ1 было достоверно ниже, чем у больных с преимущественно верхнедолевыми и нижнедолевыми изменениями ( $r= 0,597$ ,  $p<0,05$ ). Пациенты с диффузной гомогенной эмфиземой также имели больший риск развития тромбоэмболии легких ( $r= 0,532$ ,  $p<0,05$ ).

Одним из радиологических признаков панлобулярной эмфиземы, с преимущественным расположением в верхних отделах легких (у 32% пациентов), являлось наличие округлой и неправильной формы дефектов перфузии, с тенденцией к слиянию и формированию полностью лишенных кровотока участков легких, захватывающих всю долю или 2 сегмента, при этом также были выявлены локальные нарушения кровотока субсегментарного уровня, располагающиеся в средней и нижней долях (рис. 2 б). Аналогичные локальные нарушения кровотока, с преимущественным расположением в нижних отделах легких определялись в 24% случаев, при этом более мелкие дефекты кровотока были выявлены в верхней и средней долях (рис. 2 в). Участки с компенсаторным усилением кровотока встречались с одинаковой частотой, и различия были недостоверными ( $p<0,05$ ). Размер легких увеличивался до 30% вследствие увеличения воздушного пространства легких за счет деструкции межальвеолярных перегородок (рис. 2 г).

По нашим наблюдениям дефицит перфузии, составляющий 75% и более (по В.С. Савельеву, 1985), являлся критическим, давление в легочной артерии превышало 60 мм.рт.ст., и

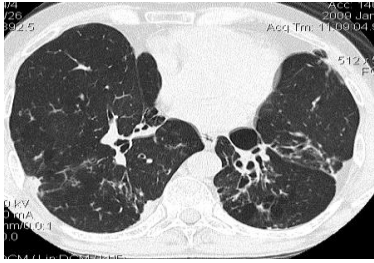


Рис. 1,а.

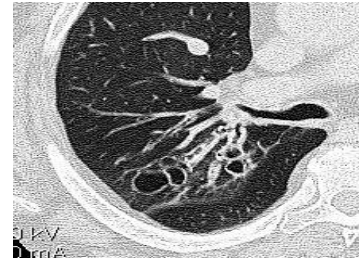


Рис. 1,б.

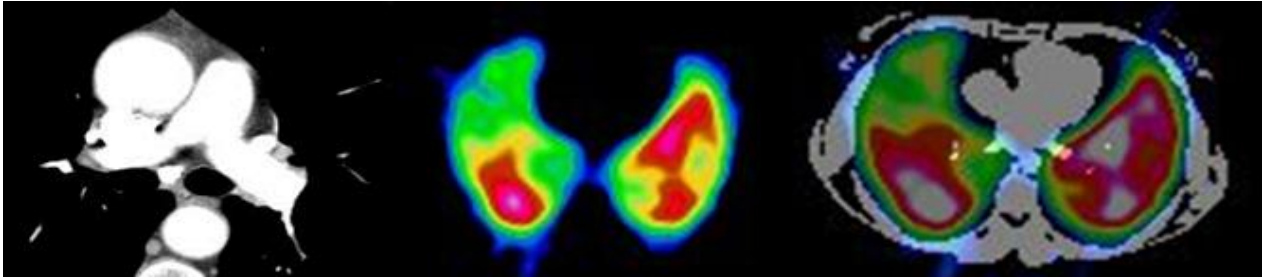


Рис. 1,в.

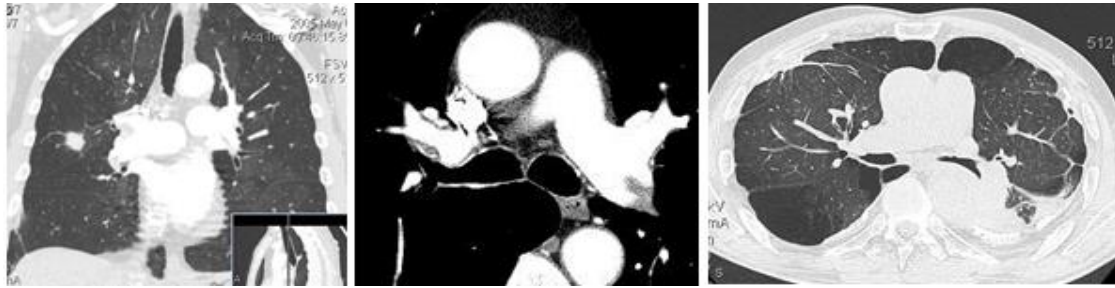


Рис. 1,г.

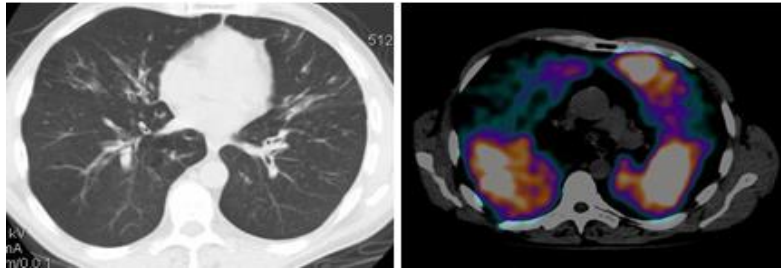


Рис. 1,д.

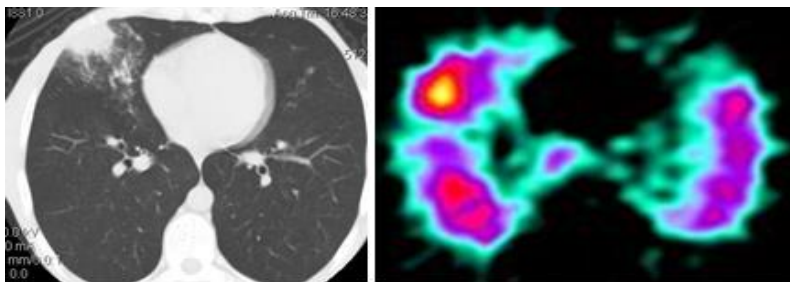


Рис. 1,ж.

**Рис. 1.** Изменения в легких у больных ХОБЛ тяжелого течения. Изменения в легких у больных ХОБЛ тяжелого течения. МСКТ ангиография, ОФЭКТ и ОФЭКТ/МСКТ.

А - участки локального пневмофиброза; Б - мешотчатые бронхоэктазы; В - ТЭЛА мелких ветвей; Г - новообразования в легких; Д - Бронхиолит; Ж - абсцесс в легких.

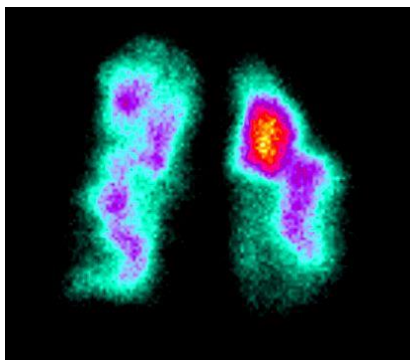


Рис. 2,а.

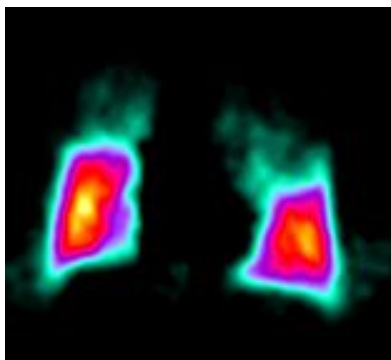


Рис. 2,б.

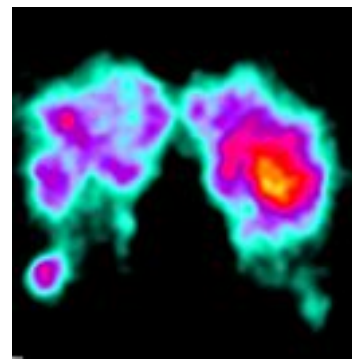


Рис. 2,в.

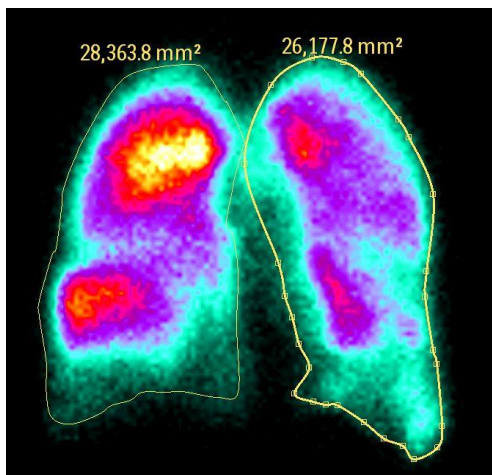


Рис. 2,г.

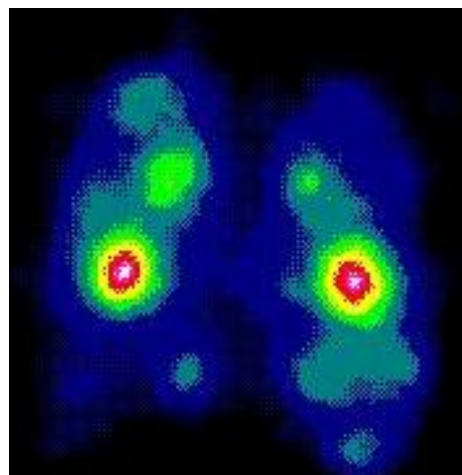


Рис. 2,д.

**Рис. 2,а. Варианты нарушений микроциркуляции в легких у больных ХОБЛ.**

А - диффузное распределение дефектов перфузии; Б - верхне-долевой тип нарушений перфузии; В - нижне-долевой тип нарушений перфузии; Г - определение площади легких на скintiграмме у больного ХОБЛ тяжелого течения; Д - скintiграмма больного А., 66 лет, диффузное распределение дефектов перфузии, дефицит перфузии -75%.

пациенты в последующем погибали от тяжелой дыхательной недостаточности (рис. 2 д).

Необходимо отметить, что, по данным радиологического исследования, у всех больных ХОБЛ уже на ранней стадии заболевания определялись диффузные нарушения кровотока, с общим его снижением и появлением мелких дефектов перфузии в плащевом отделе верхних долей легких, что особенно хорошо определялось при выполнении функциональной перфузионной скintiграфии (рис. 3 а, б, в).

Размер легких не изменялся. При этом нарушений функции дыхания не было выявлено (или основные ее показатели были на нижней границе нормы). КТ-исследование с применением высокоразрешающей и функциональной методик позволило обнаружить тонкие морфологические изменения у половины больных: повышение воздушности легочной ткани (панлобулярная и центриацинарная эмфизема) – 52%; утолщение стенок сегментарных и субсегментарных бронхов – 81%; буллы различного

диаметра – 3%. При функциональной КТ изменение воздухонаполнения легочной ткани – 94%. Полученные данные подтверждают результаты других авторов [4, 6, 7, 8], указывавших на раннее развитие нарушений перфузии легочной ткани при ХОБЛ. Выявленные нарушения вряд ли можно объяснить только влиянием гипоксии, поскольку нельзя исключить воздействие на кровоток текущего в сосудистой стенке воспаления.

К сожалению, серьезные трудности в ранней диагностике ХОБЛ приводят к тому, что большинство больных попадают под специализированное наблюдение обычно поздно. В то же время, именно эти больные представляют наибольший интерес, как с теоретической точки зрения (изучение этиопатогенетических аспектов болезни), так и с практической, учитывая актуальность проблемы для здравоохранения, потому что лишь при легкой ХОБЛ нарушения перфузии являются обратимыми.



У больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом изменения в легочной паренхиме складываются из трех основных компонентов: отек легочного интерстиция, накопление клеточных элементов и развитие фиброза. Практически у всех пациентов эти изменения преобладают в базальных отделах обоих легких, преимущественно субплеврально, и характеризуются большим полиморфизмом – в процесс вовлекаются как интерстициальные, так и альвеолярные отделы вторичных легочных долек. Сочетание интерстициальных и альвеолярных изменений, распределение преимущественно в нижних отделах обоих легких с субплевральной локализацией являются патогномоничными для ИФА. При прогрессировании заболевания возможно образование кистовидных просветлений, преимущественно субплеврально и наддиафрагмально, что свидетельствует о формировании «сотового легкого» (рис. 4 а, б, в, г).

Очень важной проблемой является выявление сочетания ИФА на стадии формирования

мелкокистозных полостей и формирование «сотового лёгкого» с сосудистой патологией (тромбозом легочной артерии, тромбоз «in situ»), онкологическими и воспалительными процессами. Основными отличительными КТ-признаками присоединения сосудистой патологии были: мозаичность легочного рисунка; субплевральные участки инфильтрации легочной ткани неоднородной структуры (с утолщением ацинарных стенок – проявления геморрагического пропитывания), соответствующие сегментарному строению легких, без симптома «воздушной бронхографии», не накапливающие контрастное вещество при проведении болюсного контрастирования; дефекты заполнения легочной артерии контрастным веществом при проведении КТ-ангиографии; участки нарушения перфузии треугольной формы, расположенные субплеврально на ОФЭКТ (при совмещении ОФЭКТ-КТ, локализирующиеся в области инфаркта легкого, либо в зоне отсутствия изменений на КТ); признаки легочной гипертензии

**Таблица №2. Лучевые признаки присоединения сосудистых нарушений.**

Лучевые признаки	Число больных	%
КТ-картина инфаркта легкого	67	34,4
КТ-картина проявлений интерстициального застоя и отека легких	24	12,3
Жидкость в полости перикарда	7	3,5
Жидкость в плевральной полости	22	11,3
Геморрагическое пропитывание легочной ткани (последствия легочного кровотечения и кровохарканья)	8	4,1
Обызвествленный тромб в легочной артерии	9	4,6
КТ-признаки легочной гипертензии	183	93,8
Дефекты заполнения легочной артерии контрастным веществом (при КТ-ангиографии)	53	27,2
Локальные сегментарные и субсегментарные дефекты перфузии при ОФЭКТ, характерные для ТЭЛА	94	48,2
Нарушение перфузии при ОФЭКТ, характерное для разных типов ХДН	195	100

(Таблица 2).

При присоединении опухолевой патологии к ИФА, настораживающими факторами являлись изменение характера диссеминации в легочной ткани (присоединение диссеминации гематогенного типа – хаотически расположенные очаги), появление мягкотканых узловых новообразований и поражение групп лимфатических узлов, не характерных для данного интерстициального заболевания, а также асим-

метричность их поражения.

При проведении компьютерной томографии у больных ИФА при формировании характерного для ФА «сотого легкого» наиболее часто выявлялся внутридольковый фиброз (66,1%) с наличием «застывшей» картины усиления внутридолькового интерстиция, а также формирование благоприятных типов пневмофиброза – тяжистого (36,9%) и звездчатого (5,4%) характера. Также были выявлены диффузные



Рис. 4,а.



Рис. 4,б.

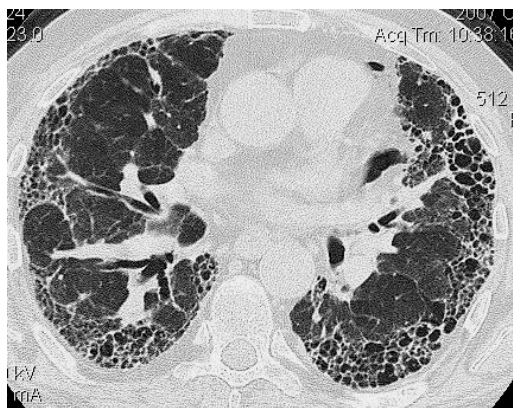


Рис. 4,в.



Рис. 4,г.

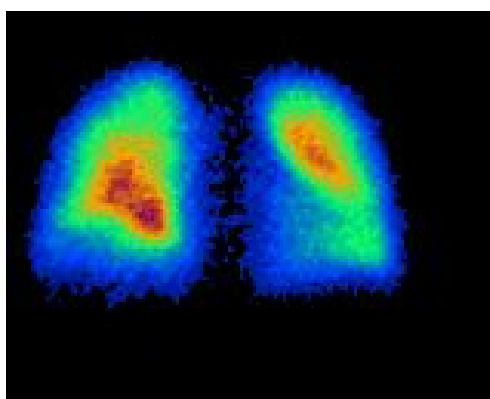


Рис. 4,д.

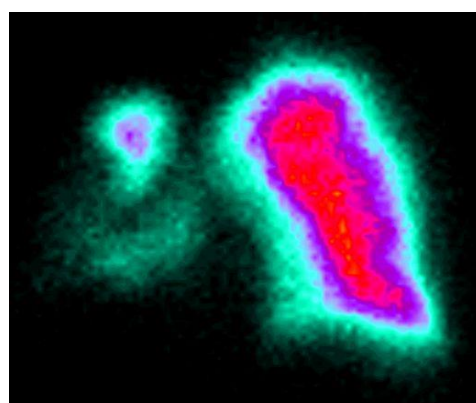


Рис. 4,е.

**Рис. 4. Изменения легочной ткани и кровообращения в легких у больных с ИФА в стадии формирования «сотого легкого».**

А – стадия формирования «сотого легкого» в средней доле правого легкого фаза интерстициального отека, появление кистозной перестройки легочной ткани; Б - фиброзные изменения интерстиция; В - типичная картина «сотого легкого»; Г- кистозная перестройка легочной ткани; Д - нарушение кровообращения в легких в наддиафрагмальных отделах у больных с фиброзными изменениями; Е - нарушение кровообращения в легких у больных с кистозными изменениями.



инфильтративные изменения, не соответствующие сегментарному строению легочной ткани (13,1%), участки организующейся пневмонии (6,2%) и локальные инфильтративные изменения (11,5%), свидетельствующие о наличии коморбидных процессов (пневмония, инфаркт легкого).

При формировании «сотового лёгкого» (ДН 3ст.), которое предполагает полную потерю структурности лёгочной ткани, нарушения кровообращения легких были значительными. Локальные нарушения могли захватывать сегменты и доли легких и располагаться во всех отделах. При проведении ОФЭКТ с последующим совмещением изображения с данными КТ у пациентов с фиброзирующими альвеолитами определялось нарушение перфузии в области интерстициальных изменений и формирования пневмофиброза (субплевральные отделы) (рис. 4 д), также определялись локальные нарушения перфузии разной формы, преимущественно небольших размеров, субсегментарного уровня, которые могли располагаться во всех отделах легких (рис. 4 е). Основной отличительной характеристикой нарушений кровотока при ИФА было то, что на всех стадиях патологического процесса размер легких не менялся, несмотря на различные изменения кровотока. Присоединение сосудистых нарушений у 40% пациентов с ИФА существенно увеличивало тяжесть заболевания и степень дыхательной недостаточности. Клинически это проявлялось нарастанием одышки, появлением кровохарканья, появлением болей при дыхании.

Необходимо отметить, что значительное нарушение кровообращения в легких не сопровождалось столь же выраженным повышением давления в системе малого круга кровообращения как у больных ХОБЛ, так и при ИФА. Не-

смотря на существенные функциональные изменения со стороны легких, а именно, выраженные обструктивные нарушения, гиперинфляцию легких при ХОБЛ и значительные рестриктивные нарушения при ИФА, повышение СДЛА носило умеренно выраженный характер. Наши данные сопоставимы с результатами, полученными в исследовании E. Weizenblum et al. (1998). Причина этого до конца не изучена. Возможно, это объясняется тем, что суммарная площадь поперечного сечения легочных сосудов изменена несильно за счет открытия ранее не функционировавших легочных сосудов, что предотвращает значительное повышение давления в системе легочной артерии.

**Выводы:** развитию и прогрессированию дыхательной недостаточности способствует присоединение воспалительных, сосудистых и онкологических заболеваний. Для дифференциальной диагностики, оценки активности процесса и выявления коморбидных состояний у пациентов необходимо проведение комплексного лучевого исследования с обязательным выполнением высокоразрешающей компьютерной томографии как экспертного метода и последующим выполнением по показаниям КТ-ангиографии и ОФЭКТ. Присоединение сосудистых нарушений у 40% пациентов с ИФА и 56% больных ХОБЛ существенно увеличило тяжесть заболевания и степень дыхательной недостаточности. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии различного калибра является частым осложнением ХОБЛ и ИФА при 3–4 стадии заболевания и нуждается в своевременной диагностике и лечении. Дефицит перфузии, составляющий 75% и более является критическим, ведущим к летальному исходу.

### Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях. // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология* № 2, 2010, С.2-11.
2. Амосов В.И., Золотницкая В.П. «Способ функциональной перфузионной сцинтиграфии для диагностики заболеваний легких»// *Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад И.П. Павлова.* Т19.,№3.-2012г. С 55-58.
3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких/ Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. — 96 с.
4. Кароли Н.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология: клинико-функциональные взаимоотношения и прогнозирование течения. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
5. Лишманов, Ю.Б. Радионуклидная диагностика патологии малого круга кровообращения / Ю.Б. Лишманов, Н.Г. Кривоногов, К.В. Завадовский. Томск: STT, 2007. — 204 с.
6. Лукина О.В., Амосов В.И., Золотницкая В.П., Бугаев С.С., Горбунков С.Д. «Лучевая диагностика нарушений кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких различных фенотипов»// *Лучевая диагностика и терапия* №4, 2013, С.88-94.
7. Anderson C.K., Mori M., Bjermer L. et al. Alterations in lung cell populations in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010. Vol. 181. № 3. P. 206–217.
8. Hasegawa B. SPECT and SPECT – CT. // 92 –nd Scientific assembly and annual meeting Radiologic Society of North America- 2006.- P 171.
9. Hersh C. P., Washko G. R., Jacobson F. L., Gill R., Estepar R. S. J., Reilly J. J., Silverman E. K. Interobserver Variability in the Determination of Upper Lobe-Predominant Emphysema *Journal: Chest* , vol. 131, no. 2, pp. 424-431, 2007.
10. Kubo K., Ge R.L., Koizumi T. et al. Pulmonary artery remodeling modifies pulmonary hypertension during exercise in severe emphysema. *Respir. Physiol.* 2000; 120 (1): 71-79.

**11.** Santos S., Peinado V.I., Ramires J. et al. Characterization of pulmonary vascular remodeling in smokers and patient with mild COPD. *Eur. Respir. J.*, 2002; 19: 632-638.

**12.** Travaline J.M., Maurer A.H., Charkes N.D., Urbain J.L. Furukawa S., Criner G.J. Quantitation of regional ventilation during the washout phase of lung scintigraphy: measurement in patients with severe COPD before and after bilateral lung volume reduction surgery.// *Chest.*- 2000.- Vol.118,№3.- P.721-

727.

**13.** Weizenblum E., Chaouat A. Hypoxic pulmonary hypertension in man: what minimum daily duration of hypoxemia is required. *Eur.Respir.J.*2001;18:251-253.

**14.** Zakyntinos E, Daniil Z, Papanikolaou G, Makris D. *Curr Drug Targets. Pulmonary Hypertension in COPD: Pathophysiology and Therapeutic Targets* 2011 Jan 3. [Epub ahead of print]PMID: 21194405.