

# Динамика изменений кровообращения в легких при развитии хронической дыхательной недостаточности у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и идиопатическим фиброзирующим альвеолитом

В.П.Золотницкая<sup>1</sup>, О.Н.Титова<sup>1</sup>, Н.А.Кузубова<sup>2</sup>, В.А.Волчков<sup>1</sup>

1 – НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России: 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12;

2 – Городской пульмонологический центр СПб ГБУЗ «Введенская городская клиническая больница»: 191180, Санкт-Петербург, Лазаретный пер., 4

## Резюме

Выраженный вентиляционно-перфузионный дисбаланс, приводящий к хронической дыхательной недостаточности (ХДН), имеет разную природу при обструктивном и рестриктивном типах дыхательной недостаточности (ДН). Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) являются типичными представителями этих видов респираторной патологии. Целью исследования явилось определение особенностей нарушения кровообращения в легких у больных обструктивными (ХОБЛ) и интерстициальными (ИФА) заболеваниями легких и выявление некоторых закономерностей изменений кровотока при различных патофизиологических механизмах формирования ДН. *Материалы и методы.* Проведен анализ результатов лучевых методов исследования: мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) и мультиспиральной компьютерной ангиографии, однофотонной эмиссионной КТ у пациентов ( $n = 150$ ) с эмфизематозным типом ХОБЛ III–IV стадии в сочетании с ХДН или правожелудочковой недостаточностью и пациентов ( $n = 45$ ) с ИФА в стадии формирования «сотового» легкого. *Результаты.* При ХДН у больных как с обструктивной, так и с интерстициальной патологией развиваются значительные нарушения кровообращения в легких, чему способствует ремоделирование в зоне паренхимы, а также сопутствующая сосудистая патология (тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз *in situ*), онкологические и персистирующие инфекционные воспалительные процессы. Своевременная диагностика изменений, протекающих в легочной паренхиме и сосудах, позволяет своевременно назначить адекватную этиологическую терапию и существенно повлиять на прогрессирование и прогноз заболевания. *Заключение.* В результате лечебных мероприятий у больных ХОБЛ легкой и средней степени тяжести достоверно чаще, чем у пациентов с ИФА, восстанавливается редуцированный кровоток в местах ишемии легочной ткани, где еще не развились необратимые изменения, особенно при присоединении сосудистой патологии. При наличии необратимых морфологических изменений в паренхиме легких, приводящих к развитию ХДН, у больных как при обструктивном, так и рестриктивном типах респираторной патологии лечебные мероприятия практически не влияют на состояние микроциркуляции в малом круге кровообращения.

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

DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-5-553-560

## Changes in pulmonary circulation of patients with chronic obstructive pulmonary disease and idiopathic pulmonary fibrosis complicated by chronic respiratory failure

V.P.Zolotnitskaya<sup>1</sup>, O.N.Titova<sup>1</sup>, N.A.Kuzubova<sup>2</sup>, V.A.Volchkov<sup>1</sup>

1 – Research Pulmonology Institute, Academician I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Healthcare Ministry of Russia: 12, Rentgena str., Saint-Petersburg, 191180, Russia;

2 – City Pulmonologic Center «Vvedenskaya City Clinical Hospital»: 4, Lazaretnyy lane, Saint-Petersburg, 191180, Russia

## Summary

*The aim* of this study was to describe particularities of pulmonary circulation in patients with obstructive (chronic obstructive pulmonary disease (COPD)) or restrictive (idiopathic pulmonary fibrosis (IPF)) diseases and to study tendencies of pulmonary blood flow disorders in different pathological mechanisms of chronic respiratory failure (CRF). *Methods.* Results of image examination (multislice computed tomography, computed angiography, single-photon emission computed tomography) were analyzed in 150 patients with severe stage 3–4 COPD (phenotype of emphysema) complicated by CRF or right heart failure and in 45 patients with IPF and lung «honeycombing». *Results.* Significant pulmonary circulation disorders were seen in patients with both obstructive and interstitial diseases complicated by CRF. These changes were caused by parenchyma remodeling, concomitant vascular lesions (pulmonary embolism, thrombosis *in situ*), cancer and persistent infectious inflammation. *Conclusions.* Timely detection of changes in pulmonary parenchyma and vessels allows adequate treatment, slowing progression of the disease and improving outcomes. In patients with mild to moderate COPD, therapeutic interventions could improve the reduced blood flow in ischemic areas of the lungs significantly more often than in IPF patients. Early treatment could prevent irreversible change in ischemic lung parenchyma which usually results in CRF development. Virtually, treatment has no effect on pulmonary circulation both in patients with obstructive and restrictive diseases with irreversible changes in pulmonary vessels.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, idiopathic pulmonary fibrosis, pulmonary hypertension, respiratory failure, single-photon emission computed tomography, multislice computed tomography, perfusion.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) или идиопатический легочный фиброз – наиболее тяжелые и часто встречающиеся заболевания с различным характером патофизиологических изменений в легких, при которых наиболее часто возникает хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) и вторичная легочная гипертензия (ЛГ). Главным признаком ХДН является развитие гипоксемии, при этом основным механизмом, приводящим к развитию этого состояния, является вентиляционно-перфузионный дисбаланс, который имеет разную природу при обструктивном и рестриктивном типах дыхательной недостаточности (ДН) [1–3].

Причиной развития ЛГ и легочного сердца являются несколько факторов, оказывающих 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, но и на ранней стадии ХОБЛ. Кроме того, сокращается площадь капиллярного русла, сопровождающаяся деструкцией паренхимы. В большинстве случаев у больных ХОБЛ выявляется легкая и умеренная ЛГ, однако встречается и тяжелая, сопровождающаяся значительным снижением диффузионной способности легких, тяжелой гипоксемией без гиперкапнии и  $ОФВ_1 \approx 50\%$  долж.

ЛГ также является довольно частым осложнением ИФА и на поздних стадиях заболевания может быть диагностирована у 85 % больных. Структурные изменения сосудов у больных ИФА и ХОБЛ в определенной степени схожи, однако при ИФА 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 [1, 4–6].

Долгое время состояние легочного кровообращения у пациентов с заболеваниями легких выглядело как белое пятно. Определение механизмов сосудистой патологии легких при развитии и прогрессировании ХДН сдерживалось трудностями в изучении структуры и функции легочного кровообращения и правого желудочка, поскольку ранее для этого существовали только инвазивные методы. Кроме того, даже при лечении больных с тяжелой ДН практически всегда развиваются осложнения со стороны сосудистой системы легких. Так, довольно часто встречающейся проблемой у лиц с хронической патологией легких с выраженными изменениями в легочной паренхиме и сосудистом русле является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и (или) тромбоз *in situ*, которые не всегда диагностируются [4, 7, 8].

При внедрении в практику современной пульмонологии перфузионной скинтиграфии / однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) существенно улучшилось состояние диагностики нарушений кровообращения в легких у больных ХОБЛ и ИФА. Метод является высокоинформативным диаг-

ностическим и функциональным тестом, позволяющим с высокой чувствительностью (96–97 %) обнаружить ранние проявления респираторного заболевания и оценить состояние капиллярного кровообращения в любом участке легочной ткани. Скintiграфическая картина зависит от степени обратимости нарушений кровотока и может частично восстанавливаться на фоне адекватной терапии в менее измененных участках легочной паренхимы [7, 9, 10].

Целью исследования явилось определение особенностей нарушения кровообращения в легких у больных обструктивными (ХОБЛ) и интерстициальными (ИФА) заболеваниями легких и выявление закономерностей изменений кровотока при различных патофизиологических механизмах формирования ДН.

## Материалы и методы

Проанализированы результаты комплексного клинико-рентгенорадиологического обследования пациентов ( $n = 150$ ) ХОБЛ III–IV стадии с ХДН или правожелудочковой недостаточностью согласно классификации GOLD (2011). На момент обследования все пациенты находились в стадии обострения. Среди обследованных преобладали мужчины (90,6 %), средний возраст составил  $56,7 \pm 4,8$  года. Среди пациентов с ИФА ( $n = 45$ ) в стадии формирования «сотового» легкого – 64,4 % – женщины и 36,6 % – мужчины, средний возраст –  $57,7 \pm 12,4$  года. Критерием отбора служило наличие ДН и ЛГ. Группа сравнения была представлена больными ( $n = 50$ ) ХОБЛ I–II стадии и ИФА ( $n = 20$ ) в стадии интерстициального отека и десквамации альвеолярных клеток в межальвеолярные перегородки и просвет альвеол.

Для выявления нарушений кровообращения в легких больным выполнялись ОФЭКТ и по показаниям – мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТА). Для определения процессов, протекающих в паренхиме легких, были применены методики КТ высокого разрешения (КТВР) и функциональной КТ.

ОФЭКТ выполнялась на двухдетекторной гамма-камере *Philips Forte 2005* (*Philips*, США) по стандартной методике выполнения радионуклидных исследований легких. Обработка исследования проводилась с использованием высокочастотного фильтра *Furye* трансформации по методу *Henning*. Эффективная эквивалентная доза облучения составила 1,2–1,8 мЗв.

КТ-исследования проводились на мультиспиральных рентгеновских компьютерных томографах *Asteion* (*Toshiba*, Япония) и *BrightSpeed* (*GE Healthcare*, США). Пациенты были обследованы по стандартной методике с применением КТВР и МСКТА. Эффективная эквивалентная доза облучения составила 3,4 мЗв при выполнении МСКТ и 5,9 мЗв – при выполнении МСКТА.

## Результаты и обсуждение

У пациентов с ХОБЛ и наличием тяжелой эмфиземы определялись значительные локальные нарушения микроциркуляции разных формы и размеров (рис. 1).

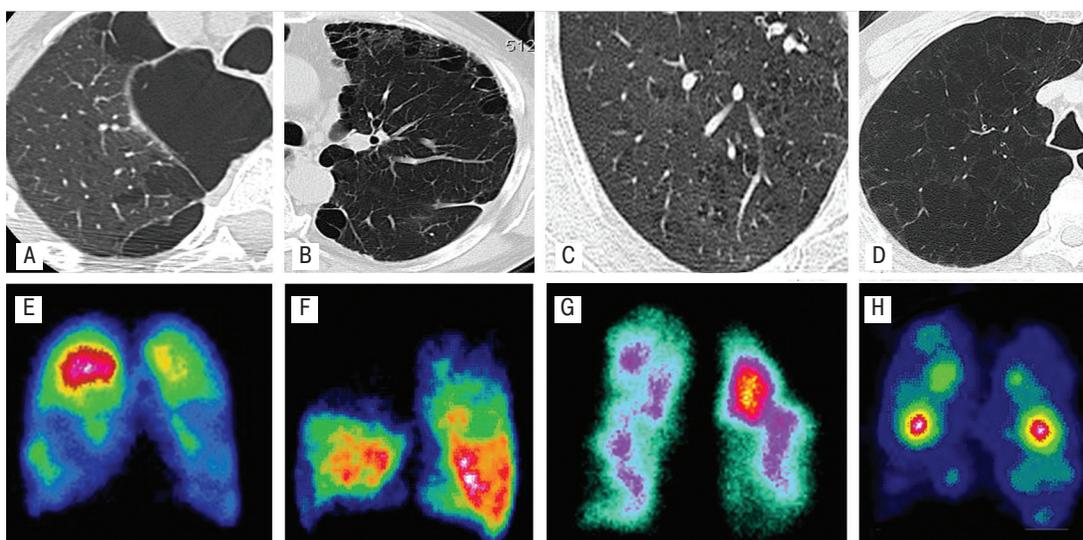
Довольно часто у этих больных изменения скинтиграфической картины были вызваны наличием участков локального пневмофиброза – 47 %, бронхоэктазов – 24 %, ТЭЛА – 27 % случаев. Воспалительные изменения в мелких и мельчайших бронхах, проявляющие себя КТ-признаком «дерево в почках», определялись у 15 % больных, пневмонии различной протяженности – у 12,5 %, центральные и периферические новообразования – у 4,9 и 8,1 % пациентов соответственно. У 2,1 % больных абсцессы легких становились причиной обострения тяжелого течения ХОБЛ и ухудшения общего состояния, а также изменения скинтиграфической картины.

По результатам КТ у 87 (58 %) пациентов эмфизематозной перестройке подверглось > 75 % легочной ткани в общем объеме легких, у 24 больных протяженность эмфизематозно измененной ткани составляла от 51 до 75 %, буллезные изменения определялись у 120 (80 %) обследованных (см. рис. 1).

У всех пациентов с диффузной гомогенной эмфиземой (46 %) определялись значительные диффузные нарушения перфузии, дефекты кровотока определялись во всех отделах легких, преимущественно субсегментарного и сегментарного уровня. Одним из радиологических признаков панлобулярной эмфиземы с преимущественным расположением в верхних отделах легких (32 %) являлось наличие округлой, 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 (см. рис. 1F). 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 (см. рис. 1E). Участки с компенсаторным усилением кровотока встречались с одинаковой частотой, различия были недостоверными ( $p < 0,05$ ). Размер легких увеличивался до 30 % вследствие увеличения воздушного пространства легких за счет деструкции межальвеолярных перегородок (рис. 2A). В нашем исследовании дефицит перфузии, составляющий > 75 %, являлся критическим, давление в легочной артерии превышало 60 мм рт. ст., и пациенты на протяжении 1 года погибали от тяжелой ДН (см. рис. 1H). Аналогичные данные были получены В.С.Савельевым и соавт. [11, 12] при определении объема выключенного артериального русла легких у больных с ТЭЛА, ими был выделен смертельный уровень дефицита перфузии > 75%. У пациентов ( $n = 3$ ) с IV стадией заболевания, выраженными изменениями кровотока, дефицитом перфузии от 60 до 75 %, значительной перестройкой легочной ткани и расширенными бронхиальными артериями по данным КТ, высоким давлением в легочной артерии (до 60 мм рт. ст.) был отмечен эффект артериовенозного шунтирования крови в легких, который составил 10–15 %. После выполнения лечебных мероприятий у больных со значительно выраженными морфологическими изменениями паренхимы легких кровообращение существенно не изменялось. При обострении заболевания, связанного с наличием ТЭЛА, впоследствии в местах редуцированного кровотока формировались буллы (32 %), фиброзные изменения (40 %) и только в 28 % случаев кровообращение было полностью восстановлено (см. рис. 2).

У больных средней степени тяжести течения заболевания были выявлены как диффузные, так и локальные изменения кровообращения в легких, захватывающие субсегменты легких, при этом их локализация могла быть различной. Локальные нару-



Основные виды эмфизематозной перестройки легочной ткани и нарушений кровообращения у больных ХОБЛ: А – КТ-картина буллезной эмфиземы; В – КТ-картина парасептальной эмфиземы; С – КТ-картина центриацинарной эмфиземы; D – КТ-картина панлобулярной эмфиземы; E – скинтиграфическая картина нижнедолевого типа нарушений перфузии; F – скинтиграфическая картина верхнедолевого типа нарушений перфузии; G – скинтиграфическая картина диффузного распределения перфузии; H – скинтиграмма больного А, 66 лет: диффузное распределение дефектов перфузии, дефицит перфузии – 75 %

Figure 1. Main types of pulmonary emphysema and pulmonary circulation disorders in patients with COPD. CT features of bullae (A), paraseptal (B), centriacinar (C) and panlobular (D) emphysema. Scintigraphic features of pulmonary perfusion disorders in lower lobe (E), upper lobe (F), diffuse perfusion (G). A scintigraphic scan of the patient A., 66 years of age shows diffuse perfusion defects (perfusion deficit is of 75%)

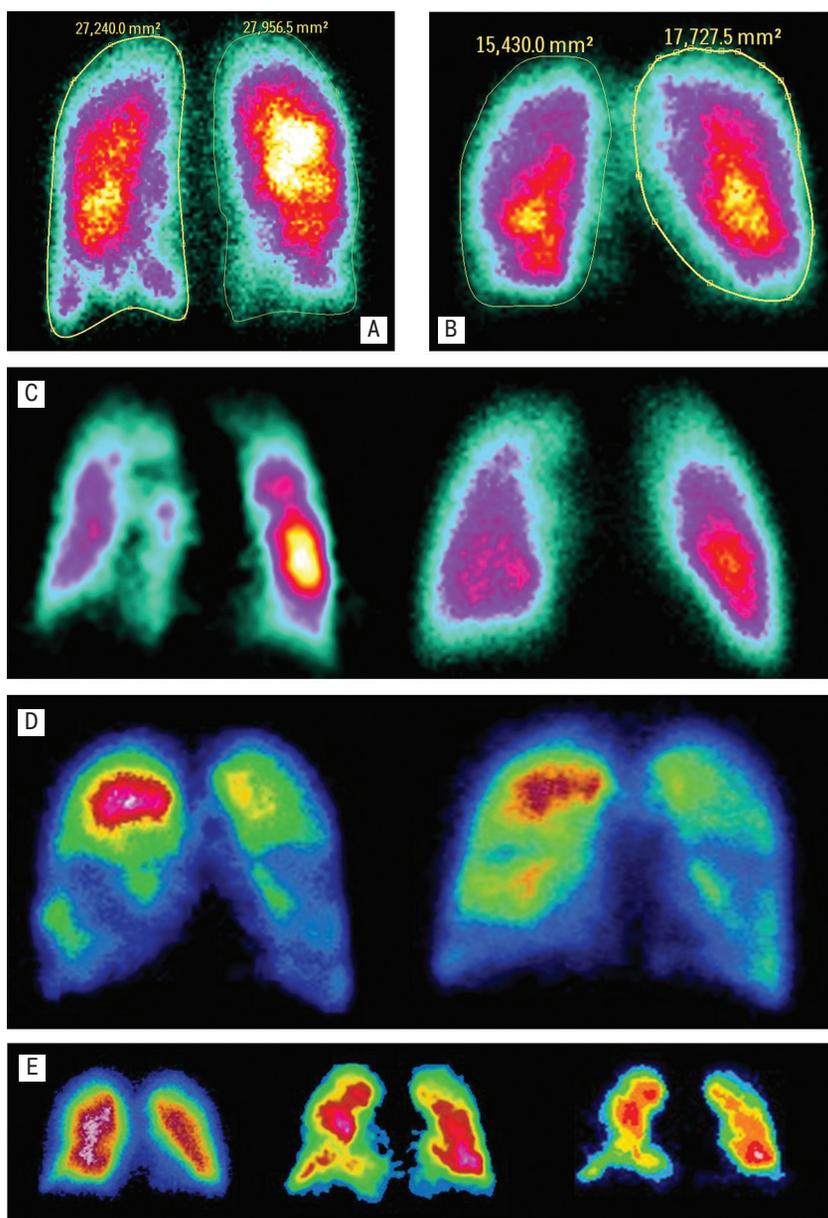


Рис. 2. Изменения скintiграфической картины на фоне проводимой терапии у больных с разной степенью тяжести течения ХОБЛ: А, В – измерение площади легких у пациентов с ХОБЛ III и II стадии; С – скintiграфическая картина пациента 56 лет с ХОБЛ II стадии в сочетании с ТЭЛА мелких ветвей (исследование в динамике); D – скintiграфическая картина пациента А. 63 лет с ХОБЛ III стадии в сочетании с ТЭЛА мелких ветвей (исследование в динамике); E – скintiграфическая картина пациента Т. 67 лет с ХОБЛ III стадии в сочетании с ТЭЛА (исследование в динамике)  
 Figure 2. Scintigraphic change under the treatment in patients with COPD of different severity: A, B, change in the lung are in patients with 2 or 3 stage COPD; C, a scintigraphic scan of a 56-year-old patient with stage 2 COPD and peripheral pulmonary embolism (serial investigation); D, a scintigraphic scan of patient A., 63 years of age, with stage 3 COPD and peripheral pulmonary embolism (serial investigation); E, a scintigraphic scan of patient T., 67 years of age, with stage 3 COPD and pulmonary embolism (serial investigation)

шения перфузии, располагающиеся во всех отделах легких, были выявлены в 28 % случаев; в проекции верхних долей – у 46 % пациентов, с нижнедолевой локализацией – у 26 %. Размер легких увеличивался на 10 % (см. рис. 2В). При обострении заболевания, связанного с наличием ТЭЛА, или изменений воспалительного характера после лечебных мероприятий кровообращение восстанавливалось в 70 % случаев, в 30 % формировались зоны ателектаза и фиброзных изменений (см. рис. 2С).

Необходимо отметить, что по данным радиологического исследования при выполнении функциональной перфузионной скintiграфии 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 [13]. Размер легких не изменился. Нарушений функции дыхания не выявлено (или основные ее показатели были на нижней границе нормы). При КТВР-исследовании с применением функциональ-

ной методики обнаружены тонкие морфологические изменения воздухонаполнения легочной ткани (94 %), а также повышение воздушности легочной ткани (50 %), утолщение стенок сегментарных и субсегментарных бронхов (81 %), центриацинарная эмфизема (52 %). Полученные данные подтверждены результатами других исследований [7, 13], в которых указывается 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. При выполнении лечебных мероприятий у большинства пациентов с легкой степенью ХОБЛ (78 %) отмечен положительный результат, проявляющийся увеличением кровообращения в зонах редуцированного кровотока.

К сожалению, серьезные трудности в ранней диагностике ХОБЛ приводят к запоздалому началу адекватного лечения у большинства больных. В то же время именно эти больные представляют наиболь-

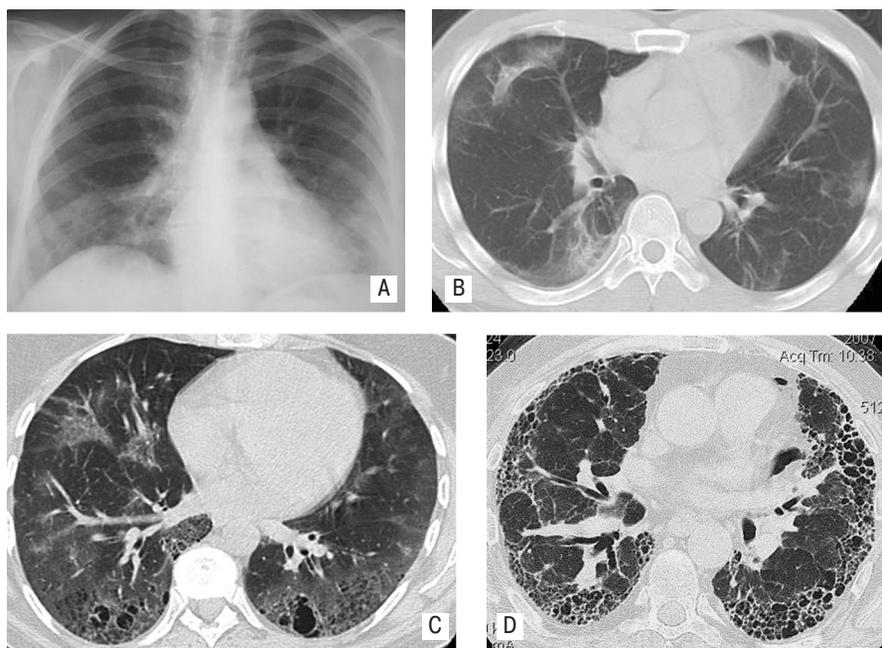


Рис. 3. Этапы перестройки легочной ткани у больных ИФА: А – типичная рентгенограмма легких больного ИФА; В – КТ: фаза интерстициального отека; С – КТ-картина формирования «сотового» легкого: в средней доле правого легкого – фаза интерстициального отека; D – КТ: «сотовое» легкое, ЛГ  
 Figure 3. Staging of the lung tissue remodeling in IPF patients: A, a typical chest X-ray of IPF patient; B, interstitial edema; C, initial CT features of «honeycombing» and interstitial edema in the right middle lobe; D, CT features of «honeycombing», pulmonary hypertension

ший интерес как с теоретической (изучение этиопатогенетических аспектов болезни), так и с практической точек зрения, потому что лишь при легкой стадии ХОБЛ нарушения перфузии являются обратимыми и способствуют замедлению прогрессирования заболевания.

У больных ИФА изменения в легочной паренхиме складываются из 3 основных компонентов: отека легочного интерстиция, накопления клеточных элементов и развития фиброза. Практически у всех пациентов эти изменения преобладают в базальных отделах обоих легких (преимущественно субплеврально) и характеризуются большим полиморфизмом – в процесс вовлекаются как интерстиций, так и альвеолярные отделы вторичных легочных долек. Сочетание интерстициальных и альвеолярных изменений, распределение их преимущественно в ниж-

них 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. 3).

Для начальной стадии заболевания [14] с изменениями на КТ по типу «матового стекла» и инфильтрации междолькового интерстиция с наличием выраженного альвеолярного компонента инфильтрации характерны умеренно выраженные изменения кровотока диффузного характера, расположенные преимущественно в базальных сегментах легких. Локальных нарушений перфузии не определяется. Очень редко выявляются признаки ТЭЛА и только у больных с сопутствующей патологией – варикозной болезнью, заболеванием сердца и т. д.

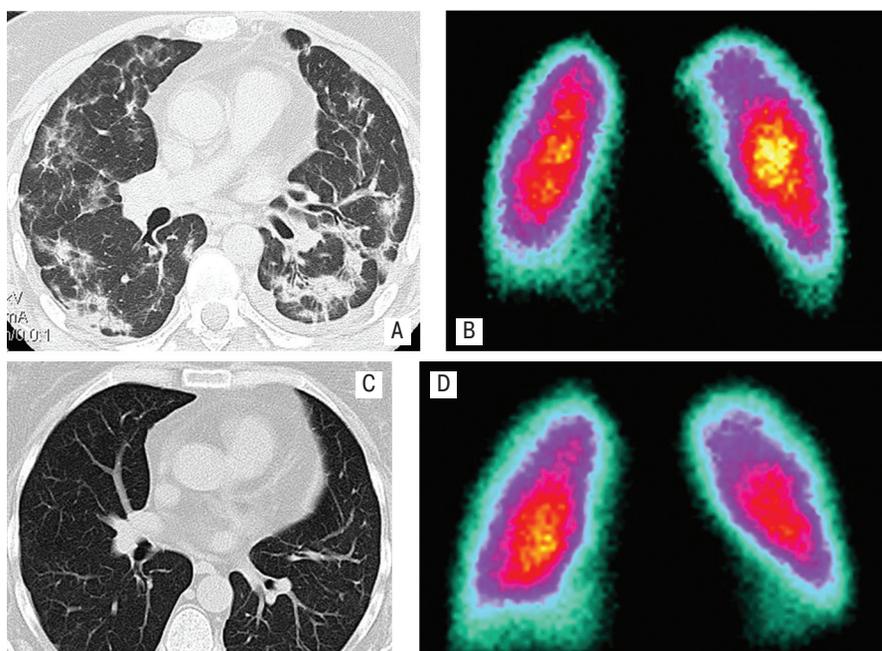


Рис. 4. Благоприятное течение ИФА при наличии выраженного инфильтративного компонента у больной П. 49 лет: А, В – до лечения (КТВР и перфузионная сцинтиграфия), фаза интерстициального отека; С, D – после лечения (КТВР и перфузионная сцинтиграфия), положительная динамика  
 Figure 4. Favorable course of IPF with a prominent infiltration of the lung tissue in the patient P., 49 years of age: A, B, before treatment; C, D, post-treatment HRCT and perfusion scintigraphy show a positive change

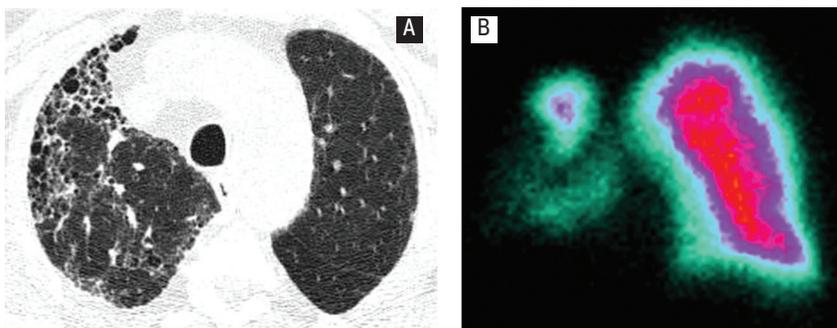


Рис. 5. Наблюдение больной С. 77 лет: преимущественно односторонние изменения при ИФА; на КТВР: А – «сотовое» легкое в субплевральных отделах справа, слева – субплевральное усиление периферического легочного интерстиция; В – на сцинтиграмме – практически полное отсутствие кровотока в правом легком  
 Figure 5. HRCT scans of the patient C., 77 years of age, with predominant unilateral lesions typical for IPF: A, peripheral «honeycombing» in the right lung and peripheral interstitial thickening in the left lung; B – на сцинтиграмме – практически полное отсутствие кровотока в правом легком

(см. таблицу). В 30 % случаев у этих больных при назначении адекватной терапии наблюдалась положительная динамика (рис. 4).

Для ИФА в стадии формирования «сотового» легкого, характеризующейся разрушением структуры альвеол и началом формирования мелкокистозных полостей, сцинтиграфическая картина менялась. Появлялись локальные нарушения перфузии разной формы, преимущественно небольших размеров, субсегментарного уровня, располагающихся симметрично в наддиафрагмальных отделах (85 %). При формировании «сотового» легкого, которое предполагает полную потерю структурности легочной ткани, нарушения кровообращения легких были значительные. Локальные нарушения могли захватывать сегменты и доли легких и располагаться во всех отделах. В 15 % случаев выявлено одностороннее поражение легких, причем изменения легочной паренхимы установлены в верхних и средних отделах легкого. При выполнении лечебных мероприятий изменений в легких практически не отмечено (рис. 5А, В).

**Таблица**  
**Особенности развития сосудистых расстройств у больных ХОБЛ и ИФА**  
**Table**  
**Vascular lesions in patients with COPD and IPF**

Признак	Пациенты с ХДН		Группа сравнения	
	ХОБЛ	ИФА	ХОБЛ	ИФА
Диффузные нарушения кровотока	+++	++	++	+
Локальные нарушения кровотока	+++	+	+	-
ТЭЛА	++	+	+	+
Нарушение перфузии, характерное для процесса (в т. ч. тромбоз <i>in situ</i> в зоне фиброзных изменений)	+++	++	-	-
ЛГ	++	++	-	-
Геморрагическое пропитывание легочной ткани (последствия легочного кровотечения и кровохарканья)	+	++	-	-

Примечание: +++ – часто встречающийся признак (70–100 % случаев); ++ – признак, встречающийся в 35–70 % случаев; + – признак, встречающийся в 1–35 % случаев.  
 Notes: +++, a frequent sign (70–100% of cases); ++, moderate frequent sign (35–70% of cases); +, an infrequent sign (1–35% of cases)

Для этой стадии заболевания характерно присоединение сосудистой патологии, что было выявлено в 75 % случаев. Основные отличительные КТ-признаки присоединения сосудистой патологии: 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, признаки ЛГ (см. таблицу). По данным ОФЭКТ-исследования выявляемые треугольной формы дефекты перфузии соответствовали либо области инфаркта легкого, либо указывали на наличие тромба в легочной артерии субсегментарного уровня (при отсутствии изменений на КТ), что хорошо визуализировалось при проведении совмещенного ОФЭКТ–КТ-исследования.

Необходимо отметить, что значительное нарушение кровообращения в легких не сопровождалось столь же выраженным повышением давления в системе малого круга кровообращения как при ХОБЛ, так и при ИФА. Несмотря на существенные функциональные изменения со стороны легких, а именно – выраженные обструктивные нарушения, гиперинфляция легких при ХОБЛ и значительные рестриктивные нарушения при ИФА, повышение среднего давления в легочной артерии в обоих случаях носило умеренно выраженный характер. Полученные данные сопоставимы с результатами исследования других авторов [15]. 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.

### Заключение

При ХДН у больных как с обструктивной, так и с интерстициальной патологией развиваются значительные нарушения кровообращения в легких, чему способствует ремоделирование в зоне паренхимы, а также сопутствующая сосудистая патология (ТЭЛА,

тромбоз *in situ*), онкологические и персистирующие инфекционные воспалительные процессы.

Своевременная диагностика изменений, протекающих в легочной паренхиме и сосудах, позволяет своевременно назначить адекватную этиологическую терапию и существенно повлиять на прогрессирование и прогноз заболевания. У больных ХОБЛ легкой и средней степени тяжести достоверно чаще, чем у больных ИФА, выполнение лечебных мероприятий позволяет восстановить редуцированный кровоток в местах ишемии легочной ткани, где еще не развились необратимые изменения, особенно при присоединении сосудистой патологии.

При наличии необратимых морфологических изменений в паренхиме легких, приводящих к развитию ХДН, у больных как при обструктивном, так и рестриктивном типах респираторной патологии лечебные мероприятия практически не влияют на состояние микроциркуляции в малом круге кровообращения.

## Литература

1. Авдеев С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. *Пульмонология*; 2009; 1: 90–101.
2. Чучалин А.Г., ред. Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: *Атмосфера*; 2011.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Last updated 2011. [www.goldcopd.org/](http://www.goldcopd.org/)
4. 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.
5. Rizkallah J., Man S.F., Sin D.D. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest.* 2009; 135 (3): 786–793.
6. Zakyntinos E., Daniil Z., Papanikolaou G., Makris D. Pulmonary hypertension in COPD: pathophysiology and therapeutic targets. *Curr. Drug Targets.* 2011; 12 (4): 501–513.
7. Лукина О.В., Амосов В.И., Золотницкая В.П. и др. Лучевая диагностика нарушений кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких различных фенотипов. *Лучевая диагностика и терапия.* 2013; 4: 88–94.
8. Lee J.-H., Lee Y.K., Kim E.-K. et al. Responses to inhaled long-acting beta-agonist and corticosteroid according to COPD subtype. *Respir. Med.* 2010; 104: 542–549.
9. Амосов В.И. Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких. Национальное руководство по лучевой диагностике и терапии. М.: *ГЭОТАР-Медиа*; 2014: 301–326.
10. Hasegava B. SPECT and SPECT – CT. 92<sup>nd</sup> Scientific Assembly and Annual Meeting Radiologic Society of North America. 2006: 171.
11. Савельев В.С., Яблоков Е.Г. Тромбоэмболия легочной артерии – актуальная проблема экстренной хирургии. Острые и хронические поражения холодом. В кн.: Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбоэмболия легочной артерии. М.: *Медицина*; 1982: 68–70.
12. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М.: *Медицина*; 1990.
13. 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. 2012; 19 (3): 55–58.
14. Илькович М.М., Новикова Л.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА). В кн.: Илькович М.М., Кокосов А.Н., ред. Интерстициальные заболевания легких. Руководство для врачей. СПб: *Нормиздат*; 2005: 127–183.
15. Weizenblum E., Demedts M. Treatment of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. Mon.* 1998; 7: 180–188.

Поступила 23.06.15

УДК[616.24-036.12-06:616.235-002]-092

## References

1. Avdeev S.N. Current approach to diagnosis and therapy of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Pul'monologiya*; 2009; 1: 90–101 (in Russian).
2. Chuchalin A.G., ed. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Moscow: *Atmosfera*; 2011 (in Russian).
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Last updated 2011. [www.goldcopd.org/](http://www.goldcopd.org/)
4. 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.
5. Rizkallah J., Man S.F., Sin D.D. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest.* 2009; 135 (3): 786–793.
6. Zakyntinos E., Daniil Z., Papanikolaou G., Makris D. Pulmonary hypertension in COPD: pathophysiology and therapeutic targets. *Curr. Drug Targets.* 2011; 12 (4): 501–513.
7. Lukina O.V., Amosov V.I., Zolotnitskaya V.P. et al. Image diagnosis of circulation disorders in patients with different phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease. *Lučevaya diagnostika i terapiya.* 2013; 4: 88–94 (in Russian).
8. Lee J.-H., Lee Y.K., Kim E.-K. et al. Responses to inhaled long-acting beta-agonist and corticosteroid according to COPD subtype. *Respir. Med.* 2010; 104: 542–549.
9. Amosov V.I. Imaging of interstitial lung disease. National guidelines on radiology. Moscow: *GEOTAR-Media*; 2014: 301–326 (in Russian).
10. Hasegava B. SPECT and SPECT – CT. 92<sup>nd</sup> Scientific Assembly and Annual Meeting Radiologic Society of North America. 2006: 171.
11. Savel'ev V.S., Yablokov E.G. Pulmonary embolism is an actual issue of urgent surgery. Acute and chronic cold injury. In: Savel'ev V.S., Yablokov E.G., Kirienko A.I. Pulmonary embolism. Moscow: *Meditsina*; 1982: 68–70 (in Russian).
12. Savel'ev V.S., Yablokov E.G., Kirienko A.I. Massive pulmonary embolism. Moscow: *Meditsina*; 1990 (in Russian).
13. Amosov V.I., Zolotnitskaya V.P. A method of functional perfusion scintigraphy for diagnosis of lung diseases. Scientific papers of Academician I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University. 2012; 19 (3): 55–58 (in Russian).
14. Il'kovich M.M., Novikova L.N. Idiopathic pulmonary fibrosis. In: Il'kovich M.M., Kokosov A.N., eds. Interstitial

lungdiseases. Practical handbook. Saint-Petersburg: *Normizdat*; 2005: 127–183 (in Russian).

15. Weizenblum E., Demedts M. Treatment of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. Mon.* 1998; 7: 180–188.

Received June 23, 2015

UDC [616.24-036.12-06:616.235-002]-092

#### Информация об авторах

Золотницкая Валентина Петровна – к. б. н., старший научный сотрудник отдела хронической обструктивной патологии легких НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России; тел.: (812) 346-25-54, факс: (812) 346-33-46; e-mail: vikt-amosov@yandex.ru

Титова Ольга Николаевна – д. м. н., директор НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России; тел.: (812) 499-68-40; факс: (812) 234-90-46; e-mail: titiva-on@mail.ru

Кузубова Наталия Анатольевна – д. м. н., руководитель городского пульмонологического центра СПбГБУЗ «Введенская городская клиническая больница»; тел.: (812) 234-17-69; факс: (812) 234-90-46; e-mail: kusubova@mail.ru

Волчков Владимир Анатольевич – д. м. н., профессор, руководитель отдела интенсивной терапии в пульмонологии НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России; тел. (812) 499-68-40; e-mail: volchkova@mail.ru

#### Authors information

Zolotnitskaya Valentina Petrovna, PhD in Biology, Senior Researcher at Department of Chronic Obstructive Lung Diseases, Research Pulmonology Institute, Academician I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (812) 346-25-54, факс: (812) 346-33-46; e-mail: vikt-amosov@yandex.ru

Titova Olga Nikolaevna, MD, Director of Research Pulmonology Institute, Academician I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (812) 499-68-40; факс: (812) 234-90-46; e-mail: titiva-on@mail.ru

Kuzubova Nataliya Anatol'evna, MD, Head of City Pulmonologic Center "Vvedenskaya City Clinical Hospital", tel.: (812) 234-17-69; факс: (812) 234-90-46; e-mail: kusubova@mail.ru

Volchkov Vladimir Anatol'evich, MD, Professor, Head of Division of Pulmonary Intensive Care, Research Pulmonology Institute, Academician I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (812) 499-68-40; e-mail: volchkova@mail.ru