

**ГБОУ ВПО «СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГБУ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ»
СО РАМН**

На правах рукописи

Дубоделова Анна Валентиновна

**ИЗМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ОГРАНИЧЕННЫМ И
ДИФФУЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

14.01.04. – внутренние болезни

14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор

Агеева Т.С.

доктор медицинских наук, профессор,

член-корреспондент РАМН

Лишманов Ю.Б.

Томск – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	7
ВВЕДЕНИЕ.....	10
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕГИОНАРНЫХ ФУНКЦИЯХ ЛЕГКИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	18
1.1. Современные представления о регионарных функциях легких и возможностях их использования для оптимизации дифференциально-диагностического процесса.....	18
1.2. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы.....	30
1.2.1. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы.....	31
1.2.2. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с диффузным поражением респираторной системы.....	48
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	59
2.1. Дизайн исследования.....	59
2.2. Объект исследования.....	61
2.2.1. Общая характеристика контрольных групп.....	61
2.2.2. Основные интегральные и регионарные сцинтиграфические показатели у лиц контрольной группы.....	62
2.2.3. Показатели вентиляции легких и биомеханики дыхания у лиц контрольной группы.....	70
2.2.4. Общая характеристика основных групп.....	73
2.3. Методы клинического и лабораторно-инструментального	

обследования.....	76
2.4. Статистическая обработка результатов.....	84
Глава 3. СОПОСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ОГРАНИЧЕННЫМ И ДИФфуЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ.....	88
3.1. Клинические проявления заболеваний с ограниченным инфильтративным поражением легких.....	88
3.2. Сопоставление клинических проявлений бронхиальной астмы и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний.....	106
Глава 4. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ, ПЕРфуЗИИ И АЛЬВЕОЛЯРНО- КАПИЛЛЯРНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ОГРАНИЧЕННЫХ ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ.....	114
4.1. Интегральные и регионарные значения вентиляции и перфузии пораженного и интактного легких при ограниченных поражениях респираторной системы.....	114
4.1.1. Нарушения вентиляции и перфузии легких при внебольничных пневмониях с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса.....	114
4.1.2. Нарушения вентиляции и перфузии легких при тромбоэмболии легочной артерии.....	119
4.1.3. Нарушения вентиляции и перфузии легких при инфильтративном туберкулезе легких.....	123
4.1.4. Нарушения вентиляции и перфузии легких при периферическом раке легких с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса.....	126

4.1.5.	Нарушения вентиляции и перфузии в пораженном легком при нижне- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения.....	131
4.1.6.	Нарушения вентиляции и перфузии в интактном легком при нижне- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения.....	138
4.2.	Интегральные и регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости пораженного и интактного легких при ограниченных поражениях респираторной системы.....	148
4.2.1.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость при внебольничных пневмониях с нижне- и верхнедолевой локализацией процесса.....	148
4.2.2.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость при тромбоэмболии легочной артерии.....	156
4.2.3.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость при инфильтративном туберкулезе легких.....	159
4.2.4.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость при периферическом раке легких.....	163
4.2.5.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость пораженного легкого при нижне- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения.....	171
4.2.6.	Альвеолярно-капиллярная проницаемость интактного легкого при нижне- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения.....	179
4.3	Дифференциальная диагностика при ограниченных инфильтративных поражениях легких.....	187

Глава 5. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ, ПЕРФУЗИИ И АЛЬВЕОЛЯРНО-

КАПИЛЛЯРНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ДИФФУЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ.....	192
5.1. Интегральные и регионарные значения вентиляции и перфузии при бронхиальной астме и ХОБЛ.....	192
5.1.1. Нарушения вентиляции и перфузии при бронхиальной астме.....	192
5.1.2. Нарушение вентиляции и перфузии при ХОБЛ.....	197
5.1.3. Сопоставление нарушений вентиляции и перфузии при бронхиальной астме и ХОБЛ.....	198
5.2. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при бронхиальной астме и ХОБЛ.....	200
5.2.1. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при бронхиальной астме.....	200
5.2.2. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при ХОБЛ.....	205
5.2.3. Сопоставление альвеолярно-капиллярной проницаемости при бронхиальной астме и ХОБЛ.....	207
5.3. Альвеолярно-капиллярная проницаемость как параметр дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ.....	209
Глава 6. МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ ПРИ ДИФФУЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ.....	213
6.1. Нарушения вентиляции легких и механики дыхания при бронхиальной астме.....	213
6.2. Нарушения вентиляции легких и механики дыхания при ХОБЛ.....	222
6.3. Сопоставление общего неэластического сопротивления при бронхиальной астме с повышенным бронхиальным	

сопротивлением и ХОБЛ.....	226
6.4. Сопоставление регионарных значений общего неэластического сопротивления легких и альвеолярно-капиллярной проницаемости при бронхиальной астме и ХОБЛ.....	230
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	232
ВЫВОДЫ.....	252
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	255
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	258

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВД	Аппарат внешнего дыхания
АКП	Альвеолярно-капиллярная проницаемость
АКПи	Альвеолярно-капиллярная проницаемость интегральная
АКПр	Альвеолярно-капиллярная проницаемость регионарная
АС	Аэродинамическое сопротивление легких
АС _{вд}	Аэродинамическое сопротивление легких на вдохе
АС _{выд}	Аэродинамическое сопротивление легких на выдохе
БА	Бронхиальная астма
БОД	Болезни органов дыхания
ВГО	Внутригрудной объем газа
ВП	Внебольничная пневмония
ДО	Дыхательный объем
ДП	Дыхательные пути
ДРЛ	Динамическая растяжимость легких
ЖЕЛ	Жизненная емкость легких
ИЗ	Интактная зона
ИЛ	Интактное легкое
ИОР	Истинно отрицательные результаты
ИПР	Истинно положительные результаты
ИТЛ	Инфильтративный туберкулез легких
КТВР	Компьютерная томография высокого разрешения
ЛОР	Ложноотрицательные результаты
ЛПР	Ложноположительные результаты
МВЛ	Максимальная вентиляция легких
МРТ	Магниторезонансная томография
МОД	Минутный объем дыхания

МОС _{25,50,75}	Мгновенная объемная скорость на уровне 25%, 50%, 75% форсированной жизненной емкости легких выдоха
НВД	Недостаточность внешнего дыхания
НРД	Неэластическая работа дыхания
ОЕЛ	Общая емкость легких
ОНРД	Общая неэластическая работа дыхания
ОНРД _{вд}	Общая неэластическая работа дыхания на вдохе
ОНРД _{выд}	Общая неэластическая работа дыхания на выдохе
ОНС	Общее неэластическое сопротивление легких
ОНС _{вд}	Общее неэластическое сопротивление легких на вдохе
ОНС _{выд}	Общее неэластическое сопротивление легких на выдохе
ООЛ	Остаточный объем легких
ОРВИ	Острая респираторная вирусная инфекция
ОРД	Общая работа дыхания
ОФВ ₁	Объем форсированного выдоха за первую секунду
ПЗ	Пораженная зона
ПЛ	Пораженное легкое
ПОС	Пиковая объемная скорость
ПРЛ	Периферический рак легкого
РО _{выд}	Резервный объем выдоха
Raw	Аэродинамическое сопротивление (бронхиальное), измеренное методом общей плетизмопрессографии тела
РЛ	Рак легкого
РФП	Радиофармпрепарат
ТПД	Транспульмональное давление
ТТ	Тканевое трение (тканевое неэластическое сопротивление легких)
ТТ _{вд}	Тканевое трение легких на вдохе

$TT_{\text{выд}}$	Тканевое трение легких на выдохе
$TT/\text{ОНС}\%$	Процентное отношение тканевого трения к общему неэластическому сопротивлению легких
$^{99\text{m}}\text{Tc ДТРА}$	99 технеций пентатех дитилен-триамин пентаацетиловая кислота
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
УРД	Удельная работа дыхания
ФЖЕЛ	Форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ	Функциональная остаточная емкость легких
ХОБ	Хронический обструктивный бронхит
ХОБЛ	Хроническая обструктивная болезнь легких
ЧДД	Частота дыхательных движений
ЭРД	Эластическая работа дыхания
$\text{ЭРД}/\text{ОРД}\%$	Процентное отношение эластической фракции работы дыхания к общей работе дыхания
mMRC	Модифицированная шкала одышки
U/L-Q	Апикально-базальный градиент перфузии
U/L-v	Апикально-базальный градиент вентиляции
V/Q	Вентиляционно-перфузионное соотношение

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Заболевания органов дыхания в настоящее время являются одной из лидирующих медико-социальных проблем в мире и, согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к двадцатым годам текущего столетия около 20% общей летальности будет приходиться на патологию бронхолегочной системы [R. Loddenkemper et al., 2003; А.Г. Чучалин, 2004]. В Российской Федерации болезни органов дыхания занимают 1-е место в структуре общей заболеваемости, при этом среди нозологий с ограниченным инфильтративным поражением легких основной удельный вес составляют внебольничные пневмонии (ВП), инфильтративный туберкулез легких (ИТЛ), тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), периферический рак легких (ПРЛ), а среди заболеваний с диффузным поражением респираторной системы – хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма (БА) [В.В. Архипов, 2011; А.Г. Чучалин, 2012].

Сложность процесса выявления и дифференциальной диагностики синдромосходной респираторной патологии, как показывает опыт реальной клинической практики, часто обусловлена наличием однотипности и неспецифичности респираторных симптомов в дебюте заболеваний, а также мультидисциплинарностью проблемы [А.Г. Чучалин, 2007]. Кроме того, учитывая возможности современных медицинских технологий, важным прогностическим аспектом оценки синдромосходной патологии является своевременная дифференциальная диагностика нозологических форм заболеваний легких, определяющая выбор адекватной программы лечения [Т.Н. Биличенко, А.Г. Чучалин, И.М. Сон, 2012].

Известно, что объективные причины ошибок в распознавании ВП достигают 73,5% [В.Е. Ноников, 2003; А.Г. Чучалин, 2007], ТЭЛА – 65% [В.Б. Яковлев, 1995; С. Рич, 1996; И.М. Королева, 2004; А.Г. Чучалин, 2007];

Morpurgo M. et al., 1998], а продолжительность диагностики ИТЛ и ПРЛ может затянуться до 3-6 месяцев и более [О.Н. Дейкина, 2007; К.К. Лактионов, 2008; Т.В. Стеблецова и соавт., 2008; С. Doddoli et al., 2004; D.V. Shingadia, J.H. Baumer, 2007]. Дифференциально-диагностические затруднения при ХОБЛ и БА подтверждают следующие данные. В Российской Федерации заболеваемость ХОБЛ и БА по данным официальной статистики составляет около 1 млн больных ХОБЛ и 7 млн больных БА, а число больных ХОБЛ, по результатам эпидемиологических исследований, может превышать 11 млн человек, частота же симптомов текущей астмы в 1,5-6 превышает число выявленных случаев «когда-либо диагностированной астмы» [С.Н. Авдеев, 2004; С.И. Овчаренко, 2009; GOLD, 2006; CINA, 2007; J.R. Hurst et al., 2010]. В связи с этим поиск специфических диагностических признаков, актуальных для дифференциально-диагностического процесса, имеет существенное значение.

Результаты выполненных ранее исследований [М.П. Рубин, 2008; Ю.Б. Лишманов и соавт., 2010] дают основание полагать, что дополнительно к традиционным лучевым и функциональным методам исследования заболеваний респираторной системы, широко представленным в диагностическом процессе, весьма перспективным может явиться использование методов радионуклидной индикации, позволяющих на молекулярном уровне оценить патологические изменения вентиляции, перфузии легких и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. В обоснование вышевысказанного можно привести известное положение о том, что нарушения функционального состояния бронхолегочной системы предшествуют развитию патологических изменений их структуры. Применительно к респираторной системе существует возможность оценки функционального состояния легких по регионам – изучение регионарного состояния вентиляции, перфузии и проницаемости альвеолярно-капиллярной

мембраны – в сочетании с некоторыми параметрами механики дыхания [А.П. Зильбер, 1996; Ф.Ф. Тетенев, 2003, 2010]. Однако комплексного исследования и анализа кластеров регионарных функций легких при заболеваниях, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы, ранее не проводилось. Вместе с тем раннее выявление совокупности специфических параклинических симптомов респираторной патологии может иметь актуальное значение для своевременной дифференциальной диагностики различных нозологических форм заболеваний органов дыхания.

Цель исследования

Установить и охарактеризовать изменения регионарных функций легких при заболеваниях, протекающих с ограниченным или диффузным поражением респираторной системы, и разработать новые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие своевременно выбрать оптимальную лечебную тактику.

Задачи исследования

1. Систематизировать клинические проявления ограниченных инфильтративных поражений легких, в зависимости от нижнедолевой или верхнедолевой локализации поражения.
2. Разработать новые методические приемы сцинтиграфической оценки альвеолярно-капиллярной проницаемости с целью оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы.
3. Определить характер регионарных нарушений вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости легких у пациентов с нижнедолевой или верхнедолевой локализацией процесса при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы.

4. Установить изменения регионарных функций в интактном легком при ограниченных инфильтративных поражениях.
5. Выявить регионарные нарушения вентиляции, перфузии и проницаемости альвеолярно-капиллярной при заболеваниях, протекающих с диффузным поражением легких.
6. Сопоставить характер регионарных изменений неэластического сопротивления легких, вентиляции и проницаемости альвеолярно-капиллярной при заболеваниях, протекающих с диффузным поражением респираторной системы.
7. Разработать новые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие своевременно выбрать оптимальную лечебную тактику при заболеваниях респираторной системы, протекающих с ограниченным или диффузным поражением легких.

Научная новизна

В работе впервые показано, что:

- в отличие от клинических респираторных симптомов, не имеющих патогномичного характера, изменения регионарной альвеолярно-капиллярной мембраны при заболеваниях, протекающих с ограниченным или диффузным поражением бронхолегочной системы, достоверно различаются при разных нозологических формах патологического процесса;
- при невоспалительном характере поражения легких (периферический рак, тромбоэмболия легочной артерии) проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны достоверно снижается, а при ограниченном воспалительном инфильтрате – повышается: при внебольничной пневмонии в большей степени (преобладание экссудативного характера воспаления), а при инфильтративном туберкулезе легких менее выражено (доминирование продуктивного компонента воспаления);

- на ранних стадиях бронхиальной астмы отмечается неравномерность регионарных значений неэластического сопротивления легких и нарушение регионарных значений клиренса ингалированного радиофармпрепарата, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс альвеолярно-капиллярной мембраны;
- на ранних стадиях ХОБЛ повышение регионарных значений неэластического сопротивления в нижней и средней зонах правого легкого сопровождается увеличением вентиляции средних зон обоих легких;
- при ограниченных поражениях респираторной системы в патологический процесс вовлекается интактное легкое, в котором определяются регионарные нарушения вентиляции, перфузии и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны;
- определение регионарного состояния проницаемости альвеолярно-капиллярной имеет дифференциально-диагностическое значение у больных внебольничной пневмонией, инфильтративным туберкулезом легких, периферическим раком легких, тромбоэмболией легочной артерии, бронхиальной астмой и ХОБЛ на ранних стадиях заболевания.

Новизна исследований подтверждена получением 7 патентов на изобретения.

Практическая значимость работы

1. По результатам проведенного исследования разработана методика вентиляционной пульмоноскнтиграфии для оценки альвеолярно-капиллярной проницаемости.
2. Полученные результаты клинического и радионуклидного исследования у пациентов с ограниченным инфильтративным поражением органов дыхания позволяют на ранних этапах развития заболеваний проводить их нозологическую диагностику за счет использования в качестве

дополнительных диагностических критериев оценку проницаемости альвеолярно-капиллярной по регионам: при внебольничной пневмонии отмечается генерализованное повышение АКП с первых минут исследования, при инфильтративном туберкулезе легких – к 30-й мин исследования, периферическом раке легкого – замедление АКП с 10-й мин исследования, тромбоэмболии легочной артерии – АКП не изменяется или снижается.

3. Полученные данные расширяют возможность диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ на ранних стадиях заболевания, а также дифференциальной диагностики заболеваний в диагностически сложных случаях с помощью исследования регионарных функций легких, среди которых определяющее значение имеет проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, которая при бронхиальной астме повышается, при ХОБЛ снижается.

Основные положения, выносимые на защиту

1. При ограниченных инфильтративных поражениях органов дыхания (внебольничные пневмонии, инфильтративный туберкулез легких, тромбоэмболия легочной артерии, периферический рак легких) в патологический процесс вовлекаются, наряду с пораженной, интактные зоны обоих легких, поскольку в них регистрируются регионарные изменения вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости. При этом поражение альвеолярно-капиллярной мембраны носит генерализованный характер и заключается в изменении ее проницаемости в пораженной и интактных зонах легких.

2. При бронхиальной астме, независимо от состояния бронхиального сопротивления и регионарного неэластического сопротивления легких, происходит генерализованное повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, которое служит доказательством вовлечения в патологический процесс альвеолярного аппарата легких. При ХОБЛ

изменения регионарных значений проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны снижаются, что является дополнительным критерием для дифференциальной диагностики указанных заболеваний.

3. Сцинтиграфическая оценка регионарных показателей вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости является важным компонентом комплексной дифференциальной диагностики заболеваний респираторной системы и может быть рекомендована для включения в алгоритм обследования пациентов с синдромосходной патологией легких на ранних этапах.

Внедрение результатов исследования

По материалам диссертации получены 7 патентов РФ на изобретения. На основании полученных патентов Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития выдано разрешение на применение новой медицинской технологии «Дифференциальная диагностика острых инфекционных заболеваний легких и тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии» ФС № 2009/010 от 20 января 2009 г. Результаты работы внедрены в лечебно-диагностическую практику клиники пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, терапевтического отделения МАУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи» г. Томска, отделения радионуклидных методов исследования ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН. Основные положения и содержание диссертации используются в педагогическом процессе на кафедре пропедевтики внутренних болезней, а также для преподавания лучевой диагностики и лучевой терапии в ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Апробация работы

Основные материалы исследования доложены на IV Международной научно-практической конференции «Медицинские и экологические эффекты ионизирующего излучения» (Томск, 2007), итоговых научно-практических конференциях ФГОУ ВПО «Томский военно-медицинский институт» МО РФ (2008, 2009), XVIII Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Екатеринбург, 2008), XVIII-XIX Европейских респираторных конгрессах (Берлин, 2008; Вена, 2009), Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы в терапевтической практике» с международным участием (Казань, 2010), V Национальном конгрессе терапевтов (Москва, 2010), XVII Всероссийской научно-технической конференции «Энергетика: эффективность, надежность, безопасность» (Томск, 2011), Международной конференции «Торакальная радиология» (Санкт-Петербург, 2012), II съезде рентгенологов и радиологов Сибирского Федерального округа (Томск, 2012).

Публикации

Основные материалы исследования опубликованы в 58 печатных работах, из них 17 – полнотекстовые статьи в журналах из «Перечня ...» ВАК РФ, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора наук. Получено 7 патентов РФ на изобретения.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 294 страницах машинописного текста, содержит 135 таблиц, 8 рисунков и состоит из введения, 6 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Библиографический указатель содержит 354 источника, из них отечественных – 216, иностранных – 138.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕГИОНАРНЫХ ФУНКЦИЯХ ЛЕГКИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Современные представления о регионарных функциях легких и возможностях их использования для оптимизации дифференциально-диагностического процесса

На первый взгляд может показаться, что легкие функционально однородны и часть каждого дыхательного объема, достигающая газообменивающихся областей, распределяется там равномерно. Однако легкие довольно разнородны с точки зрения регионарных механических свойств воздухоносных путей и паренхимы. Нормальное состояние легочных функций – неравномерность их внутрилегочного распределения. Такая гетерогенность и является причиной неравномерного распределения воздуха в легких [48]. Легкие человека имеют чрезвычайно сложную структуру, состоящую из 23 генераций воздухоносных путей. Она в свою очередь образует: проводящую зону – это первые 16 генераций (дыхательные пути от трахеи до респираторных бронхиол), обеспечивающих газообмен; переходную зону, в которой находятся элементы проводящей и респираторной зоны (дыхательные бронхиолы, альвелярные ходы и альвелярные мешочки) – генерации бронхов с 17 по 23. Таким образом, ацинус представляет собой бронхиолы, заканчивающиеся альвеолярными мешочками, в стенках которых находятся альвеолы. В свою очередь ацинусы объединяются в дольки, из них образуются сегменты, из сегментов – доли, соединившись они образуют легкие. Таким образом, легкие состоят из отдельных регионов, которые имеют определенные границы, согласно их анатомическому строению. В легких происходят процессы вентиляции и газообмена, однако, в отдельных регионах легких отмечаются разнонаправленные изменения вентиляции и перфузии, и,

соответственно, изменяется вентиляционно-перфузионное соотношение к альвеолярному объему. Разнообразие регионарных функций легких связано с анатомическими и функциональными особенностями (количество сурфактанта, распределение эластических структур, кровенаполнение, содержание секрета в просвете бронхов, тонус сосудов и бронхов, влияния сил гравитации, размеры органов средостения). Но обязательным условием для эффективного газообмена является поддержание вентиляционно-перфузионного соответствия, которое в значительной степени может нарушаться при различных патологических состояниях, что было подтверждено методом электроплетизмографии. Известно, что в верхних зонах легких у здорового человека вентиляция, кровоток и бронхиальное сопротивление значительно ниже, чем в нижних отделах легких. Данный факт в ортостатическом положении пациента связан с воздействием сил гравитации, градиента плеврального давления и большей воздушностью верхних зон легких по отношению к нижним, а в клиностатическом – внутриплевральное давление имеет отрицательное значение в верхних зонах легких по сравнению с нижними в связи с тем, что диаметр бронхов и альвеол больше в верхних зонах легких относительно нижних. Если транспульмональное давление у основания легких становится отрицательным, т.е. плевральное давление превышает альвеолярное (эмфизема легких), воздухоносные пути (ВП) могут подвергнуться сжатию в конце выдоха, а перфузия не нарушена, то это влечет за собой нарушение газообмена из-за несоответствия вентиляции и перфузии.

Изменение распределения вентиляции у пациентов с различными заболеваниями происходит при нескольких патофизиологических механизмах. Локализованные изменения эластичности легких создают неравномерность распределения вентиляции, при эмфиземе эластичность повышена, при пневмофиброзе, наоборот, снижена. Кроме того, при эмфиземе

преобладает сочетание регионарно измененной растяжимости и сопротивления воздухоносных путей. При некоторых заболеваниях сопротивление ВП и эластичность могут быть нормальными, а неравномерность вентиляции обусловлена регионарными ограничениями расправления легких (компрессия легкого плевральным выпотом и ограничение расширения половины грудной клетки при одностороннем параличе диафрагмы) [48, 108, 191, 224, 296].

К сожалению, скоростные показатели не всегда позволяют нам объективно оценить проходимость дыхательных путей, что может быть обусловлено снижением у больного мышечного усилия, не связанного с бронхиальной проходимостью.

Исследование интегральной и регионарной механики дыхания при различных патологических состояниях имеет чрезвычайно важное значение, так как данная методика высокоинформативна в диагностике функциональных нарушений внешнего дыхания. Основными преимуществами исследования механики дыхания является получение более объективной информации в отношении выявления внутрилегочных причин нарушения вентиляции, отсутствие влияния внелегочных факторов и зависимости от субъективных причин (сотрудничество исследуемого и исследователя), которые могут оказать влияние на величину вентиляционных показателей [23, 169, 171, 172].

Составляющими компонентами неэластического сопротивления являются: аэродинамическое сопротивление (АС), тканевое трение (ТТ), инерционное сопротивление тканей легкого и газа. Аэродинамическое сопротивление – показатель, позволяющий оценить альвеолярное давление, которое необходимо для достижения скорости воздушного потока в бронхиальном дереве. В связи с тем, что величины тканевого трения и инерционного сопротивления легких имеют чрезвычайно малые значения,

ими обычно пренебрегают, а общее неэластическое сопротивление (ОНС) легких принимают за АС. В лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ ТТ определяли вычитанием АС из ОНС [24, 158, 170].

Дифференцирование компонентов неэластического сопротивления легких связано с серьезными трудностями. Исследование регионарной механики дыхания было выполнено на кафедре пропедевтики внутренних болезней СибГМУ и позволило выявить регионарную неравномерность механических свойств легких в норме: дыхательный объем (ДО) и ДРЛ (динамическая растяжимость легких) увеличивались сверху вниз, а ОНС уменьшалось [8, 80, 99, 171].

При патологии бронхолегочной системы (БА, хронический бронхит, ХОБЛ, ВП) было обнаружено, что в верхних зонах общее неэластическое сопротивление наибольшее и уменьшается в апикально-базальном направлении. Исследования дыхательных колебаний внутриплеврального давления имеют в различных участках легких одинаковую амплитуду колебаний внутриплеврального давления, при этом объем вентиляции в верхних отделах значительно меньше в сравнении с нижними отделами легких, а бронхиальное сопротивление в верхних отделах больше, чем в нижних. В клинических условиях достаточно сложно определить тканевое неэластическое сопротивление. Наибольшие трудности представляет измерение АС легких, так как необходимо определить альвеолярное давление при спонтанном дыхании. В процессе измерения показателей механики дыхания выявлялись парадоксальные факты, когда величины сопротивлений могли иметь отрицательные значения. В таких ситуациях их анализ был невозможен с позиции классической механики дыхания, основанной на парадигме Дондерса. Требовалось использование теории механической активности легких [172, 173]. Ранее исследование механики выполнялось при очаговых поражениях легких (очаговый, инфильтративный туберкулез легких,

пневмония), которое выявило снижение ДРЛ и повышение ТТ, что характеризовало легкие в целом и соответствовало изменению их механических свойств при диффузных нарушениях (диффузном метатуберкулезном пневмофиброзе, кардиогенном застое) [23, 173].

У пациентов ХОБЛ, вне зависимости от стадии патологического процесса, были выявлены значительные нарушения вентиляции, обусловленные уменьшением площади дыхательного пространства.

По результатам выполненных исследований на кафедре пропедевтики внутренних болезней СибГМУ обнаружено:

– у пациентов, страдающих ХОБЛ, выявленная равномерность распределения регионарных механических свойств легких обусловлена усилением функции верхних зон легких и резервом их механической активности;

– при ВП с нижнедолевой локализацией процесса, в отличие от пациентов ХОБЛ, были выявлены разнонаправленные изменения регионарных значений ОНС: увеличение на выдохе в нижней доле правого легкого за счет усиления функции верхних отделов легких; в средней зоне ПЛ повышение на вдохе и выдохе; в верхней зоне правого легкого и в верхней, средней и нижней зонах левого легкого значения ОНС не отличались от нормальных показателей, при этом в ПЗ отмечалось повышение на вдохе и выдохе; в ИЗ ИЛ повышение на выдохе, а в средней и верхней зонах ИЛ повышение на вдохе и выдохе [8, 172, 173].

Значительное повышение ТТ у пациентов ХОБЛ чаще всего связано с выраженными обструктивными нарушениями, с повышением аэродинамического сопротивления [23, 80, 99]. При ВП аэродинамическое сопротивление не отличалось от показателей нормы, а в ряде случаев даже было снижено [8, 128, 162, 172].

Представляет интерес поиск дополнительных дифференциально-

диагностических критериев диагностики БА и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний с помощью регионарной механики дыхания, ранее подобные исследования не выполнялись.

Регионарные различия вентиляционно-перфузионных соотношений легких связаны с тем уникальным обстоятельством, что легкие – единственный орган, в котором разные по массе и плотности материалы, как кровь и воздух, разделены тончайшей мембраной, толщина которой измеряется микронами. J.B. West систематизировал данные многих исследователей и показал, что регионарные различия вентиляционно-перфузионных соотношений зависят от сочетания четырех видов внутрилегочного давления: альвеолярного, артериального, венозного и интерстициального. Регионарные функции легких возможно исследовать используя методы радионуклидной диагностики. По данным вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии в норме обнаружена неравномерность степени вентиляции и кровотока: меньше – в верхних, больше – в нижних отделах. Соотношение вентиляции верхних и нижних зон составляет справа – 1:2, слева – 1:1,9, что отражает физиологические объемы ткани легкого. Эти показатели идентичны и в симметричных участках левого и правого легкого, за исключением нижней доли правого легкого. Из общего объема вентиляции легких в норме на правое легкое приходится – 52%, на левое – 48%. У здоровых пациентов за счет увеличения регионарного кровотока и вентиляции от вершины к основанию легких, соотношение вентиляции и перфузии составляет от верхних до нижних зон обоих легких 1:4, при этом вентиляционно-перфузионное соотношение изменяется аналогично: от вершины к основанию легких и представляет собой процентное соотношение вентиляции к регионарному кровотоку в идентичных участках легкого. В норме его значение для каждого легкого составляет 0,8-1,0. При нарушении вентиляции это соотношение уменьшается и, наоборот, возрастает в случае

изменения характера кровотока. Неотъемлемым условием для эффективного газообмена в легких является наличие вентиляционно-перфузионного равновесия. Формирование апикально-базального градиента вентиляции и перфузии обусловлено тем, что легочное артериальное давление выше альвеолярного и имеет место постоянный кровоток [84, 107, 133].

Сцинтиграфия вентиляционно-перфузионная позволяет оценить состояние вентиляции, перфузии, а также скорость альвеолярно-капиллярной проницаемости легких [48]. Кроме того, ингаляционная сцинтиграфия достаточно объективный метод позволяющий судить о состоянии воздухоносных путей, вентиляционных нарушениях и функциональной активности эпителия.

Важная роль в патогенезе заболеваний легких принадлежит сосудистому фактору, в результате нарушается согласованность вентиляции и перфузии [48, 59, 107, 133, 145, 189]. Если какой-либо регион легких вентилируется, но не перфузируется, то он не сможет участвовать в газообмене и включается в физиологически мертвое пространство и, наоборот, если область легких перфузируется, но не вентилируется, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови за счет того, что венозная кровь примешивается к артериальной. Это состояние называется физиологическим шунтированием. Регионарное снижение вентиляции, ведущее к гипоксии, может быть результатом частичной обструкции дыхательных путей (БА, ХОБЛ или др. заболевания легких). Гипоксия стимулирует рефлекс вазоконстрикции в гиповентилируемом регионе, благодаря чему кровь в него не попадает. Этот рефлекс поддерживает нормальное вентиляционно-перфузионное соотношение. Большое значение имеет исследование как интегральных, так и регионарных показателей вентиляционно-перфузионного соотношения [48, 189]. Регионарные различия вентиляции легких обуславливают более частое

развитие в нижерасположенных легочных зонах воспаления и ателектазирования [68, 69, 84] .

В предшествующих исследованиях, проведенных в лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН (г. Томск) с использованием метода статической пульмоноскintiграфии, было обнаружено изменение следующих интегральных показателей: при ВП повышение V/Q-соотношения, U/L-v и U/L-Q в ПЛ, при ТЭЛА повышение U/L-v и U/L-Q как в ПЛ, так и в ИЛ, при ИТЛ снижение V/Q-соотношения в ПЛ по сравнению с ИЛ и повышение U/L-v и U/L-Q в ПЛ по сравнению с контрольной группой, при ПРЛ повышение V/Q-соотношения и снижение U/L-Q в ПЛ [59, 95, 108, 119, 133].

Используя метод динамической пульмоноскintiграфии, у пациентов БА и ХОБЛ были обнаружены регионарные нарушения перфузии и вентиляции в нижних зонах обоих легких [147].

Сочетание трех основных физиологических факторов: легочной вентиляции, легочной перфузии, а также диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану обеспечивает процесс внешнего дыхания. При любом патологическом процессе нарушается система их взаимодействия [48, 84, 145, 146].

Альвеолярно-капиллярная мембрана имеет толщину от 0,3 до 2,0 мкм и разделяет альвеолярный воздух и кровь легочных капилляров, ее основу составляют альвеолярный и капиллярный эндотелий. Обмен респираторных газов осуществляется через совокупность субмикроскопических структур, содержащих гемоглобин эритроцитов, плазму крови, капиллярный эндотелий и его две плазматические мембраны, альвеолярный эпителий с двумя плазматическими мембранами и внутреннюю выстилку альвеол – сурфактант [108, 133, 220]. По законам диффузии осуществляется газообмен через альвеолярно-капиллярную мембрану [48, 189]. Вентиляционная

пульмоносцинтиграфия позволяет оценить диффузию ингалируемого РФП из воздухоносных путей в кровь (проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны). Исследования выполнялись в основном с использованием метода динамической сцинтиграфии, который является весьма трудоемким и затратным [78, 145, 146, 288].

Ранее выполненные исследования в основном были выполнены с использованием методики динамической пульмоносцинтиграфии. У пациентов с интерстициальным отеком легких и при абсцессе легкого выявлено замедление АКП и снижение легочной вентиляции, что связано уплотнением стенки альвеолярно-капиллярной мембраны, при интерстициальных заболеваниях легких, напротив, выявлено ускорение АКП [78, 147]. По результатам ранее выполненных исследований обнаружено влияние курения на скорость альвеолярно-капиллярной проницаемости, у курящих пациентов выявлено ускорение АКП по сравнению с некурящими [8, 59, 78, 84, 95, 108, 133].

Вентиляционная в сочетании с перфузионной пульмоносцинтиграфия является методом скрининга для выявления ТЭЛА [59, 101, 126, 347]. Эти методы обладают высокой чувствительностью, облегчая принятие решения о дальнейших лечебных мероприятиях. Основные сцинтиграфические параметры ТЭЛА хорошо изучены [74, 244], кроме АКП. Согласно данным литературы исследования, выполненные методом динамической пульмоносцинтиграфии противоречивы: в одних при односторонней окклюзии легочной артерии АКП замедлена [78, 289, 317], а в других, наоборот, обнаружено ускорение АКП [78, 108, 266]. Существуют некоторые принципы, которыми можно руководствоваться в процессе интерпретации полученных данных: в пользу высокой вероятности ТЭЛА свидетельствуют дефекты перфузии больших размеров, а также единичные или множественные несовпадающие дефекты накопления препарата в легких, но даже при

высокой вероятности заболевания диагноз ТЭЛА подтверждается в 87% случаев, промежуточной – 30%, низкой – 14%, нормальной – 4% [126, 333]. В таких случаях необходимы дополнительные верифицирующие методы обследования [347].

Кроме того, ранее исследователями с помощью методики динамической пульмоноскинтиграфии были получены разнонаправленные изменения и при другой патологии: у пациентов при пневмоцистных СПИД-ассоциированных пневмониях обнаружено резкое ускорение АКП; а при пневмониях вызванных другими возбудителями (стафилококком или стрептококком), АКП не отличалась от нормальных значений [59, 78, 126, 333], при кардиогенном отеке легких АКП была ускорена [78].

Исследования в области онкопульмонологии показали, что вентиляционно-перфузионная скинтиграфия позволяет диагностировать рак легких в дебюте заболевания. Кроме того, обнаружено, что под воздействием лучевой терапии при раке легкого ускоряется АКП в облучаемом регионе и после ее завершения, наиболее выражена при развитии лучевого пневмонита [59, 78].

По данным динамической пульмоноскинтиграфии у пациентов хронической почечной недостаточностью было выявлено повышение АКП [59, 78].

Ранее нами в лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН г. Томска методом статической пульмоноскинтиграфии была выполнена оценка в основном интегральных показателей и в единичных работах с дополнительным исследованием регионарных значений только пораженной зоны пораженного легкого и интактной зоны интактного легкого, что позволило обнаружить при односторонней ТЭЛА увеличение $U/L-v$ и $U/L-q$ как в ПЛ, так и в ИЛ при значениях АКП соответствующих норме [8, 30, 59]. У пациентов ВП как при

альвеолярном, так и при интерстициальном типах легочного инфильтрата было обнаружено повышение V/Q , а также ускорение АКП двухстороннее, наиболее выраженное в ПЛ [8, 59, 133]. При ИТЛ выявлено повышение V/Q и $U/L-Q$ в ИЛ относительно ПЛ и ускорение АКП в ПЛ и ИЛ к 30-й мин исследования [108, 133].

Вентиляционно-перфузионная пульмоносцинтиграфия широко применяется в онкологии у пациентов страдающих раком легкого и существенно помогает определить протяженность зоны поражения, выраженность степени нарушения вентиляции и обструкции бронха в зоне опухоли, что в свою очередь позволяет выбрать правильную тактику лечения [133]. Ранее оценивались результаты оперативного лечения, а также лучевой терапии РЛ [78, 108, 125]. Следует отметить, что РЛ может сопровождаться не только нарушением легочной перфузии, но и вентиляционными нарушениями, что не позволяет с высокой вероятностью установить правильный диагноз. Подобные исследования прежде проводились при ряде инфильтративных заболеваний легких, до настоящего времени являются малочисленными, а предложенные методики были трудоемкими, малоинформативными [78, 107, 153].

Исследования, выполненные в Томском ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, с использованием методики статической сцинтиграфии вентиляционно-перфузионной, показали следующее: у пациентов ПРЛ повышено V/Q соотношение в ПЛ при одновременном его уменьшении в ИЛ и снижен $U/L-Q$ в ПЛ. Таким образом, у пациентов ПРЛ кровоснабжение наиболее вероятно повышается за счет компенсаторных механизмов в ПЛ. При ПРЛ выявлено замедление АКП в ПЛ по сравнению с ИЛ и контрольной группой здоровых лиц [99, 103].

Оценка АКП, используя метод сцинтиграфии вентиляционно-перфузионной, была выполнена и при заболеваниях, протекающих с

диффузным поражением респираторной системы. Ранее исследование с помощью сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной было выполнено при БА, ХОБЛ. Однако их результаты противоречивы. При астматическом статусе выявлено ускорение АКП, а в стадии ремиссии она не отличалась от контроля. Авторы также констатировали неизменность АКП у больных с эмфиземой, острым и хроническим бронхитом. Нарушение скорости (ускоренные и замедленные показатели) альвеолярно-капиллярной диффузии выявлены при БА – 76,5% больных, при ХОБЛ – 68,7% [146]. У пациентов ХОБЛ в связи с наличием выраженных обструктивных нарушений появляются зоны повышенного накопления радиоаэрозоля – «горячие точки», которые не всегда позволяют правильно оценить АКП [78].

В связи с тем, что применяемая ранее методика динамической пульмоносцинтиграфии является весьма длительным и затратным методом исследования, полученные результаты часто носят разнонаправленный характер, нами было предложено применение пульмоносцинтиграфии вентиляционной в статическом режиме, которая существенно расширила диагностические возможности в выявлении ранних функциональных нарушений [59, 95, 108, 112, 119].

Наш научный поиск направлен на изучение регионарных нарушений вентиляции, перфузии и АКП при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, в зависимости от локализации процесса и с диффузным поражением респираторной системы на ранних этапах развития патологического процесса.

1.2. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы

На сегодняшний день вопросы своевременной диагностики поражения легких чрезвычайно актуальны, так как заболевания бронхолегочной системы широко распространены и в ряде случаев, особенно на ранних этапах развития заболеваний, у них отсутствуют патогномичные, клинические и рентгенологические признаки заболевания, что нередко является причиной диагностических ошибок и, следовательно, неадекватного лечения. В связи с этим необходим поиск дополнительных диагностических возможностей. Рентгенологические методы по-прежнему остаются ведущим в диагностике заболеваний респираторной системы, особенно при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением легких. Однако интерпретация рентгенологических симптомов основана преимущественно на данных патоморфологии, поэтому важное значение имеет выявление функциональных нарушений на ранних этапах развития заболеваний до появления патоморфологических изменений. Методы радионуклидной диагностики обладают высокой чувствительностью и надежностью полученной информации, позволяют проводить качественную и количественную оценку функциональных изменений в системе дыхания и получить дополнительную информацию для изучения патофизиологических и клинических аспектов заболеваний.

1.2.1. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы

В реальной клинической практике у пациентов, госпитализированных в дежурный терапевтический стационар с предварительным диагнозом внебольничная пневмония (ВП), нередко, особенно на ранних этапах развития заболевания, наблюдается неопределенная клинико-лучевая симптоматика. Таким пациентам требуется проведение дифференциальной диагностики ВП с другими заболеваниями, протекающими с ограниченным инфильтративным поражением легких, прежде всего, с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), развитием инфаркт-пневмонии, инфильтративным туберкулезом легких (ИТЛ) и периферическим раком легкого (ПРЛ) [53, 133, 142, 148, 183, 196, 205, 275, 295, 350, 353]. Особое внимание следует обратить в ранний период развития заболевания на ВП и ТЭЛА – заболевания, требующие неотложной диагностики и терапии в связи с опасностью развития осложнений и возможным летальным исходом (при ВП – высокая опасность развития инфекционно-токсического шока, при ТЭЛА – молниеносное развитие массивной тромбоэмболии дистальных ветвей легочной артерии). Ранняя диагностика ИТЛ и ПРЛ необходима для предотвращения развития диссеминации при ИТЛ, метастазирования при ПРЛ и позволяет своевременно проводить высокоэффективную терапию, от которой зависит течение и прогноз заболеваний [52, 58, 95, 131, 175, 196].

В структуре болезней органов дыхания лидирующее место занимает ВП, заболеваемость которой в последние 2 года имеет тенденцию к увеличению. Это было связано с циркуляцией нового вируса гриппа в эпидемический сезон 2009-2010 гг. и высоким уровнем заболеваемости населения гриппом, который осложняется пневмонией. По-прежнему остается

очень низким уровень диагностики ВП, как на этапе оказания амбулаторно-поликлинической помощи, так и при госпитализации в стационар за рубежом и в России [19, 206, 212].

Несмотря на доступность современных антибактериальных препаратов и широкое применение вакцин, пневмония по-прежнему остается широко распространенным заболеванием. Так, например, в Соединенных Штатах Америки заболеваемость ВП составляет 10-12 человек на 1000 населения, варьирует в зависимости от пола, возраста, расовой принадлежности, социально-экономических условий жизни. Кроме того, пневмония лидирует по числу летальных исходов среди инфекционных заболеваний и занимает 6-е место в перечне главных причин смерти [214, 226, 262, 270, 301, 313, 321]. Согласно данным ВОЗ, из общего количества госпитализированных пациентов в экстренном порядке более 10% всех госпитализаций составляют пневмонии [214, 225, 321].

В странах Европы ВП распространены среди лиц пожилого возраста (старше 60 лет), регистрируются 20 на 1000 населения и составляют 90% летальных исходов от респираторных инфекций у лиц старше 60 лет и обуславливают каждую вторую смерть в гериатрической практике [225, 228, 247, 254, 276].

В России согласно данным официальной статистики в 2006 г. среди лиц старше 18 лет от пневмонии умерли 38970 человек, в 2008 г. зарегистрировано 427457 случаев ВП. Есть основание полагать, что эти данные не отражают истинной картины заболеваемости ВП, согласно расчетам общее количество больных ВП составляет ежегодно более 1,5 млн [2, 35,51,56]. В 2005 г. наиболее высокий уровень заболеваемости всего населения пневмонией, по сравнению со средним значением по РФ, был в Дальневосточном, Северо-Западном и Приволжском федеральных округах. В 2009 г. превышение среднего уровня заболеваемости пневмонией было зарегистрировано в

Сибирском и Северо-Западном федеральных округах (4,18‰ и 3,69‰ соответственно), а в 2010 – в Центральном и Дальневосточном округах (3,07‰ и 4,24 ‰ соответственно) [138].

В 10% случаев ВП являются тяжелыми, и больные нуждаются в лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии [215, 238, 239, 250, 328, 332]. ВП остается одной из ведущих причин заболеваемости, госпитализации и смертности, она постоянно является очень сложной проблемой здравоохранения как в индустриально развитых, так и развивающихся странах [131, 237, 252, 339], с которой приходится сталкиваться широкому кругу врачей практически всех специальностей [228, 324].

В США и странах Европы уровень госпитализации в стационар больных ВП составляет около 20%, причем среди пациентов ВП, получающих амбулаторно-поликлиническое лечение, их количество более 80%, прогнозируемый уровень летальности составляет не более 1% [200, 204, 226, 286]. Частота госпитализаций в стационар в России составляет 15-42%, что в свою очередь связано с переоценкой врачом риска развития летального исхода и госпитализацией больных с минимальным риском осложнений [35, 51, 56].

При наличии у больного повышения температуры тела, в сочетании с кашлем, одышкой, немотивированной слабостью, сильным потоотделением по ночам следует подозревать у него пневмонию, при этом необходимо учитывать, что у лиц пожилого возраста клиническая симптоматика со стороны дыхательной системы может отсутствовать, а на первый план выступают жалобы общего характера: сонливость, спутанность сознания, беспокойство, нарушение сна, тошнота, рвота, ухудшение аппетита, признаки декомпенсации, обострения хронических заболеваний [192, 224, 228, 232, 251, 263, 271, 312, 319, 339]. Диагноз ВП является определенным при наличии у больного рентгенологически подтвержденной инфильтрации и двух

клинических признаков из перечисленных: остро возникшей лихорадки фебрильного характера, кашля с мокротой, лейкоцитоза и/или палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы, физикальных признаков (притупление перкуторного тона над пораженным участком легкого, в зоне поражения выслушивается бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы или крепитация, усиление голосового дрожания [8, 203, 271, 280, 299, 308, 326, 354]. Также необходимо учитывать, что классические симптомы ВП встречаются и у пациентов с другими заболеваниями, протекающими с ограниченным поражением респираторной системы (ТЭЛА/инфаркт легкого, ИТЛ, ПРЛ, лекарственные пневмопатии, застойная сердечная недостаточность, лучевой пневмонит, васкулиты, гиперчувствительный пневмонит, острая эозинофильная пневмония, мукоидная закупорка бронхов), так как нет ни одного характерного клинического симптома патогномоничного только для пневмонии [9, 166, 213, 275, 285]. Серьезные затруднения возникают при дифференциальной диагностике ВП с ТЭЛА/инфаркт-пневмонией, ИТЛ, ПРЛ. Острое начало заболевания, связь с переохлаждением – симптом характерный для ВП, наблюдается периодически при ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ. Синдром уплотнения легочной ткани достаточно часто встречается не только при ВП, но при ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ [25, 72, 203, 238, 244, 253, 260].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении пневмонии и расширении спектра лабораторной диагностики (ввиду ограниченной чувствительности методов бактериологического исследования мокроты этиологию пневмонии не удается установить в 20-60% случаев), к сожалению, уровень постановки диагноза остается пока недостаточным, частота гиподиагностики составляет от 16 до 55%, гипердиагностики от 2,2 до 30,5% [16, 110, 118, 198, 200, 204, 226, 286].

Рентгенологически у больного пневмонией обнаруживают

инфильтративные изменения в легких, уточняют характер и степень поражения легочной ткани, диагностируют осложнения, оценивают динамику процесса и полноту выздоровления. К сожалению, рентгенография органов грудной клетки не всегда обладает абсолютной чувствительностью в выявлении очагово-инфильтративных изменений в легких [93, 125, 132, 159, 197, 277, 328, 354].

Сложности дифференциальной диагностики рентгенологически обусловлены возможностью получения ложноположительных результатов в связи с тем, что в ряде случаев аналогичные инфильтративные изменения в легких наблюдаются и у пациентов ТЭЛА, осложненной инфарктом легкого и инфаркт-пневмонией, при злокачественных опухолях, туберкулезе, саркоидозе и др. [8, 70, 107, 161, 191, 291, 338, 346]. Нередко причиной клинико-рентгенологической диссоциации оказывается и ложноотрицательный результат рентгенографии органов грудной клетки.

В ряде случаев можно диагностировать пневмонию на ранних стадиях заболевания. Рентгенологические изменения пневмонии появляются обычно через 24-48 часов от начала заболевания. Существует мнение, что по физикальным данным можно распознать пневмонию до появления рентгенологически подтвержденного легочного инфильтрата. Рентгеноморфологические признаки ВП хорошо изучены и на их основании диагностика ВП составляет 80%, а с использованием КТ она увеличивается до 94% [31, 38, 70, 143, 158, 188, 197, 262]. Причем по данным литературы КТВР обладает высокой диагностической эффективностью не только в определении структурных изменений легочной ткани, но и представляет определенный интерес в оценке функциональных изменений легких при различных заболеваниях бронхолегочной системы, сопровождающихся нарушением функции внешнего дыхания [9, 188, 216, 269, 343].

В трудных случаях диагностики пациентам показана КТ легких. Ее

следует выполнять у больных с очевидной клинической симптоматикой пневмонии и отсутствием изменений на рентгенограмме, уменьшении объема доли, подозрении на ИТЛ, ПРЛ, абсцедировании, отсутствии эффекта от проводимой антибактериальной терапии, при поражении верхних долей легких, лимфатических узлов средостения, рецидивирующей пневмонии в том же сегменте, доле, затяжном (более 4 недель) течении пневмонии [87, 157, 266].

Проблема дифференциальной диагностики ВП и ТЭЛА остается весьма актуальной для современной медицины. По данным эпидемиологических исследований ежегодно 1 человек из 1000 живущих на Земле погибает от ТЭЛА. С другой стороны летальность среди нелеченных больных с ТЭЛА составляет 30-40%, а среди больных, своевременно начавших получать адекватную терапию – 8-10%. Таким образом, дифференциальная диагностика ВП и ТЭЛА в дебюте заболевания оказывает существенное влияние на прогноз, в то время как отсутствие своевременной диагностики у пациентов ТЭЛА может быть причиной развития массивной ТЭЛА, а у пациентов пневмонией развитием таких грозных осложнений, как инфекционно-токсический шок, острый респираторный дистресс-синдром, эмпиема плевры, абсцесс легкого [9, 13, 58, 160, 331, 329, 356].

ТЭЛА – является осложнением тромботического процесса, развивающегося в венах или правых полостях сердца и составляет 15,6% всех случаев внутригоспитальной летальности, а из них на хирургических больных приходится 18%, терапевтических – 82%. Эмболия в легочные сосуды является динамическим процессом, с одной стороны эмбол активирует перифокальное тромбообразование, а с другой – тромбоэмболия вызывает активацию процессов фибринолиза, что приводит к спонтанному растворению тромботических масс, поэтому, к сожалению, при жизни диагноз ТЭЛА устанавливают менее чем в 70% случаев. Сложности своевременной

диагностики ТЭЛА обусловлены многообразием клинических симптомов. ТЭЛА занимает 3-е место по частоте причины смерти среди сердечно-сосудистых заболеваний после инфаркта миокарда и инсульта [59, 60, 71, 90, 140].

По современным данным ТЭЛА диагностируется примерно у 0,15-0,20% населения, 10% из них ежегодно умирает от этого заболевания [25, 59, 83, 141, 176, 278, 292].

Источником ТЭЛА обычно служат глубокие проксимальные вены нижних конечностей при илеофemorальном флеботромбозе (до 90% случаев), а также варикозно измененные сплетения таза или дилатированные правые отделы сердца, в которых могут образовываться флотирующие тромбы.

Трудности диагностики ТЭЛА в ряде случаев обусловлены наличием большого количества факторов риска и тем, что почти в 80% случаев она сочетается с кардиологической патологией и создает дополнительные сложности дифференциально-диагностического процесса, так как перекрывает основные клинические симптомы [15, 25, 29, 71, 110, 117, 165, 167, 177, 206, 212].

Риск развития ТЭЛА повышается после операций грудной клетки, брюшной полости и малого таза, при гиподинамии, ожирении, приеме больших доз диуретиков, пероральных контрацептивов, злокачественных опухолях, беременности, у пациентов, находящихся на длительном постельном режиме в течение недели и более, остром инфаркте миокарда, тяжелой сердечной недостаточности, гипсовой иммобилизации конечностей, длительном пребывании в вене катетера, системных заболеваниях соединительной ткани [16, 29, 98, 110, 116, 137, 192, 212, 289, 306, 317].

Самые частые симптомы тромбоэмболии средних и мелких ветвей – внезапная одышка и тахикардия. Длительно существующая одышка свидетельствует о рецидивирующей ТЭЛА. В 10-15% случаев ТЭЛА осложняется инфарктом легкого, обычно он развивается на 2-3 сутки после

эмболизации и сопровождается жалобами на кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке. Особенности клинической картины ТЭЛА во многом определяются калибром и количеством поврежденных легочных сосудов [144, 176, 212, 218, 289, 278, 299].

Для диагностики ТЭЛА первостепенное значение имеет цианоз, тахикардия, в сочетании с инспираторной одышкой и снижением уровня АД вплоть до развития коллапса. Однако клиническая диагностика не всегда надежна и отмечается лишь у четверти от общего числа больных ТЭЛА. У пациентов ТЭЛА, как правило, отсутствует связь начала заболевания с переохлаждением, в отличие от больных пневмонией. Кроме того, при ТЭЛА в ряде случаев регистрируется лихорадка, в основном субфебрильная, нет озноба, потливости и интоксикации, как при пневмонии [127, 137, 150, 152, 164, 165, 177, 186, 206, 211, 253, 325, 347, 352]. Наибольшие трудности в аспекте дифференциальной диагностики представляет ТЭЛА мелких ветвей, в отличие от ТЭЛА главного ствола легочной артерии и ее крупных ветвей. Для тромбоэмболии дистальных ветвей легочной артерии характерны клинические и/или рентгенологические признаки пневмонии, которые отражают клинику инфаркта легкого (встречается в 1/3 случаев ТЭЛА) или инфаркт-пневмонии (встречается в 10% случаев ТЭЛА), поэтому больных, как правило, госпитализируют в порядке оказания неотложной помощи с диагнозом ВП в терапевтические отделения стационаров [98, 151, 179, 192, 212]. Учитывая полиморфизм клинических проявлений у пациентов с ТЭЛА, особенно при поражении мелких ее ветвей, большое значение имеет поиск дополнительных методов своевременной диагностики, что позволит существенно снизить риск развития летальных осложнений [59, 163, 178, 223]. Изменения на ЭКГ у больного ТЭЛА сопровождаются признаками перегрузки правых отделов сердца и чаще всего имеют кратковременный характер с быстрой положительной динамикой, поэтому регистрировать ЭКГ нужно при

появлении первых клинических признаков ТЭЛА. Эхокардиография позволяет обнаружить дилатацию правого желудочка с признаками систолической перегрузки, среднее давление в легочной артерии. Гипертензия в малом круге кровообращения развивается обычно при окклюзии не менее чем на 30-50% легочных сосудов, однако, в случае системной гипоксии может развиваться при окклюзии 30% легочных сосудов. Рутинные методы лабораторной диагностики не имеют существенного значения для верификации ТЭЛА. Активация процессов тромбообразования позволяет выявить повышение D-димера и растворимых фибрин-мономерных комплексов. Выявленные изменения не являются специфичными для ТЭЛА и могут быть повышены при любой инфекции, венозном тромбозе, системных заболеваниях соединительной ткани [70].

Рентгенологические признаки ТЭЛА характеризуются триадой неспецифических симптомов: признаки острого легочного сердца, инфаркт легкого и нарушения кровообращения в системе легочной артерии [59, 163, 170, 192, 232, 340]. Рентгенологические симптомы острого легочного сердца: увеличение размеров правых отделов сердца, выбухание дуги легочной артерии, расширение тени верхней полой вены [84, 163, 168]. Нарушение кровоснабжения в системе легочной артерии определяется в виде объединения легочного рисунка и снижения прозрачности легочной ткани, на стороне поражения отмечается высокое стояние купола диафрагмы, симптомы возникают сразу после эпизода ТЭЛА и исчезают через несколько суток [59, 110, 112, 165, 178, 324]. Рентгенологическая картина инфаркта легкого определяется затенением треугольной формы, иногда приводит к деструкции легочной ткани и в большинстве случаев сопровождается развитием плеврита. В целом рентгенологическая картина характеризуется быстрым проявлением и последующим исчезновением, в связи с динамичностью развития рентгенологического процесса необходимо обследовать больного в ранние

сроки, а затем повторно [24, 110, 116, 127, 168, 178, 182, 212, 223]. Диагностика инфаркта легкого значительно упрощается при использовании КТ легких [90, 165]. К сожалению, широкое использование таких высокоинформативных методов исследования, как спиральная компьютерная томография и ангиопульмонография в клинической практике не всегда возможно, в связи с высокой вероятностью развития осложнений [14, 60, 91, 164, 305, 348].

Пульмоноскintiграфии перфузионно-вентиляционная в верификации диагноза ТЭЛА является методом скрининг-диагностики ТЭЛА. Она должна выполняться как можно раньше, после появления первых клинических проявлений ТЭЛА, имеет наибольшую информативность в первые 48 часов от начала заболевания, исследование следует проводить до развития инфаркт-пневмонии, которая существенно затрудняет интерпретацию результатов скintiграфии легких [59, 110, 140, 247, 253, 270, 290, 304, 336, 352].

Предложен суммарный расчет величины легочно-сосудистой обструкции в % выражении, который составляет в бассейне правой легочной артерии 55%, а в каждой из нижнедолевых – 20-25%, на его основании предложена классификация клинико-анатомических подразделений легочной обструкции: сверхмассивная ТЭЛА – 75-100%, массивная – 45-75%, немассивная – 15-45%, мелкая – менее 15%. Данная схема чрезвычайно удобна в клинической практике при комплексной оценке результатов рентгенологического, радионуклидного исследования и ангиографии. Учитывая недостаточную специфичность клинической симптоматики, а также диагностические трудности при применении инструментальных методов исследования необходим дальнейший поиск наиболее эффективных верифицирующих методов радионуклидной диагностики [108].

Среди заболеваний, протекающих с ограниченным инфильтративным поражением легких, наибольшие диагностические трудности встречаются в

диагностике ИТЛ. Туберкулез назван экспертами ВОЗ «глобальной медико-социальной проблемой человечества». Ежегодно туберкулезом заболевают 8 миллионов человек, инфицировано микобактериями 2 миллиарда, т.е. одна треть населения планеты. Летальность от туберкулеза легких составляет 2 миллиона человек в год. В России заболеваемость туберкулезом возросла в 2,4 раза и составила 83,1 на 100 тысяч человек [27, 83, 86, 100, 126, 136].

В структуре заболеваемости туберкулезом легких лидирующие позиции занимает ИТЛ, на его долю приходится в среднем 70% случаев выявленного туберкулеза органов дыхания впервые выявленного заболевания. Летальность от ИТЛ составляет 1% всех случаев смертности от туберкулеза [40, 53, 63, 83, 331].

Характерной чертой современного течения туберкулеза является его сочетание с профессиональными заболеваниями органов дыхания, гепатитом В и С, сифилисом, ХОБЛ, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и ДПК, алкоголизмом, наркоманией, ВИЧ-инфекцией, онкологическими заболеваниями, сердечной недостаточностью. Высокий риск развития туберкулеза легких у пациентов, получающих цитостатическую, лучевую, гормональную терапию, лиц молодого возраста, перенесших плеврит, женщин в послеродовом периоде и после абортов [46, 65, 80, 102, 149, 184].

При наличии у пациентов кашля с мокротой более 2-3 недель, кровохарканья, потери массы тела, ночной потливости, субфебрильной и фебрильной температуры тела необходимо провести рентгенографию грудной клетки, общий анализ крови и мочи, исследовать 3 мазка мокроты на кислотоустойчивые микобактерии методом микроскопии с окраской по методу Циля-Нельсена, провести пробу Манту. Продолжительность диагностического процесса, несмотря на достигнутые успехи в диагностике туберкулеза легких, в ряде случаев составляет от 3-6 месяцев и не всегда позволяет выявить микобактерии туберкулеза, так как методом микроскопии

микобактерии туберкулеза обнаруживаются лишь в 55% случаев, проба Манту часто дает как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Гиподиагностика туберкулеза легких составляет около 40%, в то время как благоприятный исход заболевания определяет ранняя диагностика и своевременность проводимых лечебных мероприятий [21, 46, 65, 102, 149, 184, 264, 265].

Клиническая картина ИТЛ напоминает во многом пневмонию: начало заболевания острое, связано с переохлаждением, больные жалуются на кашель, повышение температуры тела, потливость, слабость, при физикальном обследовании выявлен синдром уплотнения легочной ткани, в анализе периферической крови лейкоцитоз, повышение СОЭ. У пациентов ИТЛ микобактерии туберкулеза обнаруживаются в 62% случаев, рентгенологические изменения в легких сопровождаются развитием очагово-инфильтративных изменений в легких и напоминают пневмонию. Наибольшие трудности в дифференциальном диагностическом аспекте возникают при верхнедолевой локализации патологического процесса у пациентов пневмонией, а также у пациентов ИТЛ при нижне- или среднедолевой локализации патологического процесса, что требует исключения синдромосходной патологии легких [12, 18, 35, 40, 52, 83, 94, 83, 100, 107, 136, 174, 229, 269].

По характеру клинико-рентгенологической картины выделяют несколько основных вариантов инфильтративных изменений в легких: облаковидный, округлый инфильтрат, лобит, перициссурит [82, 157, 196]. Для ИТЛ в подавляющем большинстве случаев характерна верхнедолевая локализация процесса (80%), сопровождающаяся деструкцией легочной ткани в 70% случаев, в остальных – патологический процесс локализуется в средней и нижней долях легкого, что существенно затрудняет рентгенологическую диагностику [196].

Компьютерная томография у пациентов ИТЛ позволяет определить вовлеченность в патологический процесс лимфатических узлов, их размеры, структуру, контуры, а также его протяженность, но не дает возможности, несмотря на несомненные преимущества перед рутинной рентгенографией легких, верифицировать ИТЛ и другие заболевания органов дыхания с симптомами, напоминающими пневмонию [37, 38, 96, 104, 175].

Таким образом, методы лучевой диагностики на ранних этапах развития ИТЛ имеют только вспомогательное значение, с наибольшей уверенностью диагноз можно поставить лишь через 2 недели от начала проведения антибактериальной терапии и отсутствии положительного результата лечения пневмонии [34, 47, 73, 83, 86, 149, 155, 185, 196, 322].

Как правило, пациенты с ИТЛ госпитализируются в порядке оказания скорой медицинской помощи в дежурное отделение терапии с диагнозом «пневмония» [11, 13, 21, 34, 37, 46, 53, 54, 64, 68, 73, 76, 83, 96, 106, 174, 183].

Обращает внимание тот факт, что около 25% больных туберкулезом не выделяют микобактерии туберкулеза, что в свою очередь требует поиска дополнительных методов диагностики туберкулеза легких у данной категории больных [26, 58, 62, 65, 73, 74, 126, 184, 196, 326].

Еще одной актуальной проблемой дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, является ПРЛ [284]. Рак легкого – наиболее распространенное в мировой популяции злокачественное новообразование [20, 33, 120]. Особенно в индустриально развитых странах, где заболеваемость и смертность от рака легкого является основной причиной летальных исходов среди онкологических больных [120, 318]. В России заболеваемость раком легкого за последние 20 лет увеличилась в 2 раза. Ежегодно его диагностируют более чем у 50 тыс. пациентов, кроме того, данная патология занимает первое место (12%) в структуре заболеваемости населения злокачественными

новообразованиями. Мужчины болеют значительно чаще, чем женщины (соотношение 9:1) [34, 80].

К сожалению, у большинства больных рак легкого выявляют уже на III-IV стадиях заболевания. Причины поздней диагностики рака легкого кроются в отсутствии почти у 15-50% четких клинических проявлений в течение продолжительного периода болезни, неспецифичности симптомов (пациенты часто подвергаются необоснованному лечению по поводу пневмонии), а также склонности к раннему метастазированию [13, 20, 27, 34, 57, 97, 129, 321, 343, 346].

Следовательно, проблема своевременного рака легкого в настоящее время остается не полностью разрешенной и требует поиска дополнительных методов дифференциальной диагностики, что позволит оказать своевременную специализированную онкологическую медицинскую помощь и предотвратить дальнейшее распространение патологического процесса, а также существенно улучшить качество жизни пациентов, повлиять на течение и прогноз заболевания. У клинициста всегда должна быть постоянная онкологическая настороженность для раннего выявления опухоли [32, 241].

Периферический рак легкого составляет 30% от всех опухолей легкого и, к сожалению, диагностируется своевременно лишь в 50% случаев, так как длительное время (2-5 лет и более) может протекать скрыто, без отчетливой клинической симптоматики и обнаруживается случайно при флюорографическом обследовании. Кашель и кровохарканье наблюдаются значительно чаще, чем при центральном раке легкого и связаны с вторичным прорастанием крупных бронхов [57, 90, 92, 148, 187].

Таким образом, у пациентов ПРЛ клиническая картина, данные физикального обследования, лабораторные показатели на ранних стадиях развития заболевания практически не отличаются от пневмонии, что вызывает определенные сложности в дифференциально-диагностическом аспекте [27,

129, 288, 297, 343].

Наиболее характерными симптомами ПРЛ являются боли в грудной клетке и одышка [20, 33, 57, 120, 307]. При прорастании в бронхи появляется кашель в 90% случаев, который иногда сопровождается кровохарканьем [120, 133, 153].

По мере прогрессирования патологического процесса снижается масса тела, происходит утрата аппетита, вплоть до анорексии, нарастает слабость, астения. В далеко зашедших случаях возможно развитие карциноматозного плеврита [50, 92, 154, 238, 284, 293, 298, 339].

При подозрении на неопластический процесс органов дыхания решающая роль принадлежит методам специального обследования. Рентгенологическая диагностика ПРЛ сложна вследствие однотипности в ряде случаев с другими заболеваниями органов дыхания. Типичная шаровидная форма периферического рака относится к опухолям, диаметр которых превышает 3-4 см, а опухоль диаметром до 2 см чаще представляет собой полигональную тень неправильной формы, напоминающую звездчатый рубец. Крайне редко опухоль на ранних стадиях развития заболевания имеет овальную или округлую форму и склонность к инфильтративному перибронхиальному росту [33, 38, 120, 298]. Опухолевая инфильтрация приводит к образованию вокруг узла своеобразной лучистости, так называемой *Corona maligna*, которая обнаруживается в 2/3 случаев, лучистость и полицикличность свидетельствует о недифференцированной форме рака легкого, что обуславливает быстрый рост и высокую инвазивность [41, 148, 154]. На поздних стадиях развития заболевания, при росте опухоли более 2,5 см в диаметре, контуры становятся более четкими, но при этом приобретают бугристость [92].

Сложности диагностического процесса при ПРЛ обусловлены тем, что в подавляющем большинстве случаев он локализуется в верхней доле, поэтому

пациенты (примерно в 45% случаев) подвергаются необоснованному лечению по поводу туберкулеза легких [20, 50, 57, 92, 129, 205, 333]. Дополнительные трудности связаны с повышенной чувствительностью больных раком легкого к туберкулину, так у пациентов РЛ в 5,6% встречается резко положительная туберкулиновая реакция, в то время как у больных пневмонией – 18,4% [294].

Особенностью ПРЛ является его длительное бессимптомное течение заболевания в первых двух стадиях развития опухоли, когда полностью клинические и рентгенологические симптомы отсутствуют. Это обусловлено особенностями роста опухолевого процесса. При эндобронхиальном росте проявления ателектаза выражена в минимальной степени, так как в дистальных отделах длительное время сохраняется вентиляция, обструкция дыхательных путей развивается лишь по мере роста опухоли. При перибронхиальном росте опухоли на ранних стадиях развития заболевания не определяется муфтообразное утолщение стенок бронхов [143, 226, 241].

Распад опухоли приводит к образованию полости с толстыми стенками, неровными контурами и небольшим количеством жидкости и встречается в 1/3 случаев у больных ПРЛ [80].

Анализ результатов бронхоскопического исследования у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса показал, что более чем в 30% случаев при первичном обследовании опухоль не была обнаружена визуально и в том числе при морфологическом исследовании, а в 10% – даже после двукратной бронхоскопии, опухоль не была выявлена [33].

Рентгенография в сочетании с КТ органов грудной клетки позволяет оценить распространенность патологического процесса и природу новообразования. Клинико-рентгенологически, с применением КТ легких, лишь в 80% случаев представляется возможным верифицировать ПРЛ [39, 134]. Для верификации нозологической природы необходимо эндоскопическое исследование с биопсией. Однако при экзофитном росте опухоли

патологические изменения можно выявить лишь при значительных размерах опухоли [33, 299].

Методы лучевой диагностики постоянно расширяются и совершенствуются, появилось мультиспиральное КТ (МСКТ), которое позволяет выявить на ранних стадиях развития заболевания небольшие очаговые образования размером 2-3 мм [41, 92, 301]. Несмотря на использование всех имеющихся диагностических средств (включая эндоскопическое исследование и КТ легких), остается довольно большая группа больных РЛ, у которых диагноз не удается верифицировать, в связи с этим необходим дополнительный поиск методов специального исследования, позволяющих расширить диагностические возможности. Особый интерес представляет изучение функциональных нарушений: вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости с помощью методов вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких на ранних стадиях развития заболеваний, протекающих с поражением респираторной системы и получение дополнительных дифференциально-диагностических критериев диагностики данных заболеваний.

Для своевременной диагностики РЛ необходимо комплексная оценка и сопоставление клинико-рентгенологических данных, с обязательным выполнением КТ легких с выявленным методом пульмоносцинтиграфии вентиляционно-перфузионной, нарушениями легочной вентиляции и микроциркуляции [187].

Среди заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, для ВП и ТЭЛА наиболее характерна нижнедолевая, а для ПРЛ и ИТЛ – верхнедолевая локализация процесса, но в ряде случаев встречаются ВП и ТЭЛА с верхнедолевой, а также ПРЛ и ИТЛ с нижнедолевой локализацией процесса. К сожалению, исследований при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы,

сопоставляющих патологические процессы с ниже- и верхнедолевой локализацией в литературе нет. Кроме того, большой интерес представляет изучение регионарных изменений вентиляции, перфузии и АКП при патологии респираторной системы с помощью методов вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии.

1.2.2. Возможности оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с диффузным поражением респираторной системы

Данные эпидемиологических исследований, выполненные в разных странах, свидетельствуют о том, что в настоящее время среди обструктивных заболеваний респираторной системы наиболее распространенными являются хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма (БА): БА страдает около 300 млн, ХОБЛ – 210 млн человек в мире [132].

Общими чертами характерными для БА и ХОБЛ являются: высокая распространенность в мире, хроническое воспаление дыхательных путей, наличие обострений и бронхиальная обструкция [206, 322]. Отличительные особенности БА и ХОБЛ заключаются в механизмах развития (при БА, в отличие от ХОБЛ, воспалительные изменения аллергического характера), локализации воспалительного процесса (при БА в периферических дыхательных путях, при ХОБЛ патологический процесс распространяется на паренхиму легких, интерстициальную ткань, вызывая деструкцию эластичного каркаса стенок альвеол с последующим развитием эмфиземы), клинических проявлениях, принципах профилактики. Также возможно сочетание этих двух болезней у одного человека [160, 235, 342].

На современном этапе медицинской науки бронхиальная астма (БА) является важнейшей проблемой медицины. Резкий рост заболеваемостью БА

произошел во второй половине прошлого столетия, когда за 50-летний период с 1930-х по 1980-е годы в 7-10 раз увеличилась ее распространенность, регистрируемая в США и странах Европы, как среди детского, так и взрослого населения и продолжает неуклонно увеличиваться вплоть до настоящего времени. Число больных БА по всему миру оценивается в 300 млн человек [44, 115, 234, 268, 344]. По данным ВОЗ уровень распространенности БА в разных странах составляет до 10% и более, а среди взрослого населения превышает 5%. По данным обращаемости БА встречается менее чем у 1% населения, а по данным популяционных исследований – 7-11%. В зарегистрированной по обращаемости структуре преобладают формы заболевания среднетяжелого течения, а по результатам популяционных исследований до 75% всех случаев составляет БА легкого течения [132]. По официальной статистике в России БА зарегистрирована у 0,5% населения. Однако это, как минимум, в 10 раз меньше, чем можно предполагать, опираясь на мировые эпидемиологические данные [87, 199]. БА во всем мире уносит примерно 250 тыс. жизней, многие из которых могли быть спасены при адекватном лечении пациентов [105, 316, 344]. Основываясь на наиболее достоверных данных, можно утверждать, что БА также актуальна в России, как и в других странах Европы, общее число больных БА приближается к 7 млн человек [16, 42, 45, 201]. Наша страна наряду с Китаем занимает лидирующее место по смертности от БА. Мы должны менять ситуацию и добиться того, чтобы смертность от БА стала раритетом.

За последние 7 лет произошли кардинальные перемены в диагностике и лечении БА. Ключевым документом стала русификация глобальной инициативы в области лечения и профилактики БА – GINA. Значительный прогресс отмечен в диагностике и лечении БА. Это связано с определением БА как хронического воспалительного заболевания дыхательных путей и, вследствие этого, с широким применением ингаляционных

глюкокортикостероидов в качестве базисных противовоспалительных препаратов. Однако, несмотря на достигнутые успехи, уровень контроля за течением заболевания нельзя считать удовлетворительным. Так, например, почти каждый третий больной БА минимум 1 раз в месяц просыпается ночью в связи с симптомами астмы. Более половины больных имеют ограничения физической активности, третья часть пациентов вынуждены пропускать занятия в школе или отсутствовать на работе. Более 40% больных обращаются за неотложной помощью вследствие обострения заболевания. Причины подобной ситуации многообразны и не последнюю роль в этом играет поздняя постановка диагноза, недостаточная осведомленность врача в патогенезе БА и, соответственно, выбор неправильного лечения. Гиподиагностика БА является повсеместной [61, 221, 243, 268]. Анализ результатов эпидемиологических исследований свидетельствует о том, что во многих странах, включая Россию, частота симптомов текущей астмы в 1,5-6 раз выше, чем «когда-либо диагностированная астма», что может свидетельствовать о гиподиагностике врачами БА [132, 201, 258, 290]. Кроме того, эпидемиологические исследования, как среди детей, так и среди взрослых, особенно пожилых, постоянно подтверждают, что БА не диагностируют, а, следовательно, неправильно лечат [132].

Главным заболеванием, с которым необходимо дифференцировать БА, является ХОБЛ. Согласно GOLD 2011, мнению Российского респираторного общества на сегодняшний день ХОБЛ – это комплексное заболевание, с системными и внелегочными проявлениями, тяжесть которого, обострения и сопутствующие заболевания, характеризуются не полностью обратимым ограничением скорости воздушного потока [42, 180, 273, 287].

ХОБЛ представляет собой значительную экономическую и социальную проблему, которая пока не имеет тенденции к улучшению и является одной из значимых причин заболеваемости и смертности в современном обществе [42,

61]. К сожалению, на сегодняшний день диагноз ХОБЛ, как правило, распознается лишь на поздних стадиях развития заболевания [42, 309].

Отмечается тенденция к увеличению заболеваемости ХОБЛ у лиц трудоспособного, начиная с 40-летнего возраста. По результатам эпидемиологических исследований, распространенность ХОБЛ в мире у людей, возраст которых старше 40 лет составляет 10,1% (мужчины – 11,8%, женщины – 8,5%), но различия стираются при увеличении в отдельных регионах количества курящих женщин. ХОБЛ является причиной значительной части визитов к врачу, обращений в отделение неотложной помощи и госпитализации больных. Сегодня эта единственная болезнь, при которой смертность продолжает увеличиваться [3, 55, 336].

ХОБЛ относится к часто встречающимся заболеваниям и находится на 6-ом месте среди ведущих причин смерти в мире, на 5-ом – в развитых странах Европы, на 4-ом – в США. По данным ведущих эпидемиологов ВОЗ, ежегодно более 2,7 млн человек умирает от ХОБЛ. Согласно ВОЗ в 2030 г. ХОБЛ будет занимать 3-е место среди всех причин смертности. Именно поэтому ВОЗ включила ХОБЛ в число хронических неинфекционных заболеваний наряду с онкологическими, сердечно-сосудистыми и сахарным диабетом. Согласно данным официальной статистики Министерства здравоохранения РФ общее число больных ХОБЛ составляет около 1 млн человек, в то время как по данным эпидемиологических исследований их количество составляет более 11 млн человек. В США летальность у пациентов ХОБЛ продолжает неуклонно увеличиваться и на сегодняшний день их количество составляет около 15 млн человек [3, 105, 121, 236, 264].

В стандартах Европейского респираторного общества подчеркивается, что лишь 25% случаев заболевания диагностируется своевременно. Понятие «своевременная диагностика» условно. Корректнее говорить о ранней диагностике, так как еще не получено сведений о том, что есть период в

развитии ХОБЛ, своевременная диагностика которого может радикально повлиять на ход болезни, т.е. приостановить ее прогрессирование [87, 195, 225]. В связи с совершенствованием методов диагностики в течение последних 5 лет увеличилась первичная заболеваемость населения хроническим бронхитом и эмфиземой легких. С 2004 г. произошли значительные позитивные перемены в диагностике и лечении ХОБЛ. Благодаря применению функциональных методов диагностики и обследования на амбулаторном этапе, у пациентов хроническим бронхитом раньше стала выявляться бронхиальная обструкция, и осуществляться их перевод в группу больных ХОБЛ. Официальные данные за 2010 г. свидетельствуют об увеличении на 39,8% общей заболеваемости взрослого населения ХОБЛ, а первичной заболеваемости – на 52,2% по сравнению с 2004 г.

Согласно международным рекомендациям (GOLD, 2003), объединяющий признак всех стадий ХОБЛ – постбронходилатационное снижение соотношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, характеризующий ограничение экспираторного воздушного потока. Таким образом, оценка $ОФВ_1$ является золотым стандартом в определении функции аппарата внешнего дыхания, но, к сожалению, на величину этого показателя влияют внутри и внелегочные причины. Сложность диагностики ХОБЛ обусловлена тем, что в настоящее время изучены и описаны фенотипы ХОБЛ с повышенной гиперреактивностью, а это является классическим проявлением БА. Кроме того, больной ХОБЛ на ранних этапах развития заболевания и вне обострения обращается к врачам других специальностей: к хирургу – по поводу судорог и зябкости в ногах; к кардиологу – с одышкой, чувством нехватки воздуха. На ранних стадиях развития заболевания курильщик не считает себя больным, по причине того, что кашель – это его нормальное состояние, трудовая деятельность еще не нарушена, одышку, возникающую при физической

нагрузке, он расценивается как результат возраста или детренированности. Скрининговое исследование 16000 взрослых жителей США показало, что ХОБЛ выявляется у 7%, из них 245 курильщиков, 13% бывших курильщиков и 7% никогда не куривших [55, 87, 114, 135, 227, 267].

Практическому врачу на современном уровне медицины необходимы знания об основных этапах формирования болезни и способах ее своевременной диагностики. Поэтому в настоящее время усилия исследователей направлены на поиск методов диагностики, позволяющих распознать заболевание в период его ранних проявлений [6, 10, 207, 279]. Кроме того, в настоящее время разработаны индивидуальные высокоэффективные программы дифференциальной базисной терапии БА и ХОБЛ, в связи с этим проблема ранней диагностики весьма актуальна [6, 43, 160, 279].

Поскольку БА и ХОБЛ протекают с развитием бронхообструктивного синдрома, то на начальных этапах их развития возникают сложности в диагностическом плане. При этом подчеркивается, что неадекватная диагностика ведет и к неадекватному лечению [43, 44, 87, 191, 242].

Общеизвестно, что исследование функции внешнего дыхания необходимо для обнаружения ведущих признаков заболевания – наличия бронхиальной обструкции, ее обратимости и бронхиальной гиперреактивности. Так, спирометрия является «золотым» стандартом диагностики, поскольку ее показатели, в частности ОФВ₁, лучше всего воспроизводятся и стандартизируются [3, 17, 36, 123, 191, 207, 216, 315]. Для оценки обратимости обструктивных нарушений вентиляции проводят фармакологическую пробу. Исходное значение ОФВ₁ сравнивается с тем же параметром через 30–45 мин после ингаляции симпатомиметика (400 мкг), или холинолитика (80 мкг), или комбинации бронхолитиков разного механизма действия. Повышение ОФВ₁ более чем на 15–12% или на 200 мл и

более свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции. При ХОБЛ приросты воздушных объемов минимальные [191, 207, 215].

Диагностическое значение оценки объемных и скоростных показателей функции внешнего дыхания значительно снижают различные причины, в том числе и внелегочные: слабость дыхательных мышц, нарушение функции центральной регуляции дыхания, повышенное сопротивление грудной клетки и др. [78, 191].

Бодиплетизмография позволяет достоверно подтвердить нарушение бронхиальной проходимости с помощью оценки повышения бронхиального сопротивления [114, 135, 162, 181, 283]. На начальном этапе развития БА и в период ее ремиссии это повышение может быть не зарегистрировано, а провокационные тесты, позволяющие определить бронхиальную гиперреактивность, могут быть положительными не только при БА, но и у пациентов ХОБЛ [36, 162]. Результаты объективного обследования пациентов с ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы легких, не полностью отражают тяжесть заболевания, а отсутствие клинических симптомов не исключает наличие у них ХОБЛ [10]. В то же время функциональные тесты у пациентов ХОБЛ субъективны, необходима специальная подготовка врачей-операторов, способных следить за динамикой снижения $ОФВ_1$ (на 15% или 500 мл/год в течение 5 лет, соотношение $ОФВ_1/ЖЕЛ < 0,7$ [17, 191, 123, 207]. Несмотря на несомненную актуальность методов исследования вентиляционной функции для диагностики наличия и степени бронхиальной обструкции, динамического исследования и контроля за проведением базисной терапии и течением заболевания, её значение в плане нозологической диагностики заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией, неоднозначно [36, 114, 167, 191].

Гистологический метод – бронхоскопия с браш-биопсией применяется как метод скрининг-диагностики, но на ранних этапах дифференциальной

диагностики не может быть использован, включая и деонтологические соображения [42].

Современный уровень медицины требует от практического врача знаний об основных этапах формирования болезни и способах ее диагностики. Поэтому в настоящее время усилия исследователей направлены на поиск новых методов диагностики, позволяющих распознать заболевание в период его ранних проявлений [10]. Кроме того, разработаны индивидуальные высокоэффективные программы дифференциальной базисной терапии БА и ХОБЛ, в связи с чем проблема ранней диагностики весьма актуальна [1, 42].

Совершенствуются методы визуализации (рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография, магниторезонансная томография) в диагностике БА и ХОБЛ, однако, часто морфологические признаки БА и ХОБЛ неспецифичны и непостоянны, что и определяет отсутствие типичных лучевых признаков [4, 5, 32, 138, 320]. Основной целью лучевого исследования обычно является исключение других заболеваний и патологических состояний, которые могут иметь сходные клинические проявления или сочетаться с ХОБЛ, к которым, прежде всего, относится туберкулез и рак легкого [45, 66, 227, 245].

При первичном обследовании пациентов БА и ХОБЛ обычно проводится рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Также широко применяется цифровая рентгенография органов грудной клетки, которая позволяет получить не только более четкое изображение, но и дает возможность оценить как легочную ткань, так и плотные структуры средостения. Но, как правило, на ранних стадиях развития БА и ХОБЛ существенные рентгенологические изменения не выявляются.

При наличии клинических показаний, либо при сомнительных результатах рентгенологического исследования органов грудной клетки показана компьютерная томография легких [32, 44, 284].

Современный метод имидж-диагностики – компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) позволяет увидеть дыхательные пути (ДП) диаметром более 2 мм и обнаружить прямые и непрямые признаки поражения малых ДП. Прямые признаки – перибронхиальные утолщения, слизистые пробки в бронхиолах, мелкие разветвления, централобулярные узелки. Непрямые признаки позволяют косвенно оценить малые ДП с помощью КТ-признаков формирования регионарных воздушных ловушек – это регионы с низкой плотностью паренхимы, которые могут быть оценены не только качественно, но и количественно. На ранних стадиях развития БА и ХОБЛ с помощью КТ обнаруживается нормальное изображение легких на вдохе и мозаичное легкое на выдохе, которое образуется, за счет того, что воздушные ловушки создают пятнистый или мозаичный характер распространения патологического процесса в легких [61, 139, 187, 236, 279, 282, 347]. Но, к сожалению, воздушные ловушки и мозаичное легкое свидетельствуют о поражении малых ДП и могут быть обнаружены при ХОБЛ, БА, облитерирующем бронхиолите и не позволяют провести нозологическую верификацию диагноза [4, 167, 207, 280, 354].

Перспективным методом исследования является магниторезонансная томография (МРТ) с ингаляцией гиперполяризованного газа, например, гелия. Данный метод исследования позволяет количественно выявить гетерогенность вентиляции и перфузии, связанную с регионарными изменениями дистальных ДП. Преимуществом данного метода являются как отсутствие ионизирующего излучения, так и дополнительные возможности функциональной оценки вентиляции и перфузии. Однако роль МРТ в дифференциальной диагностике ХОБЛ и БА требует дальнейшего изучения, более того, широкое его использование в настоящее время ограничивается высокой стоимостью и сложностью метода [4, 132, 280, 351].

Методы лучевого исследования – рентгенологические, компьютерной

диагностики на поздних стадиях развития заболевания имеют много общих неспецифичных симптомов – эмфизема, пневмофиброз. А на ранних этапах диагностики вообще не информативны [45, 187, 280].

Имеющийся в настоящее время широкий диапазон возможностей тестирования легких для оценки их функции позволяет улучшить диагностику, лечение, а также уточнить прогноз течения ряда заболеваний органов дыхания [191]. Однако в настоящее время идут усиленные дебаты о том, что ни один из имеющихся диагностических тестов не может верифицировать диагноз на ранних стадиях развития заболеваний, протекающих с диффузным поражением респираторной системы.

Своевременная диагностика позволит провести высокоэффективное лечение: замедлить прогрессирование заболевания при ХОБЛ, а при БА обеспечить возможность выздоровления пациента. При современном уровне развития пульмонологии вопрос о рациональном плане консервативного или оперативного лечения больного решается только с учетом структурных и функциональных изменений в легких [133].

Одним из возможных направлений ранней диагностики заболеваний, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы, может быть оценка функционального состояния органов дыхания: вентиляции и перфузии; альвеолярно-капиллярной проницаемости с помощью сцинтиграфии вентиляционно-перфузионной; общего неэластического сопротивления, используя механику дыхания. Это касается не только интегральных показателей, но, главным образом, регионарных функций легких, изменение которых развивается уже на ранних этапах заболевания – до появления морфологических изменений [139].

До настоящего времени малоизученными остаются наиболее сложные вопросы современной пульмонологии, касающиеся взаимосвязи и взаимозависимости нарушений вентиляции и кровотока, как в целом легком,

так и в каждом его регионе. Выявлению этих закономерностей в большей степени отвечают принципиальные возможности методов радионуклидного исследования легких, основанные на излучении радиоактивных веществ, проникающих в альвеолы через дыхательные пути или эмболизирующих капиллярное русло легких при внутривенном введении, которые позволяют выявить ранние нарушения микроциркуляции и вентиляции [108, 133, 147, 261].

Исследований по сравнению интегральных и регионарных показателей ОНС для дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ в дебюте заболеваний и их сопоставлению с показателями сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной с оценкой АКП ранее не проводилось.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Всего обследовано 352 человека, из них:

- пациенты, у которых выявлено ограниченное инфильтративное поражение респираторной системы – 227, в т.ч.: с верифицированным диагнозом ВП – 140 пациентов (120 – с нижнедолевой и 20 – с верхнедолевой локализацией процесса), ПРЛ – 30 (14 – с нижнедолевой и 16 – с верхнедолевой локализацией процесса); ИТЛ – 20, ТЭЛА с инфаркт-пневмонией – 37;
- с диффузным поражением респираторной системы – 50 (БА–25 и ХОБЛ–25);
- здоровых добровольцев (контрольные группы) – 75.

Сформированы 3 группы пациентов: первая – с ограниченным поражением респираторной системы, вторая – с диффузным поражением респираторной системы, третья – контрольная (здоровые добровольцы).

Диагноз ВП был верифицирован «Клиническим рекомендациям» (Пульмонология, 2011) с учетом критериев диагноза, степени тяжести заболевания [132]. Диагноз ИТЛ и ПРЛ был установлен согласно общепринятым критериям диагностики заболеваний (Приказ № 109 от 21.03.2003 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в РФ», Методические рекомендации «Диагностика ограниченных форм туберкулеза и рака легких» от 06.2011). Все пациенты с верифицированными в последующем диагнозами: ТЭЛА, ИТЛ или ПРЛ были госпитализированы в порядке экстренной помощи с предварительным диагнозом ВП. Диагнозы ИТЛ, ПРЛ были верифицированы ОГУЗ «Томский противотуберкулезный диспансер» или ФГБУ «Научно-исследовательский институт онкологии» СО РАМН соответственно.

Все обследованные пациенты с диффузным поражением респираторной

системы были госпитализированы в стационар в порядке экстренной помощи с диагнозом БА или ХОБЛ и обследованы согласно современным стандартам диагностики (GINA, 2006 и GOLD, 2006). Продолжительность заболевания составила 1,5-2 года от момента появления первых признаков [43, 44, 267].

Формулировка диагнозов заболеваний соответствовала Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти X пересмотра (МКБ-10, 1992 г.).

Согласно Федеральным стандартам по диагностике и лечению Министерства здравоохранения РФ все пациенты получили полное клиническое обследование, включая, рентгенографию органов грудной клетки, бактериологическое исследование мокроты, электрокардиографию и по показаниям другие методы исследования.

Обследования были выполнены при участии здоровых добровольцев, не имевших патологии со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем.

Исследования осуществлялись на базе кафедры и клиники пропедевтики внутренних болезней (зав. каф. – д-р мед. наук, профессор Ф.Ф. Тетенов), кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. каф. – д-р мед. наук, профессор В.Д. Завадовская) ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» СО РАМН (рук. – д-р мед. наук, профессор, член–корреспондент РАМН Ю.Б. Лишманов), МАУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи» г. Томска.

Исследование проводилось с 2007 по 2012 год, было выполнено на базе протокола, одобренного локальным комитетом по этике ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (заключение № 552 от 23. 12. 2011).

Тип исследования: проспективное, когортное. Когорта формировалась во время исследований и прослеживалась до его окончания.

2.2. Объект исследования

2.2.1. Общая характеристика контрольных групп

Было обследовано 75 человек здоровых добровольцев, их средний возраст – 32,78 (31,43-34,53) лет. У данной категории пациентов отсутствовали хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, что основывалось на тщательном сборе анамнеза, физических и параклинических методах исследования (общий анализ крови, рентгенологическое исследование органов грудной клетки).

Среди здоровых добровольцев были выделены следующие контрольные группы:

- 1 – 25 здоровых добровольцев, все некурящие, которым была проведена сцинтиграфия легких вентиляционная и перфузионная с оценкой вентиляционно-перфузионного соотношения, апикально-базального градиентов вентиляции и перфузии легких, состояния альвеолярно-капиллярной проницаемости легких;
- 2 – 20 здоровых добровольцев, все курящие (так как по данным литературы, у лиц, злоупотребляющих курением и не имеющих симптомов патологии легких, было обнаружено повышение АКП), им была выполнена сцинтиграфия легких вентиляционная и перфузионная и последующее определение вентиляционно-перфузионного соотношения, апикально-базального градиентов вентиляции и перфузии легких, состояния альвеолярно-капиллярной проницаемости легких;
- 3 – 30 здоровых добровольцев, каждому из которых были проведены:

спирография, бодиплетизмография и механика дыхания.

Критерии включения в исследование здоровых добровольцев:

- возраст 16-60 лет;
- отсутствие при обследовании признаков заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- отсутствие кашля;
- отсутствие патологических изменений при проведении обзорной рентгенограммы легких;
- показатели функции внешнего дыхания соответствующие показателям нормальных значений (данные спирографии);
- отсутствие в течение предшествующих 3-х месяцев острых респираторных заболеваний;
- информированное согласие на проведение исследований.

Критерии исключения из исследования здоровых лиц:

- возраст меньше 18 лет или больше 60 лет;
- заболевания бронхолегочной, сердечно-сосудистой и пищеварительной системы;
- отсутствие информированного согласия на проведение исследований.

2.2.2. Основные интегральные и регионарные сцинтиграфические показатели у лиц контрольной группы

Пациентам 1 и 2 контрольных групп была выполнена сцинтиграфия легких вентиляционная в сочетании перфузионной с оценкой АКП. Сначала была проведена оценка интегральных показателей, а затем регионарных в верхней, средней и нижней зонах легких [68, 84].

Наиболее распространенной является методика сцинтиграфии вентиляционно-перфузионной в динамическом режиме, продолжительностью

20-30 минут [78, 84, 145. 146]. Однако при повышенной АКП получение качественных сцинтиграмм легких через 20-30 мин после ингаляции РФП весьма затруднительно. В связи с этим был предложен метод оценки АКП в статическом режиме. Накопление как ингалированного, так и перфузируемого РФП в правом легком в среднем составляет $52,7 \pm 3,1\%$, в левом – $47,30 \pm 2,3\%$.

Анализ результатов сцинтиграфии вентиляционно-перфузионной представлен в таблице 1.

Таблица 1

Интегральные показатели сцинтиграфии правого и левого легких вентиляционно-перфузионной контрольной группы 1 (здоровые, некурящие),
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Левое легкое	Правое легкое	p
V/Q	0,99 (0,96-1,02)	0,97 (0,95-0,99)	0,546
U/L-Q	0,69 (0,62-0,76)	0,62 (0,60-0,64)	0,092
U/L-v	0,67 (0,64-0,70)	0,65 (0,61-0,69)	0,060
АКП % (10 мин)	11,07 (7,91-14,23)	9,33 (7,03-11,63)	0,275
АКП % (30 мин)	21,15 (14,44-27,86)	21,45 (16,75-26,15)	0,153

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Как следует из таблицы 1, в контрольной группе 1 V/Q в левом легком составило 0,99 (0,96-1,02), U/L-v – 0,67 (0,64-0,70), U/L-Q – 0,69 (0,62-0,76), АКП на 10-й мин – 11,07 (7,91-14,23)%, на 30-й мин – 21,15 (14,44-27,86)%.

Для правого легкого были получены следующие значения показателей: V/Q – 0,97 (0,95-0,99), U/L-v – 0,65 (0,61-0,69), U/L-Q – 0,62 (0,60-0,64), АКП на 10-й мин составила 9,33 (7,03-11,63)%, на 30-й мин – 21,45 (16,75-26,15)%. Так как сцинтиграфические показатели для правого и левого легкого не различались и были сопоставимы между собой (таблица 1), проведен расчет

сцинтиграфических показателей контрольной группы 1 для легких в целом (таблица 2).

Таблица 2

Интегральные показатели сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной контрольной группы 1 (здоровые, некурящие), (Me, (Q₁-Q₂))

Показатели	Контрольная группа 1 (n=25)
V/Q	0,98 (0,95-1,01)
U/L-Q	0,68 (0,65-0,71)
U/L-v	0,66 (0,62-0,70)
АКП % (10 мин)	10,60 (7,70-13,50)
АКП % (30 мин)	21,32 (17,0-25,64)

У курящих здоровых добровольцев – контрольная группа 2 основные сцинтиграфические показатели представлены в таблице 3, которые составили для левого легкого: значение VQ – 0,92 (0,88-0,96), U/L-v – 0,60 (0,50-0,70), U/L-Q – 0,69(0,68-0,70), АКП на 10-й мин – 17,64(14,13-21,15)%, на 30-й мин – 37,42 (36,22-38,62)%; в правом легком V/Q – 1,0 (0,99-1,01), U/L-v – 0,70 (0,69-0,71). U/L-Q – 0,66 (0,60-0,72), АКП на 10-й мин – 16,66 (14,34-18,98)%, на 30-й мин - 39,23 (30,61-47,85)%.

В связи с тем, что результаты сцинтиграфических показателей, для правого и левого легкого были сопоставимы между собой и не различались, была выполнена статистическая обработка сцинтиграфических показателей у лиц контрольной группы 2 (таблица 3), для легких в целом (таблица 4).

Таблица 3

Интегральные показатели сцинтиграфии правого и левого легких
вентиляционно-перфузионной контрольной группы 2 (здоровые, курящие),
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Левое легкое	Правое легкое	p
V/Q	0,92 (0,88-0,96)	1,0 (0,99-1,01)	0,681
U/L-Q	0,69 (0,68-0,70)	0,66 (0,60-0,72)	>0,999
U/L-v	0,60 (0,50-0,70)	0,70 (0,69-0,71)	0,772
АКП % (10 мин)	17,64 (14,13-21,15)	16,66 (14,34-18,98)	0,899
АКП % (30 мин)	37,42 (36,22-38,62)	39,23 (30,61-47,85)	0,791

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Таблица 4

Интегральные показатели сцинтиграфии легких вентиляционно-
перфузионной контрольной группы 2 (здоровые, курящие), (Me, (Q₁-Q₂))

Показатели	Контрольная группа 2 (n=20)
V/Q	0,98 (0,95-1,01)
U/L-Q	0,68 (0,65-0,71)
U/L-v	0,66 (0,42-0,90)
АКП % (10 мин)	17,12 (13,30-21,24)
АКП % (30 мин)	37,52 (32,32-42,72)

У лиц контрольных групп 1 и 2 были сопоставлены интегральные сцинтиграфические показатели (таблица 5). Анализ их результатов свидетельствует о том, что они отличались только по величинам АКП.

Сопоставление интегральных показателей сцинтиграфии легких
вентиляционно-перфузионной контрольных групп 1 и 2 (Me , (Q_1-Q_2) , p)

Показатели	Контрольная группа 1 (n=25)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
V/Q	0,98 (0,95-1,01)	0,98 (0,95-1,01)	0,728
U/L-Q	0,68 (0,65-0,71)	0,68 (0,65-0,71)	0,176
U/L-v	0,66 (0,62-0,70)	0,66 (0,42-0,90)	0,492
АКП % (10 мин)	10,60 (7,70-13,50)	17,12 (13,30-21,24)	0,034
АКП % (30 мин)	21,32 (17,0-25,64)	37,52 (32,32-42,72)	0,004

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Сцинтиграфические показатели вентиляционно-перфузионного состояния для правого и левого легкого отдельно и в целом для легких были следующие: V/Q приближался к единице, U/L-Q и U/L-v были сопоставимы между собой и соответствовали общепринятым значениям.

АКП была повышена у лиц контрольной группы 2 (здоровые курящие) по сравнению с контрольной группой 2 (здоровые, некурящие) как на 10-й, так и на 30-й мин исследования, что обусловлено влиянием курения на АКП ($p=0,034$ и $0,004$ соответственно).

По результатам проведенных исследований у лиц контрольных групп 1 и 2 не было выявлено различий в значениях сцинтиграфических показателей по указанным регионам между правым и левым легкими (таблицы 6, 7).

Поэтому были рассчитаны регионарные сцинтиграфические показатели у лиц контрольных групп 1 и 2 в верхних, средних и нижних зон легких в целом (таблица 8).

Таблица 6

Регионарные показатели сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной контрольной группы 1 (здоровые, некурящие), (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Зоны	Левое легкое	Правое легкое	p
V/Q	Верхняя	0,96 (0,94-1,0)	0,92 (0,87-0,97)	>0,999
	Средняя	0,99 (0,93-1,05)	0,96 (0,94-1,0)	>0,999
	Нижняя	1,0 (0,96-1,04)	0,97 (0,94-1,0)	0,783
АКП % (10 мин)	Верхняя	8,92 (8,51-8,94)	9,74 (7,34-12,06)	0,093
	Средняя	9,74 (7,34-12,06)	9,24 (6,71-11,77)	>0,999
	Нижняя	9,31 (6,75-11,87)	9,74 (7,11-12,37)	0,999
АКП % (30 мин)	Верхняя	16,32 (15,24-17,40)	17,16 (14,51-20,26)	0,889
	Средняя	17,25 (14,75-19,25)	17,16 (14,51-20,26)	>0,999
	Нижняя	17,37 (16,07-18,67)	17,24 (12,60-21,88)	>0,999

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Таблица 7

Регионарные показатели сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной контрольной группы 2 (здоровые, курящие), (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Зоны	Левое легкое	Правое легкое	p
V/Q	Верхняя	0,94 (0,79-1,09)	0,90 (0,87-0,93)	0,999
	Средняя	0,97 (0,89-1,05)	0,92 (0,81-1,03)	>0,999
	Нижняя	0,94 (0,83-1,05)	0,94 (0,93-0,95)	0,884
АКП % (10 мин)	Верхняя	20,0 (16,54-23,46)	20,0 (19,96-20,04)	>0,999
	Средняя	20,59 (16,78-24,22)	19,53 (18,11-20,94)	>0,999
	Нижняя	19,50 (18,10-20,90)	23,26 (19,82-26,70)	0,306
АКП % (30 мин)	Верхняя	31,61 (23,39-34,83)	33,96 (30,41-37,51)	0,872
	Средняя	31,40 (28,63-34,17)	33,91 (30,13-37,69)	0,720
	Нижняя	39,43 (36,60-42,26)	33,66 (32,33-34,99)	0,086

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Таблица 8

Регионарные показатели сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной контрольной группы 1 и 2, (Me, (Q₁-Q₂))

Показатели	Верхние зоны обоих легких	Средние зоны обоих легких	Нижние зоны обоих легких
Контрольная группа 1			
V/Q	0,94 (0,90-0,98)	0,98 (0,93-1,03)	0,98 (0,44-1,52)
АКП % (10мин)	10,22 (7,02-13,42)	10,08 (6,81-13,35)	9,99 (7,28-12,70)
АКП % (30мин)	18,40 (14,0-22,80)	19,90 (15,85-23,95)	17,55 (14,80-20,30)
Контрольная группа 2			
V/Q	0,91 (0,87-0,95)	0,92 (0,85-0,99)	0,94 (0,93-0,95)
АКП % (10мин)	20,0 (18,55-21,45)	20,0 (17,62-22,38)	22,36 (19,62-25,10)
АКП % (30мин)	32,54 (29,12-35,96)	32,52 (29,57-35,47)	36,44 (33,22-39,66)

В верхних, средних и нижних зонах легких регионарные значения V/Q при сопоставлении не различались (p=0,732, 0,661 и 0,803 соответственно) и приближались к 1,0 (таблица 9).

Таблица 9

Сопоставление регионарных показателей сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной контрольных групп 1 и 2 (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Регионарные значения АКП		p
	Контрольная группа 1	Контрольная группа 2	
Верхние зоны легких			
V/Q	0,94 (0,90-0,98)	0,91 (0,87-0,95)	0,732
АКП % (10мин)	10,22 (7,02-13,42)	20,0 (18,55-21,45)	0,006
АКП % (30мин)	18,40 (14,0-22,80)	32,54 (29,12-35,96)	0,005
Средние зоны легких			
V/Q	0,98 (0,93-1,03)	0,92 (0,85-0,99)	0,661
АКП % (10мин)	10,08 (6,81-13,35)	20,0 (17,62-22,38)	0,005
АКП % (30мин)	19,90 (15,85-23,95)	32,52 (29,57-35,47)	0,004
Нижние зоны легких			
V/Q	0,98 (0,44-1,52)	0,94 (0,93-0,95)	0,803
АКП % (10мин)	9,99 (7,28-12,70)	22,36 (19,62-25,10)	0,007
АКП % (30мин)	17,55 (14,80-20,30)	36,44 (33,22-39,66)	0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости различий

Регионарные значения АКП были выше у лиц контрольной группы 2 (здоровые, курящие). Повышенная АКП у курящих здоровых лиц при наличии полной вентиляционно-перфузионной согласованности (V/Q приближается к 1,0), является признаком несостоятельности альвеолярно-капиллярных легочных мембран, что, по-видимому, может рассматриваться в

качестве предиктора предрасположенности курящих лиц к развитию бронхолегочной патологии.

2.2.3. Показатели вентиляции легких и биомеханики дыхания у лиц контрольной группы

В таблицах 10 и 11 у лиц контрольной группы 3 представлены результаты исследования основных показателей: вентиляционных (статических и динамических) и механики дыхания, которые не отличались от полученных ранее на базе лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и литературных данных [8, 22, 23, 172, 173].

У лиц контрольной группы 3 МОД составил 8,78 (7,89-9,66) л/мин. Значения ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ, МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅ в среднем соответствовали норме. Raw на выдохе 0,22 (0,20-0,23) кПа·л⁻¹·с было в среднем больше, чем Raw на вдохе 0,16 (0,12-0,18) кПа·л⁻¹·с, что укладывалось в норму.

ОНС составило на вдохе 0,062 (0,046-0,078) кПа·л⁻¹·с, на выдохе 0,116 (0,100-0,132) кПа·л⁻¹·с. По динамическому компоненту транспульмонального давления в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 с, определяется аэродинамическое сопротивление, которое у лиц контрольной группы 3 в среднем превышало ОНС как на вдохе 0,100 (0,086-0,114) кПа·л⁻¹·с, так и на выдохе 0,142 (0,117-0,167) кПа·л⁻¹·с. Аналогично этому показатели Raw в среднем также превышали ОНС как на вдохе 0,16 (0,12-0,18) кПа·л⁻¹·с (p=0,001), так и на выдохе 0,22 (0,20-0,23) кПа·л⁻¹·с (p=0,0001). Тканевое трение составило на вдохе 0,012 (0,005-0,019) кПа·л⁻¹·с и на выдохе 0,014 (0,008-0,020) кПа·л⁻¹·с.

Показатели оценки функции внешнего дыхания у лиц контрольной группы 3 (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Контрольная группа III (n=30)
МОД, л/мин	8,78 (7,89-9,66)
ЖЕЛ, %	110,16 (106,72-113,60)
ФЖЕЛ, %	109,79 (106,33-113,25)
ОФВ ₁ , %	111,01 (107,55-114,47)
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	87,21 (84,88-89,53)
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % постбронходилатационное	115,11 (110,84-119,38)
МОС ₂₅ , %	97,02 (91,68-102,37)
МОС ₅₀ , %	90,06 (89,98-96,14)
МОС ₇₅ , %	81,54 (76,14-86,95)
ОЕЛ, %	110,30 (106,84-113,75)
ООЛ, %	109,75 (102,84-116,65)
ООЛ/ОЕЛ, %	95,63 (91,42-99,84)
Raw _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,16 (0,12-0,18)
Raw _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,22 (0,20-0,23)

Показатели механики дыхания у лиц контрольной группы 3

Показатели	Контрольная группа 3 (n=30)
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,062 (0,046-0,078)
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,116 (0,100-0,132)
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,100 (0,086-0,114)
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,142 (0,117-0,167)
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,012 (0,005-0,019)
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,014 (0,008-0,020)

По результатам выполненного исследования обнаружено, что ОНС представляющее собой суммарное значение тканевого неэластического сопротивления легких и аэродинамического сопротивления было меньше каждого из составляющих его компонентов. Так как тканевое неэластическое сопротивление – это физическая величина, которая не может иметь отрицательные значения, предположили, что в парадоксальных случаях ТТ имело или очень малую величину, или оно просто отсутствовало. Инерционное сопротивление газа и тканей величина незначительная и оценить ее не представлялось возможным. У 8 лиц АС не превышало ОНС и ТТ оставалось в рамках положительных значений, в среднем по группе оно составляло на вдохе 0,012 (0,005-0,019) кПа·л⁻¹·с и на выдохе 0,014 (0,008-0,020) кПа·л⁻¹·с или 8,6% на вдохе и 11,7% на выдохе от общего неэластического сопротивления.

Эти данные в целом соответствовали результатам исследований, опубликованным ранее [8, 99]. Данный факт объяснялся с позиции теории

механической активности легких как результат влияния асинфазного сопротивления [8, 9, 172]. Это сопротивление способствует ложному увеличению аэродинамического сопротивления, поэтому АС превышало ОНС в части случаев. В другой части случаев АС, вероятно, также превышало истинное значение, но измерить или оценить его в данном исследовании было невозможно. Полученные величины ТТ в среднем имели весьма малые значения. Вероятно, ТТ в действительности у здоровых людей больше, чем установлено в нашем исследовании, однако измерить степень ложного снижения ТТ при действии асинфазного сопротивления не представлялось возможным.

Таким образом, у 12 из 20 здоровых людей ТТ имело отрицательную величину. Такие результаты исследования мы расценили как отсутствие ТТ.

2.2.4. Общая характеристика основных групп

В таблице 12 представлена характеристика обследованных пациентов ВП, РЛ и ИТЛ по полу и возрасту.

Таблица 12

Характеристика обследованных пациентов по полу и возрасту

(Me, (Q₁-Q₂), p)

Группы пациентов	Средний возраст	Мужчины (n, %)	Женщины (n, %)
Пациенты ПРЛ	48,47 (46,12-50,82)	25(85,71%)	5(14,28%)
Пациенты ТЭЛА	44,19 (41,49-46,89)	19(51,35%)	18(48,64%)
Пациенты ВП	35,44 (29,0-41,88)	89(63,57%)	51(36,42%)
Пациенты ИТЛ	30,50 (21,35-39,72)	16(80,0%)	4(10,0%)
Пациенты БА	36,87 (30,60-43,08)	5(20,0%)	20(80,0%)
Пациенты ХОБЛ	38,42 (31,53-45,31)	21(84,0%)	4(16,0%)

Характеристика 227 пациентов с ограниченным поражением респираторной системы:

– 140 пациентов ВП, все некурящие, нетяжелой степени тяжести, из них: рентгеновская компьютерная томография легких выполнена 57 пациентам, пульмоносцинтиграфия вентиляционно-перфузионная – 50 (30 – с нижнедолевой и 20 – с верхнедолевой локализацией процесса). Пациенты ВП с локализацией процесса в средней доле не были включены в обследование, так как среднедолевая локализация процесса встречается редко;

– 20 пациентов ИТЛ, все некурящие. Диагноз был верифицирован в ОГУЗ «Томский противотуберкулезный диспансер» согласно стандартам диагностики туберкулеза легких. У всех исследованных пациентов в мокроте были обнаружены микобактерии туберкулеза. Пациентам с верифицированным диагнозом ИТЛ была выполнена сцинтиграфия легких вентиляционно-перфузионная и компьютерная томография легких;

– 30 пациентов ПРЛ, все курящие. Диагноз был установлен в ФГБУ «Научно-исследовательский институт онкологии» СО РАМН в течение года, с момента появления первых признаков заболевания (16 пациентов с верхнедолевой и 14 – с нижнедолевой локализацией процесса). Диагноз ПРЛ был верифицирован морфологически. Всем пациентам с верифицированным диагнозом ПРЛ была выполнена сцинтиграфия легких вентиляционно-перфузионная и компьютерная томография;

– 37 пациентов ТЭЛА с инфаркт-пневмонией, все некурящие. Диагноз установлен согласно стандартам по диагностике и лечению ТЭЛА. Были проведены следующие обследования: ангиопульмонография – 5, компьютерная томография – 17, сцинтиграфия легких перфузионная – 11 и вентиляционно-перфузионная – 17 пациентам.

Критерии включения пациентов при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы:

- установленный диагноз ВП, ИТЛ, ПРЛ, ТЭЛА в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике этих заболеваний;
- возраст от 16 до 60 лет;
- первые дни от дебюта заболевания (первые дни госпитализации);
- согласие пациента на исследование (информированное согласие).

Характеристика 50 пациентов с диффузным поражением респираторной системы:

- 25 человек с бронхиальной астмой;
- 25 человек с ХОБЛ.

Все обследованные пациенты БА некурящие, с типичными для БА приступами удушья, атопии, ночными симптомами более 1 раза в неделю, положительным тестом с метахолином, у 80% пациентов был отягощен наследственный анамнез по БА, все имели персистирующее течение заболевания средней степени тяжести. Пациентам БА была проведена консультация иммунолога с выполнением аллергологических проб, иммунологического исследования крови.

Обследованные пациенты ХОБЛ были курящие, I стадии заболевания (ОФВ₁/ЖЕЛ<70%, ОФВ₁>80%), в анамнезе хронический бронхит (ежедневный кашель с мокротой в течение трех и более месяцев в году), постоянная одышка, преимущественно экспираторного характера, необратимой бронхиальной обструкции (прирост ОФВ₁ после приема бронхолитика – менее 15%).

Всем пациентам с диффузным поражением респираторной системы было выполнено исследование функции внешнего дыхания (спирография, бодиплетизмография и механика дыхания) и скинтиграфия легких вентилиционно-перфузионная.

Критерии включения пациентов в исследование при заболеваниях, протекающих с диффузным поражением респираторной системы:

- пациенты БА средней степени тяжести персистирующего течения и ХОБЛ I стадии;
- возраст от 16 до 60 лет;
- установленный диагноз в течение 1,5-2-х лет от момента появления первых признаков заболеваний;
- согласие пациента на исследование (информированное согласие).

Критерии исключения пациентов из исследования:

- пациенты с тяжелым течением заболевания (тяжелое, персистирующее течение БА и ХОБЛ II, III, IV стадии);
- наличие осложнений;
- возраст старше 60 лет;
- беременность, лактация;
- отсутствие возможности или несогласие пациентов с требованиями протокола, включая информированное согласие.

2.3. Методы клинического и лабораторно-инструментального обследования

Всем обследованным пациентам было выполнено стандартное клиническое обследование, включающее: сбор жалоб, данные анамнеза заболевания (обращали особое внимание на начало его развития, основные симптомы/синдромы, возможные факторы риска), объективное и параклиническое исследование.

В лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН была выполнена сцинтиграфия вентиляционно-перфузионная по предложенной и разработанной новой методике (Способ диагностики внебольничной пневмонии. Н.Г. Кривоногов, Ю.Б. Лишманов, К.В. Завадовский, С.М. Минин, Ф.Ф. Тетенев, Т.С. Агеева, А.В. Дубоделова,

В.Ю. Даниленко. Патент на изобретение РФ № 2312601 от 30 марта 2006 года); тромбоэмболии дистальных ветвей легочной артерии (Способ диагностики тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Н.Г. Кривоногов, Ю.Б. Лишманов, К.В. Завадовский, Т.С. Агеева, А.В. Дубоделова. Патент на изобретение РФ № 2303950 от 31 октября 2005 года) и дифференциальной диагностики этих заболеваний (Способ дифференциальной диагностики острых инфекционных заболеваний легких и тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии. Н.Г. Кривоногов, Ю.Б. Лишманов, К.В. Завадовский, Ф.Ф. Тетенев, Т.С. Агеева, А.В. Дубоделова. Патент на изобретение РФ № 2310385 от 30 декабря 2005 года).

Пульмоноскintiграфия была выполнена в следующей последовательности. Сначала вентиляционная скintiграфия на скintiляционной гамма-камере «Омега-500» фирмы «Technicare» (США-Германия). Пациентом осуществляется ингаляция радиоаэрозоля ДТПА меченный ^{99m}Tc в объеме 3 мл с удельной активностью 74-111 МБк/мл (555-740 МБк в 3 мл) через ингаляционную трубку, к которой присоединена система подачи воздушной смеси или кислорода через рот, для образования частиц оптимального размера скорость воздушной струи необходимо отрегулировать в пределах 8-15 л/мин, при этом пациенту рекомендуют не заглатывать слюну, а сплевывать мокроту в салфетку, которую потом помещают в хранилище радиоактивных отходов. Радиоактивные частицы в такт с дыханием поступают в воздухопроводящие пути пациента под давлением 0,5-0,7 МРа, а затем под воздействием гравитации оседают в альвеолах обоих легких. Во время ингаляции в легкие попадает 2 мл индикатора с радиационной активностью необходимой для получения качественного скintiграфического изображения. Длительность выполнения ингаляции в среднем составляет 5-10 мин. Полипозиционную статическую скintiграфию легких начинают непосредственно после окончания ингаляции

аэрозоля и выполняют в передне-прямой, задне-прямой проекции – 1-я мин после ингаляции и в двух боковых проекциях, затем в задне-прямой проекции на 10-й и 30-й мин после ингаляции для оценки АКП. Запись нативных изображений осуществлялась в матрицу 128x128 по 2 мин с набором 300-600 импульсов на каждую проекцию. В среднем в легкие поступает не более 10% приготовленного РФП. Соответственно в легочную ткань проникает не более 55-125 МБк аэрозольно-активной смеси. Лучевая нагрузка, оказываемая на пациента при этом, составляет 0,001-0,0006 мЗв/МБк, что не превышает предельно допустимую на одну процедуру.

После вентиляционной проводилась перфузионная сцинтиграфия. Перед инъекцией РФП пациенту была объяснена безопасность проведения исследования и обоснованность его назначения. Внутривенно вводят РФП «Макротех» меченный ^{99m}Tc в объеме 1 мл активностью 111 МБк. Исследование выполняли через 5-10 мин после инъекции РФП. Регистрация сцинтиграфического изображения была выполнена в задней, передней и боковых проекциях [78, 95].

Затем проведена оценка интегральных и регионарных показателей сцинтиграфии на компьютере «Сцинти» (НПО «Гелмос», Россия). Обработка данных выполнена по следующей схеме: визуальное изучение сцинтиграмм, равномерность распределения препарата в легких, определение границ легочных полей и локализация, размер дефектов накопления РФП, математический анализ результатов с расчетом показателей перфузии, вентиляции. Для количественного анализа каждое легочное поле было разделено на три равные зоны: верхнюю, среднюю и нижнюю. Счет со всех 6 зон передней проекции принимали за 100% и вычисляли его процентное распределение по каждой зоне. То же самое повторяли для задне-прямой проекции через 1, 10 и 30 мин после ингаляции (рисунок 1 А, Б, В). Далее аналогичным образом рассчитывали общее распределение перфузии. Во

избежание ошибок при выборе границ легких и его зон, применяли алгоритм и математическую программу, позволяющую автоматически устанавливать границы органа и разделение его на 6 зон интереса, по три симметричные зоны в каждом легком. Подобный метод обработки избавляет от ошибок, связанных с наложением зон интереса одна на другую.

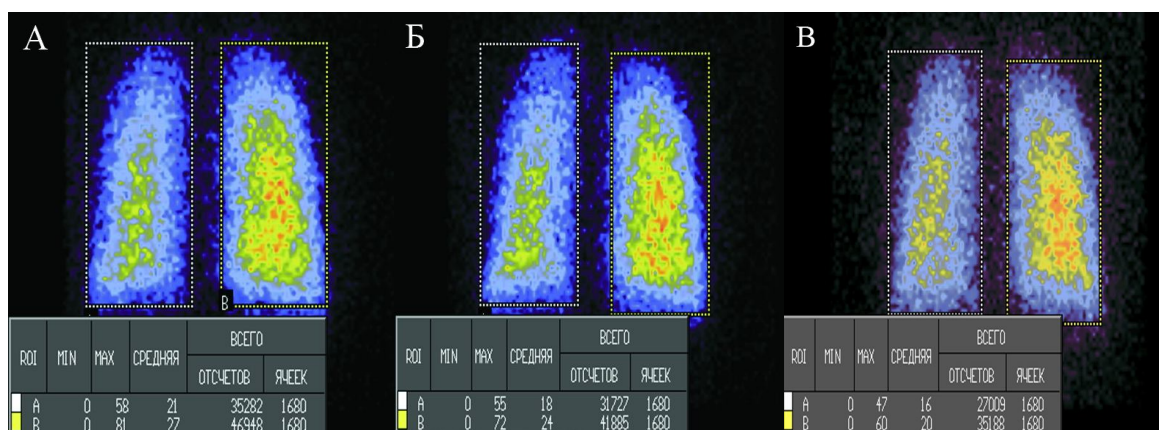


Рис. 1 (А, Б, В). Методика определения клиренса ^{99m}Tc -ДТПА (объяснения – в тексте).

В норме сцинтиграфическое изображение, полученное при записи в передней и задней проекциях, соответствует по своей форме и положению рентгенологической картине легких. Сцинтиграммы легких вентиляционные и перфузионные при отсутствии патологии по своей форме и топографии соответствуют друг другу [108].

По результатам выполненных исследований были определены следующие показатели: вентиляционно-перфузионное соотношение (V/Q), апикально-базальный градиент перфузии (U/L_Q) и вентиляции (U/L_V) легких [59, 84, 95].

Вентиляционно-перфузионное соотношение (V/Q) – процентное соотношение очерченных зон вентиляции к аналогичным зонам перфузии, в норме его значение составляет 0,8-1. Вентиляция и регионарный кровоток

повышается от верхушки к основанию и составляет от верхних до нижних зон в обоих легких 1:4 [84].

В ортостатическом положении в верхних зонах легких альвеолярное давление превышает легочное артериальное давление, в результате капилляры спадаются, а кровоснабжение осуществляется только за счет легочного артериального давления. В нижних зонах легких, наоборот, легочное артериальное давление выше альвеолярного, благодаря которому поддерживается постоянный кровоток и формируется апикально-базальный градиент, в норме его значение составляет 0,6 - 0,7 [84, 95, 108].

В отделении функциональной диагностики клиник ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации были определены показатели функции внешнего дыхания и бронхиального сопротивления (R_{aw}). Исследование было выполнено утром, натощак, в условиях относительного покоя, в ортостатическом положении пациента с использованием прибора «Masterlab pro» фирмы «Erich Jaeger» (Германия) совместно с канд. мед. наук А.В. Дубаковым.

С помощью спирографии и пневмотахографии определялись следующие показатели: ДО, ЧДД, МОД, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и $ОФВ_1$ (брались лучшие из 3 маневров). Техника проведения пневмотахографии заключалась в записи кривых поток-объем выдоха с расчетом ПОС, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$ [80, 98]. Бодиплетизмография позволила определить внутригрудной объем газа (ВГО) – эквивалент функциональной остаточной емкости (ФОЕ) легких (усредненный из 5 маневров) и бронхиальное сопротивление R_{aw} (среднее значение из 5 петель зависимости между кабинным давлением и скоростью воздушного потока у рта). Благодаря полученным значениям ВГО, $PO_{выд}$, ЖЕЛ, были определены ООЛ и ОЕЛ, процентное отношение ООЛ к ОЕЛ. Полученные значения ВГО, ООЛ, ОЕЛ, ДО, МОД, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, ПОС,

МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ соответствовали общеевропейским нормам.

Нарушение функции внешнего дыхания было определено по соотношению ЖЕЛ, ОФВ₁ к должным величинам. В норме эти показатели составляли 85% и более. Патологическим считалось снижение ЖЕЛ, ОФВ₁ более чем на 15% по отношению к должной величине.

Степени снижения показателей функции внешнего дыхания были следующие: I степень – уменьшение на 16-35%, II степень – на 36-55%, III степень – более чем на 55% от должной величины.

При снижении только показателей ОФВ₁ тип вентиляционных нарушений был расценен как обструктивный, в соответствии со степенью снижения показателей функции внешнего дыхания I, II, III степени.

Снижение одновременно ЖЕЛ и ОФВ₁ было определено, как рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания.

Смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания был установлен в тех случаях, когда наблюдалось преимущественное снижение ОФВ₁, по сравнению с ЖЕЛ [75].

Оценка показателей механики дыхания была выполнена методом одновременной регистрации спирограммы, пневмотахограммы и транспульмонального давления (разница между давлением во рту и в нижней трети пищевода) на базе лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. С помощью специального зонда, введенного в нижнюю треть пищевода через нижний носовой ход, была проведена оценка внутрипищеводного давления. Дифференцированный датчик давления ПДП 1000 МД позволил регистрировать разницу внутрипищеводного давления и давления в ротовой полости. Пневмотахограф с интегратором регистрировал пневмотахографию [99, 172].

Пациенты были проинструктированы об особенностях выполнения процедуры и обучены правильному выполнению дыхательных маневров. Регистрировалась запись кривых спирограммы, пневмотахограммы и транспульмонального давления, также выполнено построение дыхательных петель. Расчет показателей интегральной механики дыхания произведен с помощью усовершенствованной компьютерной программы обчета показателей интегральной механики дыхания [75, 80].

Общее неэластическое сопротивление было измерено путем одновременной регистрации транспульмонального давления и пневмотахограммы по средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе при спонтанном дыхании. Общее неэластическое давление представляет собой максимальное отклонение кривой транспульмонального давления от эластической оси легких [172, 173].

Используя метод бодиплетизмографии, была определена величина бронхиального сопротивления (R_{aw}), которая представляет собой отношение альвеолярного давления к скорости потока, так как данный метод измерения бронхиального сопротивления считается наиболее точным и корректным [23, 80].

Определение альвеолярного давления по динамическому компоненту транспульмонального давления отличается от величины альвеолярного давления, полученного с помощью бодиплетизмографии, что обусловлено асинфазным сопротивлением [75, 171].

Для разграничения показателей, полученных с помощью различных методик, применяют разные понятия. Так, бронхиальным сопротивлением называют полученные с помощью бодиплетизмографии значения сопротивления дыхательных путей, а величину, определенную по динамическому компоненту транспульмонального давления с помощью механики дыхания – аэродинамическим сопротивлением. Однако данные

понятия являются синонимами, основное отличие которых заключается в том, что для их определения используются различные методы.

Общее неэластическое сопротивление (ОНС) имеет три основных составляющих компонента – аэродинамическое сопротивление, тканевое трение (ТТ) и инерция газов и ткани. Третьим слагаемым ОНС обычно пренебрегают, поскольку в условиях спонтанного дыхания величина инерции газов и тканей крайне мала, и в среднем одинакова в норме и при патологии. Тканевое трение представляет собой разницу между значениями ОНС и R_{aw} , соответственно, на вдохе и выдохе [75].

Зональная реография вентиляции методом Е.А. Фринермана [75, 79, 80] и транспульмонального давления позволила определить регионарные значения механики дыхания (Способ определения регионарной механической активности легких (Ф.Ф. Тетенев, А.В. Левченко, Т.Н. Бодрова, Т.С. Агеева, К.Ф. Тетенев, А.Ю. Диш, В.В. Ларченко. Патент на изобретение РФ № 2328970 от 5 марта 2007 года). Исследования были выполнены в ортостатическом положении тела, больной дышал через загубник пневмотахографа. Затем, используя реограф РПГ4-01, в верхних, средних и нижних зонах легких симметрично справа и слева накладывали прямоугольные электроды на грудную клетку, при этом электроды были зафиксированы специальными ремнями. Реограммы позволили регистрировать одновременно спирограммой, пневмотахограммой и транспульмональным давлением вентиляцию с обеих симметричных зон правого и левого легких синхронно.

Запись реограммы вентиляции, плеврального давления, спирограммы и пневмотахограммы осуществлялась при спокойном дыхании пациента в течение 2 минут в следующем режиме: реограмма вентиляции – калибровочный сигнал 0,25 см равен 0,1 Ом, плевральное давление – 0,1 см равен 0,15 кПа, дыхательный объем – 1,2 см равен 1 л, скорость движения бумаги 10 мм/сек.

Анализ результатов был выполнен следующим образом. Компьютерная программа регистрировала полученные данные графически: спирограмма на первом канале, пневмотахограмма на втором, транспульмональное давление на третьем, регионарные реограммы верхней, средней, нижней зон правого и левого легких на четвертом и пятом каналах. Электрический сигнал с пневмотахографа поступал на 1, 2, 3 каналы, а с реографа на 4, 5 каналы. Затем было проведено построение регионарных дыхательных петель с помощью компьютерной программы и рассчитывались показатели общего неэластического сопротивления на вдохе (ОНСвд_р) и выдохе (ОНСвыд_р) по транспульмональному давлению и зональным реограммам. Общее неэластическое сопротивление определялось следующим образом: максимальное отклонение кривой транспульмонального давления от эластической оси легких к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе соответственно [80].

На кафедре лучевой диагностики и лучевой терапии ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации была выполнена рентгеновская компьютерная томография (КТ) легких 57 пациентам ВП, 30 – ПРЛ, 10 – ИТЛ, 4 – ТЭЛА, 10 – БА и 10 – ХОБЛ. Компьютерная томография выполнялась на спиральном компьютерном томографе «Xpress GX» фирмы «Toshiba Medical Systems» (Япония) в режиме шагового сканирования с толщиной выделяемого слоя 1,5 мм в положении пациента лежа на спине.

2.4. Статистическая обработка результатов

Статистическая обработка полученных результатов исследования была выполнена на персональном компьютере Intel Celeron 1000 Mhz с помощью электронной таблицы в Microsoft Excel 2000 с использованием прикладных

программных пакетов STATISTICA 6.0. for WINDOWS (система комплексного статистического анализа и обработки данных в среде Windows, Release 5.5 фирма-производитель StatSoft Inc., 1984-1996, USA), а также с применением программы статистического анализа SPSS 11.5 for WINDOWS (система комплексного статистического анализа и обработки данных в среде Windows, Release 11.5 фирма-производитель Lead technologies Inc., 1991-2000, USA).

Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью W-теста Шапиро-Уилка, был выполнен описательный и сравнительный анализ.

Описательный анализ заключался в определении среднего арифметического значения (\bar{X}), ошибки среднего значения (m), а также расчет квартилей (Me , Q_1 - Q_3) для ненормально и несимметрично распределенных параметров.

Сравнительный анализ был проведен на основании определения достоверности разницы показателей по t-критерию Стьюдента для параметрических и по Z-критерию Манна-Уитни для непараметрических показателей. В тех случаях, когда признаки не подчинялись нормальному распределению, были применены для расчета непараметрические критерии. Непараметрический аналог дисперсионного анализа – H-критерий Крускала-Уоллиса был применен при количестве выборок более 2, во избежание эффекта множественных сравнений, а уровень статистической значимости попарных различий определяли по U-критерию Манна-Уитни.

Критерий Фишера был использован для определения взаимосвязи между качественными переменными в связи с небольшим объемом выборок.

Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в исследовании считали равным 0,05.

Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R) позволил оценить

степень взаимосвязи между признаками [42].

Дополнительно была проведена оценка чувствительности, специфичности, точности и прогностической значимости методов исследования в соответствии с рекомендациями научной группы ВОЗ (Женева, 1992).

Чувствительность – это отношение числа истинно положительных диагнозов, установленных с помощью этого метода, к общему числу положительных (верифицированных) диагнозов, т.е. это вероятность наличия патологии у больного.

Специфичность – это отношение числа истинно отрицательных диагнозов, выставленных с использованием изменений, т.е. это вероятность отсутствия патологии у здорового человека.

Точность или безошибочность метода – это отношение пациентов, не имеющих патологии, для принятия безошибочных решений, по отношению к истинно больным и истинно здоровым.

ИПР – количество истинно положительных результатов (пациенты с выявленными патологическими изменениями – группа больных).

ЛОР – количество ложноотрицательных результатов (пациенты с параметрами несоответствующими предполагаемой патологии, но получившие верифицированное подтверждение диагноза).

ЛПР – количество ложноположительных результатов (пациенты с параметрами соответствующими предполагаемой патологии, но не получившие верифицированного подтверждения диагноза, т.е. ошибочно отнесенные к данной группе).

ИОР – истинно отрицательные результаты.

С помощью специальных формул, используя полученные данные, были определены показатели эффективности диагностики: чувствительность (S_n), специфичность (S_p), точность (A_c) методов исследования.

Оценка данных параметров проводилась по следующим формулам:

$$\text{Чувствительность} = \text{ИПР} / (\text{ИПР} + \text{ЛОП}) \times 100\%;$$

$$\text{Специфичность} = \text{ИОР} / (\text{ИОР} + \text{ЛПР}) \times 100\%;$$

$$\text{Точность} = (\text{ИПР} + \text{ИОР}) / (\text{ИПР} + \text{ИОР} + \text{ЛПР} + \text{ЛОП}) \times 100\%;$$

$$\text{Положительная прогностическая ценность} = \text{ИПР} / (\text{ИПР} + \text{ЛПР}) \times 100\%;$$

$$\text{Отрицательная диагностическая ценность} = \text{ИОР} / (\text{ИОР} + \text{ЛОП}) \times 100\%;$$

ГЛАВА 3. СОПОСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ОГРАНИЧЕННЫМ И ДИФFUЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

3.1. Клинические проявления заболеваний с ограниченным инфильтративным поражением легких

В реальной клинической практике большинство пациентов с ограниченными инфильтративными поражениями легких госпитализируются в терапевтические отделения стационаров с предварительным диагнозом ВП [16, 52]. Поэтому выполнен анализ первоначальных клинических проявлений заболеваний у 227 пациентов с нижнедолевой и верхнедолевой локализациями ограниченного инфильтративного поражения легких, поступивших в терапевтическое отделение многопрофильного стационара с диагнозом ВП. В спектр изученных признаков были включены основные показатели, учитываемые в диагностике заболеваний респираторного тракта.

Сравнительный анализ показателей преморбидного фона, клинических симптомов/синдромов и лабораторных данных был проведен у 171 пациента с нижнедолевой локализацией процесса: 120 пациентов – ВП, 37 пациентов – ТЭЛА, 14 пациентов – ПРЛ (таблица 13, 14, 15).

В отличие от ВП при ТЭЛА и ПРЛ чаще отмечались сопутствующие заболевания (в основном ХОБЛ) и курение, а при ПРЛ – перенесенные ранее ВП. Причем ХОБЛ, ВП в анамнезе, курение достоверно чаще регистрировались при ПРЛ в отличие от ТЭЛА ($p=0,005$, $0,0005$ и $0,045$). Дебют с острого начала заболевания был характерен для ВП и ПРЛ по сравнению с ТЭЛА ($p<0,0001$ и $<0,0001$), хотя в 2,7% случаев ТЭЛА также начиналась остро. Однако в отличие от попарного сравнения анализируемых заболеваний, сопоставление по показателям преморбидного фона пациентов

между ВП, ТЭЛА и ПРЛ выявило различие только по наличию ХОБЛ и курению (таблица 13), которые чаще регистрировались при ПРЛ ($p=0,006$ и $0,003$).

Сопоставление основных клинических респираторных симптомов/синдромов (таблица 14) показало, что все анализируемые признаки отмечались при всех заболеваниях (ВП, ТЭЛА и ПРЛ) с нижнедолевой локализацией ограниченного инфильтративного поражения легких, изменения касались только их частоты регистрации. При ПРЛ и ТЭЛА, в отличие от ВП, чаще встречалось кровохарканье ($p<0,0001$ и $p=0,012$), тогда как усиление голосового дрожания, притупление перкуторного звука, везикулярное и бронхиальное дыхание было ослаблено, мелкопузырчатые хрипы большей частью регистрировались при ВП в отличие от пациентов ТЭЛА ($p=0,010$, $0,004$, $0,001$ и $0,051$).

Однако все перечисленные симптомы, обнаруженные при физическом исследовании пациентов, регистрировались, но значительно реже у пациентов ТЭЛА (в 16,21%, 18,91%, 5,40%, 5,40%, 16,21% случаев соответственно). Более того, синдром уплотнения легкого одинаково часто регистрировался при ВП и ТЭЛА ($p=0,244$).

Сравнение клинических симптомов у пациентов ВП и ПРЛ не выявило различий, за исключением сухих хрипов, чаще обнаруженных при аускультации легких у пациентов ПРЛ.

Сравнительный анализ результатов лабораторного исследования крови при ВП, ТЭЛА и ПРЛ не выявил отличий (таблица 15).

Таблица 13

Преморбидный фон у пациентов с ограниченным поражением легких при нижнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Преморбидный фон		ВП (n=120)		ТЭЛА (n=37)		ПРЛ (n=14)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Пол	Мужчины	88	73,33	26	70,27	12	85,71	0,999	0,8709	0,850	0,909
	Женщины	32	26,66	11	29,72	2	14,28	0,942	0,530	0,488	0,770
Возраст	До 40 лет	72	60,0	19	51,35	1	7,14	0,741	0,033	0,051	0,275
	Старше 40 лет	48	40,0	18	48,64	13	92,85	0,677	0,069	0,266	0,377
Сопутствующие хронические заболевания	Нет	93	77,50	0	0	1	7,14	<0,0001	0,003	0,288	0,097
	ХОБЛ	0	0	3	8,10	9	64,28	0,015	<0,0001	0,005	0,006
	Другие заболевания легких	18	15,0	6	16,21	4	28,57	0,917	0,287	0,462	0,555
	Заболевания других органов	9	7,50	37	100,0	12	85,71	<0,0001	<0,0001	0,912	0,272
Острое начало, связанное с переохлаждением и/или ОРВИ		84	70,83	1	2,70	10	71,42	<0,0001	0,862	<0,0001	0,287
ВП в анамнезе		12	10,0	3	8,10	9	64,28	0,889	0,0007	0,0005	0,333
Курение		7	5,83	14	37,83	14	100,0	<0,0001	<0,0001	0,045	0,003
Злоупотребление алкоголем		4	3,33	1	2,70	1	7,14	>0,999	0,440	0,489	0,643

Примечание: здесь и в таблицах 14-15 p – достоверный уровень значимости у пациентов с ограниченным поражением легких при нижнедолевой локализации процесса

Таблица 14

Основные клинические симптомы/синдромы у пациентов с ограниченным поражением легких при
нижнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Основные симптомы/ синдромы		ВП (n=120)		ТЭЛА (n=37)		ПРЛ (n=14)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Температура тела более 38 ⁰ С		71	59,16	19	51,35	9	64,28	0,775	0,964	0,857	0,865
Кашель	Продуктивный	40	33,33	14	37,83	4	28,57	0,869	>0,999	0,763	0,877
	Малопродуктивный /непродуктивный	80	66,67	22	59,45	9	64,28	0,823	0,885	0,921	0,876
	Приступообразный	46	32,86	0	0	5	35,57	0,006	0,887	0,003	0,296
Характер мокроты	Нет	38	31,66	19	51,35	8	57,14	0,207	0,327	0,951	0,495
	Слизистая	76	63,33	16	43,24	5	35,71	0,323	0,410	0,980	0,571
	Гнойная	2	1,66	2	5,40	1	7,14	0,247	0,295	>0,999	0,514
Кровохарканье		2	1,66	5	13,51	6	42,85	0,012	<0,0001	0,151	0,054
Одышка		83	69,16	34	91,89	4	28,57	0,395	0,193	0,089	0,201
Плевральные боли		54	45,0	10	27,02	1	7,14	0,295	0,072	0,007	0,124
Данные физикального обследования над областью легочного инфильтрата											
Усиление голосового дрожания		66	55,0	6	16,21	2	14,28	0,010	0,041	>0,999	0,373
Перкуторный	Легочный	35	29,16	26	70,27	5	35,72	0,009	0,773	0,485	0,422

	Притуплен	82	68,33	7	18,91	8	57,14	0,004	0,876	0,119	0,333
	Коробочный	3	2,51	4	10,82	1	7,14	0,066	0,372	0,084	0,055
Дыхание	Везикулярное	6	5,0	9	24,33	3	21,43	0,004	0,074	>0,999	0,359
	Жесткое везикулярное	36	30,0	24	64,86	5	35,72	0,025	0,776	0,498	0,433
	Ослабленное везикулярное	57	47,50	2	5,40	5	35,72	0,001	0,051	0,030	0,182
	Бронхиальное	21	17,50	2	5,40	1	7,14	0,001	0,053	>0,999	0,350
	Побочные дыхательные шумы	Нет	18	15	27	72,97	2	14,28	<0,0001	>0,999	0,052
	Сухие хрипы	23	19,16	4	10,81	10	71,44	0,447	0,009	0,007	0,154
	Мелкопузырчатые хрипы	79	65,84	6	16,21	2	14,28	0,051	0,058	>0,999	0,686
Синдром уплотнения легкого		20	16,0	11	29,73	1	7,14	0,244	0,649	0,244	0,385

Таблица 15

Данные лабораторного исследования крови у пациентов с ограниченным поражением легких при нижнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Показатели		ВП (n=120)		ТЭЛА (n =37)		ПРЛ (n=14)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Диапазон лейкоцитов	Менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$	23	19,20	2	5,40	2	14,28	0,133	$\geq 0,999$	0,571	0,568
	$4,0 \times 10^9/\text{л}$ – $9,0 \times 10^9/\text{л}$	63	52,5	22	59,46	6	42,85	0,808	0,882	0,750	0,813
	Более $9,0 \times 10^9/\text{л}$	34	28,3	13	35,13	6	42,85	0,704	0,409	0,966	0,693
Диапазон сегментоядерных нейтрофилов	До 72%	98	81,7	35	86,49	11	78,6	0,945	0,903	0,147	0,714
	Более 72%	22	18,3	2	13,51	3	21,4	0,742	0,733	0,158	0,544
Диапазон палочкоядерных нейтрофилов	Нет	53	44,2	32	86,49	6	42,9	0,302	0,8432	0,295	0,513
	До 6%	37	30,8	4	10,81	8	57,1	0,084	0,301	0,017	0,194
	Более 6%	30	25,0	1	2,70	1	7,2	0,020	0,307	0,490	0,272
Диапазон СОЭ	До 20мм/ч	4	3,3	19	51,35	5	35,7	$<0,0001$	0,020	0,741	0,253
	20-40 мм /ч	66	55,0	15	40,54	6	42,9	0,4678	0,808	0,846	0,707
	Выше 40 мм/ч	50	41,7	3	8,11	5	35,7	0,008	0,988	0,097	0,364
С-реактивный белок	До 6 мг/л	70	58,3	12	85,71	13	92,8	0,1468	0,358	0,650	0,385
	Более 6 мг/л	50	41,7	2	14,28	1	7,2	0,003	0,071	$\geq 0,999$	0,358

Анализ первоначальной клинической симптоматики у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса дал возможность увидеть ведущие клинические симптомы, характерные для клиники ВП (повышение температуры тела, кашель, одышка, физические симптомы над областью легочного инфильтрата, синдром уплотнения легкого), которые встречались и при ТЭЛА, и ПРЛ. Это согласуется с данными литературы [55, 56, 129] и обуславливает сложности дифференциальной диагностики заболеваний.

У 56 пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса были проанализированы и сопоставлены преморбидный фон, клинико-лабораторные симптомы/синдромы (таблица 16, 17, 18). Среди обследованных пациентов: 20 пациентов ВП, 20 – ИТЛ и 16 – ПРЛ. Сопоставление указанных в таблицах показателей, характеризующих клинические проявления ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса свидетельствовало об отсутствии достоверных различий частоты регистрации анализируемых признаков заболеваний: изучаемые признаки были обнаружены у всех пациентов. А небольшие колебания их частоты при сравнении ВП и ИТЛ (при ИТЛ чаще встречались ХОБЛ, везикулярное дыхание, а при ВП – ослабленное везикулярное дыхание и мелкопузырчатые хрипы), ВП и ПРЛ (при ПРЛ чаще выявлялись ХОБЛ, курение, везикулярное дыхание), ИТЛ и ПРЛ (при ПРЛ чаще регистрировались хронические сопутствующие заболевания, включая ХОБЛ) – не имели практического значения в дифференциальной диагностике.

Таблица 16

Преморбидный фон у пациентов с ограниченным поражением легких при верхнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Преморбидный фон		ВП (n=20)		ИТЛ (n=20)		ПРЛ (n=16)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Пол	Мужчины	16	80,0	17	85,0	14	85,70	0,915	0,946	0,851	0,904
	Женщины	4	20,0	3	15,0	2	12,50	0,675	0,685	0,769	0,709
Возраст	До 40 лет	13	65	12	60,0	2	12,50	0,921	0,072	0,091	0,362
	Старше 40 лет	7	35	8	40,0	14	87,50	0,934	0,1784	0,250	0,450
Сопутствующие хронические заболевания	Нет	16	80	8	40,0	0	0	0,298	0,0008	0,036	0,111
	ХОБЛ	0	0	6	30,0	10	62,50	0,029	0,002	0,037	0,132
	Другие заболевания легких	3	15	0	0	11	68,75	0,235	0,060	0,001	0,098
	Заболевания других органов	1	5	2	10,0	12	75,0	0,966	0,007	0,020	0,331
Острое начало, связанное с переохлаждением и/или ОРВИ		12	60	10	50,0	11	68,75	0,938	0,989	0,761	0,896
ВП в анамнезе		12	60	9	30,0	12	75,0	0,794	0,874	0,026	0,273
Курение		0	0	9	45	16	100,0	0,006	0,0004	0,014	0,071
Злоупотребление алкоголем		1	5	3	15	6	37,50	0,609	0,095	0,284	0,329

Примечание: здесь и в таблицах 17-18 p – достоверный уровень значимости у пациентов с ограниченным поражением легких при нижнедолевой локализации процесса

Сопоставление основных клинических симптомов/синдромов (таблица 17) показало, что проанализированные признаки отмечались при всех заболеваниях (ВП, ИТЛ и ПРЛ) с верхнедолевой локализацией процесса, изменения касались только частоты их регистрации.

При ВП, в отличие от ИТЛ, чаще встречались приступообразный, непродуктивный характер кашля, ослабленное везикулярное дыхание и мелкопузырчатые хрипы ($p=0,037$, $0,029$, $0,031$ и $0,039$ соответственно), а у пациентов ИТЛ чаще регистрировалось везикулярное дыхание в отличие от пациентов ВП ($p=0,025$). Для ПРЛ в отличие от ИТЛ чаще регистрировался непродуктивный характер мокроты ($p=0,004$). Синдром уплотнения легочной ткани одинаково часто регистрировался при ВП, ИТЛ и ПРЛ ($p>0,999$).

Анализ первоначальной клинической симптоматики показал, что ведущие клинические симптомы (повышение температуры тела, кашель, одышка, физические симптомы над областью легочного инфильтрата, синдром уплотнения легкого), характерные для клиники ВП часто наблюдаются у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса. Это согласуется с данными литературы и обуславливает сложности дифференциальной диагностики заболеваний.

Сравнительный анализ результатов лабораторного исследования крови при ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса не выявил отличий (таблица 18).

Таблица 17

Основные клинические симптомы/синдромы у пациентов с ограниченным поражением легких при
верхнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Основные симптомы/ синдромы		ВП (n=20)		ИТЛ (n=20)		ПРЛ (n=16)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Температура тела более 38 ⁰ С		13	65	12	60,0	11	68,75	0,921	0,878	0,989	0,928
Кашель	Продуктивный	6	30,0	15	75,0	3	18,75	0,181	0,712	0,086	0,464
	Малопродуктивный	5	25,0	4	20,0	4	25,0	0,914	0,707	0,945	0,902
	Приступообразный	9	45,0	1	5,0	9	56,25	0,037	0,067	0,013	0,984
Характер мокроты	Нет	6	30,0	0	0	8	50,0	0,029	0,053	0,004	0,334
	Слизистая	10	50,0	16	80,0	6	35,71	0,505	0,869	0,304	0,559
	Гнойная	1	5,0	4	20,0	2	12,50	0,351	0,586	0,685	0,540
Кровохарканье		1	5,0	0	0	1	6,25	0,564	>0,999	0,459	0,674
Одышка		13	65,0	8	40,0	6	37,50	0,538	0,293	0,829	0,553
Плевральные боли		9	45,0	8	40,0	2	12,50	0,931	0,164	0,273	0,456
Данные физикального обследования над областью легочного инфильтрата											
Усиление голосового дрожания		6	30,0	4	20,0	6	35,71	0,727	>0,999	0,483	0,736
Перкуторный звук	Легочный	6	30,0	16	80,0	10	62,50	0,143	0,367	0,833	0,447
	Притуплен	13	65,0	3	15,0	5	31,25	0,648	0,374	0,448	0,490

	Коробочный	1	5,0	1	5,0	1	6,25	>0,999	>0,999	>0,999	>0,999
Дыхание	Везикулярное	1	5,0	14	70,0	8	50,0	0,008	0,025	0,317	0,240
	Жесткое везикулярное	7	35,0	1	5,0	3	18,75	0,064	0,448	0,330	0,280
	Ослабленное везикулярное	9	45,0	1	5,0	3	18,75	0,031	0,315	0,330	0,225
	Бронхиальное	3	15,0	4	20,0	2	12,50	>0,999	>0,999	0,685	>0,999
Побочные дыхательные шумы	Нет	3	15	12	60,0	3	18,75	0,089	>0,999	0,184	0,424
	Сухие хрипы	7	35,0	12	60,0	10	71,44	0,299	0,499	0,844	0,545
	Мелкопузырчатые хрипы	10	50,0	1	5,0	3	18,75	0,039	0,306	0,330	0,225
Синдром уплотнения легкого		3	15,0	2	10,0	1	6,25	>0,999	0,623	>0,999	>0,999

Данные лабораторного исследования крови у пациентов с ограниченным поражением легких при верхнедолевой локализации процесса (n, %, p)

Показатели		ВП (n=20)		ИТЛ (n=20)		ПРЛ (n=16)		p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		1		2		3					
		n	%	n	%	n	%				
Диапазон лейкоцитов	Менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$	3	15,0	0	0	1	6,25	0,236	0,623	0,459	0,439
	$4,0 \times 10^9/\text{л}$ – $9,0 \times 10^9/\text{л}$	10	50,0	15	75,0	8	50,0	0,595	0,771	0,642	0,669
	Более $9,0 \times 10^9/\text{л}$	7	35,0	5	25,0	7	43,75	0,859	0,970	0,617	0,815
Диапазон Сегментоядерных нейтрофилов	До 72%	17	85,0	18	90,0	14	87,50	0,914	0,851	0,852	0,872
	Более 72%	3	15,0	2	10,0	2	12,50	>0,999	>0,999	>0,999	>0,999
Диапазон палочкоядерных нейтрофилов	Нет	9	45,0	12	60,0	7	43,75	0,794	0,798	0,798	0,790
	До 6%	6	30,0	6	30,0	8	50,0	0,742	0,623	0,623	0,662
	Более 6%	5	25,0	2	10,0	1	6,25	0,423	0,373	>0,999	0,599
Диапазон СОЭ	До 20 мм/ч	5	25,0	2	10,0	5	35,7	0,423	>0,999	0,240	0,831
	20-40 мм /ч	10	50,0	14	70,0	6	42,9	0,699	0,742	0,438	0,650
	Выше 40 мм/ч	5	25,0	4	20,0	5	35,7	>0,999	>0,999	>0,999	>0,999
С-реактивный белок	До 6 мг/л	11	55	10	50,0	14	87,50	0,926	0,530	0,429	0,628
	Более 6 мг/л	9	45	10	50,0	2	12,50	0,928	0,164	0,167	0,420

Рентгенологические признаки заболеваний органов дыхания, протекающих с ограниченным инфильтративным поражением, характеризуются развитием инфильтративных изменений в них [10, 36, 56].

Всем пациентам с ограниченным инфильтративным поражением респираторной системы была выполнена рентгенография органов грудной клетки. В диагностически сложных случаях для исключения альтернативного диагноза, при отсутствии эффекта от проводимого лечения у пациентов с нижнедолевой (30 – ВП, 17 – ТЭЛА, 14 – ПРЛ) и с верхнедолевой локализацией процесса (10 – ВП, 20 – ИТЛ, 16 – ПРЛ) была выполнена рентгеновская КТ легких.

У пациентов ВП зона поражения была различной: при нижнедолевой локализации легочный инфильтрат был зарегистрирован в правом легком – 18 (60,0%) и реже в левом – 12 (40,0%), при верхнедолевой – правом легком – 13 (65,0%) и в меньшем количестве в левом – 7 (35,0%).

При сопоставлении данных КТ и рентгенографии легких у пациентов ВП было выявлено совпадение распространенности и соответствие локализации патологического процесса при обоих методах визуализации. Однако в случаях многоочагового поражения или очаговой инфильтрации мелкого диаметра КТ показала большую информативность при ВП: с нижнедолевой локализацией патологического процесса была обнаружена у 7 пациентов (23,33%) и с верхнедолевой – у 3 пациентов (35,0%).

Анализ КТ показал, что у всех пациентов ВП был выявлен отек междольковых перегородок (уплотнения интерстициальной стромы легкого) по типу «матового стекла» в пограничных с инфильтрацией зонах легких, в отличие от больных ПРЛ. У 5 пациентов ВП с нижнедолевой – (16,6%) и у 3 пациентов ВП с верхнедолевой локализацией процесса (15,0%) выявлено увеличение до 1 см лимфатических узлов различной локализации.

Тромбоэмболия легочной артерии не имеет четких рентгенологических

признаков, аналогичные симптомы могут встречаться и при других заболеваниях. Необходимо учитывать, что однократно проведенная рентгенограмма органов грудной клетки не исключает диагноза ТЭЛА [52]. В таблице 19 представлена рентгенологическая семиотика у 37 пациентов ТЭЛА. У 29 пациентов (78,37%) ТЭЛА было зарегистрировано локальное затемнение легочной ткани, у 8 (21,62%) – усиление легочного рисунка в виде периваскулярной инфильтрации.

Таблица 19

Рентгенологическая семиотика у пациентов ТЭЛА (n, %, p)

Показатели	Пациенты ТЭЛА (n=37)	
	n	%
Затенение легочной ткани	29	78,37
Усиление легочного рисунка в виде периваскулярной инфильтрации	8	21,62
Обеднение легочного рисунка	4	10,8
Расширение корней легких	4	10,8
Дисковидные ателектазы	1	2,7

Полученные результаты соответствовали данным литературы, согласно которым рентгенологические проявления ТЭЛА в дебюте заболевания весьма часто напоминают проявления ВП, поэтому они малоинформативны для проведения дифференциальной диагностики с синдромосходными заболеваниями [16].

У 17 пациентов ТЭЛА обнаружено затемнение легочной ткани в этой связи им была выполнена КТ легких. Данные КТ легких в основном совпадали с результатами рентгенологического исследования. Наличие у пациентов ТЭЛА затемнения легочной ткани, характерного для ВП, создавало дополнительные трудности диагностики.

У 20 пациентов ИТЛ согласно данным рентгенологического обследования было зарегистрировано локальное затемнение легочной ткани (таблица 20).

Таблица 20

Рентгенологическая семиотика у пациентов ИТЛ (n, %)

Показатели	Пациенты ИТЛ (n=20)	
	n	%
Затенение легочной ткани	20	100
Одностороннее расположение затемнения легочной ткани	20	100
Правосторонняя локализация	16	80
Левосторонняя локализация	4	20
Поражение верхней доли	20	100

Следовательно, полученные результаты соответствовали данным литературы, согласно которым рентгенологические признаки при ИТЛ в дебюте заболевания весьма часто напоминают проявления ВП. По указанной причине они малоинформативны для проведения дифференциальной диагностики с синдромосходными заболеваниями [10, 11, 33, 59].

Для верификации туберкулеза недостаточно применения только рентгенологических методов исследования, без использования других методов диагностики, так как они часто неспецифичны и могут встречаться при других заболеваниях органов дыхания, их диагностическая точность составляет 65% [56, 57, 67, 133].

Компьютерная томография была проведена 20 пациентам с верифицированным в последующем диагнозом ИТЛ (без деструкции), поступившим в терапевтическое отделение многопрофильного стационара в порядке скорой помощи с диагнозом ВП.

Однако у всех обследованных пациентов ИТЛ (без деструкции),

компьютерная томография не позволяла с уверенностью диагностировать туберкулезное поражение в случаях, когда деструктивных изменений паренхимы не было. Бронхолобулярный инфильтрат был выявлен у 3 (15,0%) пациентов, неправильной округлой формы – у 5 (25,0%), облаковидный – у 12 (60,0%).

У 14 пациентов ИТЛ было обнаружено увеличение лимфатических узлов разнообразной локализации, из них трахеобронхиальные – 4, паратрахеальные – 2, сочетанной локализации – 3, бронхопультмональные на стороне поражения – 5. Сопоставление распространенности и типов легочного инфильтрата по данным КТ и рентгенографии легких показало совпадение локализации патологического процесса при обоих методах визуализации.

Вместе с тем рентгеновская компьютерная томография обладала большей чувствительностью у пациентов ИТЛ за счет визуализации очаговой инфильтрации мелкого диаметра.

Локализация поражения у пациентов ПРЛ была различной: при нижнедолевой локализации процесса в правом легком – 8 (57,1%), в левом – 6 (42,85%), при верхнедолевой – в правом легком – 11 (68,75%) и в левом – 5 (31,25%). ПРЛ чаще был локализован субплеврально в виде образования с бугристыми контурами диаметром от 10 до 100 мм при нижнедолевой локализации процесса у 11 (78,57%) больных, с признаками распада – 2 (7,14%) и при верхнедолевой – 14 (87,5%), с признаками распада – 1 (6,25%).

У большинства пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса – 9 (64,3%) и верхнедолевой – 14 (66,6%) случаев при КТ легких зафиксировано различной степени увеличение лимфатических узлов средостения (преимущественно бронхопультмональные и паратрахеальные) – от 1 см до конгломератов общими размерами 3-4 см. Всего лишь в 1/3 случаев локализации у 3 (21,4%) пациентов с нижнедолевой – и 4 (25,0%) – с

верхнедолевой локализацией процесса встречались рентгенологические проявления злокачественного процесса в легких: лучистость контуров, питающих сосуды, дренирующие бронхи и дорожка лимфангита к корню легкого. Переход ПРЛ в центральный рак легкого был выявлен у одного пациента (7,2%) с нижнедолевой локализацией процесса, что сопровождалось формированием гиповентиляции и ателектаза в зоне заинтересованного бронха. Еще у одного пациента ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (7,2%) был обнаружен экссудативный плеврит на стороне поражения.

Использование только традиционной рентгенографии легких недостаточно для уточнения распространенности патологического процесса при ПРЛ, так по итогам выполненных нами исследований обнаружено, что результаты рентгенографии легких у 3 (21,4%) ПРЛ с нижнедолевой локализацией и 1 (6,25%) пациента с верхнедолевой локализацией процесса не совпадали с данными КТ.

К сожалению, даже при применении КТ легких у пациентов ПРЛ с нижнедолевой в 2 (14,2%) и с верхнедолевой локализацией процесса в 3 (18,75%) случаях своевременно распознать ПРЛ не представлялось возможным, в связи с тем, что опухолевый узел визуализировался в виде уплотнения по типу «матового стекла» на фоне снижения пневматизации в зоне поражения и был расценен как проявление пневмонии.

Компьютерная томография легких уточняет локализацию поражения и вовлечение в процесс лимфатических узлов средостения, плевры, но в случаях «малых» ПРЛ не всегда позволяет своевременно верифицировать диагноз.

Таким образом, при проведении попарного сравнения между ВП, ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией ограниченного инфильтративного поражения легких были выявлены достоверные отличия

по частоте преобладания некоторых клинических симптомов. Однако сопоставление первоначальных клинических проявлений заболеваний, протекающих с ограниченным инфильтративным поражением легких как при нижне-, так и верхнедолевой локализациях процесса свидетельствовало об отсутствии значимых в дифференциально-диагностическом плане признаков, включая синдром уплотнения легкого. Поэтому в реальной клинической практике стартовый диагноз ВП в большей степени обусловлен преобладающим ее удельным весом в структуре заболеваний с ограниченным инфильтративным поражением легких [51, 52, 106].

Рентгеновская КТ по сравнению с классической рентгенографией обладает большей информативностью в выявлении мелкоочаговой инфильтрации при ВП и ИТЛ, определении размеров, протяженности участков инфильтрации, возможности анализировать их структуру для своевременного выявления распада, при ПРЛ позволяет адекватно оценить локализацию опухолевого узла, визуализировать его структуру, взаимосвязь с прилежащими тканями (плевра, ребра), своевременно выявлять увеличенные узлы средостения и, соответственно, адекватно планировать лечебную тактику. Вместе с тем в ряде случаев, особенно в дебюте заболевания, по результатам лучевого исследования легких (включая КТ) не представляется возможным убедительно высказаться в пользу определенной нозологической принадлежности ограниченного инфильтративного поражения легких.

3.2. Сопоставление клинических проявлений бронхиальной астмы и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний

Сопоставление клинических проявлений было выполнено у 50 пациентов: диагноз БА и ХОБЛ верифицирован на предыдущих этапах лечения: БА – 25 (7 – легкой и 18 – средней степени тяжести) и ХОБЛ – 25 (I стадия) (таблица 21). У всех обследованных пациентов продолжительность заболевания была – 1,5-2 года от момента появления первых признаков. Все обследованные больные либо ранее не лечились, либо периодически принимали β_2 -агонисты или ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС). При сравнительном анализе по полу, возрасту, воздействию поллютантов, связи последнего обострения заболевания с ОРЗ, наличию респираторных заболеваний различий выявлено не было. Для пациентов ХОБЛ в большинстве случаев было характерно постепенное начало заболевания, постоянное курение в отличие от пациентов БА ($p=0,005$ и $<0,0001$ соответственно). Тем не менее признаки, характерные для БА, были обнаружены и у пациентов ХОБЛ: воздействие поллютантов – в 56,0%, профессиональные вредности – 56,0%, аллергия – 44,0%, наследственная отягощенность по БА – 36,0% ($p=0,423, 0,580, 0,253$ и $0,387$).

Анализ клинических симптомов/синдромов (таблица 22), при тщательном расспросе, свидетельствовал о том, что у пациентов БА и ХОБЛ по частоте основных респираторных симптомов и при физическом обследовании различий не было выявлено.

Таблица 21

Преморбидный фон у пациентов бронхиальной астмой и ХОБЛ (n, %, p)

Преморбидный фон		Бронхиальная астма (n=25)		ХОБЛ (n=25)		p
		абс.	%	абс.	%	
Пол	Мужчины	9	36,0	7	28,0	0,882
	Женщины	16	64,0	18	72,0	0,966
Возраст	До 40 лет	7	28,0	4	16,0	0,626
	Старше 40 лет	18	72,0	21	84,0	0,884
Поллютанты		22	88,0	14	56,0	0,423
Профессиональные вредности		11	44,0	14	56,0	0,580
Аллергия		19	76,0	11	44,0	0,253
Наследственность по БА	Отягощена	14	56,0	9	36,0	0,387
Начало заболевания	Внезапное	21	84,0	2	8,0	0,002
	Постепенное	4	16,0	23	92,0	0,005
Курение	Нет	19	76,0	2	8,0	0,003
	Эпизодическое	6	24,0	4	16,0	0,732
	Постоянное	0	0	19	76,0	<0,0001
Респираторные заболевания в анамнезе	Эмфизема легких	3	12,0	2	8,0	0,669
	Аллергический ринит	3	12,0	4	16,0	0,723
	Хронический бронхит	5	20,0	11	44,0	0,189
	Пневмония в анамнезе	4	16,0	6	24,0	0,563
	Туберкулез легких	1	4,0	1	4,0	>0,999
	Другие заболевания органов дыхания	3	12,0	4	16,0	0,723

Примечание: здесь и в таблицах 22-24 p – достоверный уровень значимости у пациентов бронхиальной астмой и ХОБЛ

Клинические симптомы/синдромы у пациентов бронхиальной астмой и ХОБЛ
(n, %, p)

Основные симптомы/синдромы		Бронхиальная астма (n=25)		ХОБЛ (n=25)		p
Респираторные симптомы		абс.	%	абс.	%	0,519
Кашель	Продуктивный	5	20,0	9	36,0	0,771
	Малопродуктивный	20	80,0	16	64,0	0,416
	Приступообразный	14	56,0	8	32,0	0,418
Характер мокроты	Нет	11	44,0	15	60,0	0,623
	Слизистая	12	48,0	7	28,0	0,478
	Гнойная	2	8,0	3	12,0	>0,999
Одышка	Инспираторная	0	0	0	0	>0,999
	Экспираторная	18	72,0	15	60,0	0,858
	Смешанная	7	28,0	10	40,0	0,727
Ночные симптомы	Чаше 2 р в месяц	7	28,0	4	16,0	0,412
	Более 1 р в неделю	18	72,0	12	48,0	0,380
Приступы удушья	Дневное время	12	48,0	4	16,0	0,079
	Ночное время	8	32,0	6	24,0	0,636
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания	Есть	7	28,0	3	12,0	0,311

	Нет	17	68,0	22	88,0	0,699
Свистящие хрипы на выдохе	Низкие	7	28,0	9	36,0	0,663
	Высокие	18	72,0	16	64,0	0,791
Приступы свистящего дыхания, свистов или хрипов в груди	Да	6	24,0	8	32,0	0,636
	Нет	19	76,0	17	68,0	0,799
Физические признаки						
ЧСС в минуту	<100	8	32,0	14	56,0	0,416
	>100	16	64,0	11	44,0	0,591
Перкуторный звук	Легочный	23	92,0	20	80,0	0,898
	Коробочный	2	8,0	5	20,0	0,427
Дыхание	Везикулярное	0	0	0	0	>0,999
	Жесткое везикулярное	25	100,0	25	100	>0,999
	Ослабленное везикулярное	0	0	0	0	>0,999

У всех пациентов БА с целью оценки риска обострений в будущем и наиболее точной оценки уровня контроля над симптомами БА был проведен опрос по международному опроснику ACQ-тест [315].

Для 14 пациентов БА течение заболевания в 56% случаев было неконтролируемое: у 6 – риск обострений в период ближайшего времени составил 36%, у 8 – 25%. Для 7 пациентов БА в 28% случаев течение заболевания частично контролируемое: у 5 – риск обострений составил 24%, у 2 – 23%. Для 4 пациентов БА в 16% случаев течение заболевания полностью контролируемое: у 3 – риск обострений составил 18%, у одного – 13%.

Кроме того, был выполнен сравнительный анализ результатов опросника ACQ-тест у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw. Для 7 пациентов БА с нормальным Raw был выявлен: полный контроль над течением БА – у 4 пациентов, причем у трех из них риск обострений составил 18% и у одного – 13%; частичный контроль над течением БА – у 3 пациентов, риск развития обострений составил 23%. Для пациентов БА с повышенным Raw неконтролируемое течение БА характерно для 14 человек, из них риск развития обострений у 6 пациентов составил 36% и у 8 – 25%. Частично контролируемое течение заболевания характерно для 4 пациентов БА, риск развития обострений составил 24%.

У пациентов ХОБЛ выраженность клинических симптомов определялась по показателям модифицированной шкалы одышки (Medical Research Council Dyspnea Scale – mMRC) и оценочному тесту ХОБЛ в баллах CAT (COPD Assessment Test) [139]. По результатам исследования обнаружено, что у 18 (72%) пациентов ХОБЛ mMRC соответствовал 0-1 степени, CAT составил в среднем 8-10 баллов, что соответствовало группе А – низкий риск развития обострений, симптомы мало выражены, у 7 (28%) пациентов ХОБЛ mMRC>1 степени, CAT составил в среднем 12-14 баллов,

что соответствовало группе В – низкий риск обострений, симптомы выражены.

По результатам параклинического исследования (таблица 23) у пациентов БА и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний по наличию повышенного бронхиального сопротивления, обратимости бронхиальной обструкции, бронхиальной гиперреактивности (определенной с помощью метахолинового теста), результатам кожных аллергологических проб, типу нарушения вентиляционной функции значимых различий не обнаружено. Снижение значений $ОФВ_1/ЖЕЛ < 70,0\%$ явилось критерием включения в группу пациентов ХОБЛ, но у 44,0% пациентов БА было выявлено снижение $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70,0\%$ ($p=0,113$). Все обследованные пациенты БА и ХОБЛ по данным ЭХОКГ не имели признаков хронического легочного сердца. Рентгенологические и КТ признаки эмфиземы были выявлены лишь у 8,0% пациентов ХОБЛ.

По данным лабораторного исследования (таблица 24) у пациентов БА и ХОБЛ достоверных отличий по увеличению количества эозинофилов в крови и мокроте не обнаружено. Отличия выявлены лишь по повышению уровня IgE в крови: у всех обследованных пациентов БА было повышено IgE в крови в отличие от пациентов ХОБЛ, где этого не было найдено ($p < 0,0001$).

Таким образом, среди обследованных пациентов ХОБЛ у 1/3 отмечалась бронхиальная гиперреактивность, в 64% случаев – выраженная обратимость бронхиальной обструкции, в 40% – положительные кожные пробы с аллергенами, что соответствовало разным фенотипам ХОБЛ и создавало определенные трудности в дифференциальной диагностике БА и ХОБЛ.

Таблица 23

Данные параклинического исследования у пациентов бронхиальной астмой и ХОБЛ (n, %, p)

Данные инструментального исследования		Бронхиальная астма (n=25)		ХОБЛ (n=25)		p
		абс	%	абс	%	
Бронхиальное сопротивление	Повышенное	19	76,0	22	88,0	>0,999
	Нормальное	6	24,0	3	12,0	0,564
Колебания ПСВ в течение суток (%)	<15	4	16,0	16	64,0	0,042
	15-20	5	20,0	3	12,0	0,707
	>20	16	64,0	6	24,0	0,072
Обратимость бронхиальной обструкции (%)	Выраженная*	22	88,0	16	64,0	0,462
	Частичная или необратимая**	3	12,0	9	36,0	0,118
Бронхиальная гиперреактивность	Есть	19	76,0	9	36,0	0,127
	Нет	6	24,0	16	64,0	0,072
Кожные пробы с аллергеном	Положительные	19	76,0	10	40,0	0,940
	Отрицательные	6	24,0	15	60,0	0,161
Тип нарушения вентиляционной функции легких	Обструктивный	21	84,0	17	68,0	0,783
	Смешанный	4	16,0	8	32,0	0,473
ОФВ ₁	ОФВ ₁ ≥80%	17	68,0	22	88,0	0,698
	50% ≤ ОФВ ₁ < 80%	8	32,0	3	12,0	0,301
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ***	70-80%	14	56,0	0	0	0,002
	<70%	11	44,0	25	100,0	0,113
Рентгенография органов грудной клетки	Нет патологии	25	100,0	23	68,0	0,996
	Эмфизема	0	0	2	8,0	0,491

Примечание: *выраженная обратимость бронхиальной обструкции >15% после ингаляции β-2 агониста, **частичная или необратимая <15% после ингаляции β-2 агонистом, ***постбронходилатационное отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ

Данные лабораторного исследования у пациентов бронхиальной астмой и ХОБЛ

Показатели		Бронхиальная астма (n=25)		ХОБЛ (n=25)		p
		абс.	%	абс.	%	
Эозинофилия в периферической крови	Нет	3	12,0	6	24,0	0,356
	До 5%	19	76,0	16	64,0	0,699
	Более 5%	6	24,0	3	12,0	0,356
Увеличение эозинофилов в мокроте	Нет	9	24,0	17	72,0	0,079
	Есть	16	76,0	8	28,0	0,176
Повышение Ig E в крови	0,3-30 нм/л	3	12,0	20	80,0	<0,0001
	Более 30 нм/л	22	88,0	5	20,0	<0,0001

ГЛАВА 4. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ, ПЕРФУЗИИ И АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ОГРАНИЧЕННЫХ ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. Интегральные и регионарные значения вентиляции и перфузии пораженного и интактного легких при ограниченных поражениях респираторной системы

4.1.1. Нарушения вентиляции и перфузии легких при внебольничных пневмониях с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса

У 30 пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата были выявлены следующие изменения интегральных значений скинтиграфических показателей, характеризующих состояние вентиляции и перфузии ПЛ и ИЛ по сравнению с контрольной группой 1 и между ПЛ и ИЛ (таблица 25).

Таблица 25

Интегральные значения V/Q, U/L-q, U/L-v у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты ВП (n=30)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
V/Q	ПЛ	1,07 (1,0-1,14)	0,98 (0,95-1,01)	0,022
	ИЛ	0,93 (0,92-0,95)	0,98 (0,95-1,01)	0,351
U/L-q	ПЛ	0,83 (0,81-0,85)	0,68 (0,65-0,71)	0,030
	ИЛ	0,70 (0,67-0,73)	0,68 (0,65-0,71)	0,260
U/L-v	ПЛ	0,73 (0,71-0,75)	0,66 (0,62-0,70)	0,037
	ИЛ	0,69 (0,66-0,72)	0,66 (0,62-0,70)	0,131

Примечание: здесь и в таблицах 26-28 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-V у пациентов ВП

В ПЛ было обнаружено увеличение V/Q, U/L-v, U/L-q по сравнению с контрольной группой 1 (p=0,022, 0,030 и 0,037). В ИЛ не было обнаружено изменений по сравнению с контрольной группой 1. Значения V/Q, U/L-q были увеличены в ПЛ (таблица 26) по сравнению с ИЛ (p=0,014 и 0,048 соответственно), а U/L-v не отличался в ПЛ от аналогичных значений в ИЛ (p=0,062).

Таблица 26

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-q, U/L-v пораженного и интактного легких у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	1,07 (1,0-2,20)	0,93 (0,92-0,94)	0,014
U/L-q	0,83 (0,81-0,85)	0,70 (0,67-0,73)	0,048
U/L-v	0,73 (0,71-0,75)	0,69 (0,66-0,72)	0,062

У 20 пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата было обнаружено увеличение U/L-v в ПЛ по сравнению с контрольной группой 1 (p=0,034), по остальным показателям изменений не было обнаружено (таблица 27). Значения интегральных U/L-q, U/L-v были увеличены в ПЛ (таблица 28) по сравнению с ИЛ (p=0,035 и 0,046 соответственно), а интегральный V/Q в ПЛ не отличался от аналогичных значений в ИЛ (p=0,477).

Таблица 27

Интегральные значения V/Q, U/L-q, U/L-v, у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты ВП (n=20)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
V/Q	ПЛ	1,01 (1,0-1,02)	0,98 (0,95-1,01)	0,091
	ИЛ	0,99 (0,97-1,01)	0,98 (0,95-1,01)	0,745
U/L-q	ПЛ	0,73 (0,69-0,77)	0,68 (0,65-0,71)	0,050
	ИЛ	0,63 (0,59-0,67)	0,68 (0,65-0,71)	0,062
U/L-v	ПЛ	0,75 (0,71-0,79)	0,66 (0,62-0,70)	0,034
	ИЛ	0,68 (0,59-0,77)	0,66 (0,62-0,70)	0,460

Таблица 28

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-q, U/L-v пораженного и интактного легких у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	1,01 (1,0-1,02)	0,99 (0,97-1,01)	0,477
U/L-q	0,73 (0,69-0,77)	0,63 (0,59-0,67)	0,035
U/L-v	0,75 (0,71-0,79)	0,68 (0,59-0,77)	0,046

Анализ регионарных значений V/Q в пораженном легком у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата показал следующее (таблица 29):

– в верхней ИЗ ПЛ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичным значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ (p=0,001 и 0,025);

– в средней ИЗ ПЛ V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,032$);

– в нижней ПЗ ПЛ V/Q было повышено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ ($p=0,040$ и $0,014$).

Регионарные значения V/Q во всех зонах интактного легкого у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата V/Q не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 1.

Изменения регионарных значений V/Q в ПЛ у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (таблица 30) были следующие:

– в верхней ПЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ ($p<0,001$ и $0,013$);

– в средней ИЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ ($p<0,001$ и $<0,001$);

– в нижней ИЗ V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,001$) и не было изменено по сравнению с контралатеральной зоной ИЛ.

Изменения регионарных значений V/Q в ИЛ у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата были следующие:

– в верхней зоне V/Q было повышено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,048$);

– в средней зоне V/Q не было изменено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,301$);

– в нижней зоне V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,015$).

Таблица 29

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ВП (n=30)		Контрольная группа 1 (n=25)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2	3				
Верхняя зона	1,14 (1,09-1,19)	0,99 (0,92-1,06)	0,94 (0,9-0,98)	0,025	0,001	0,402	0,039
Средняя зона	1,01 (0,98-1,04)	0,78 (0,75-0,81)	0,98 (0,93-1,03)	0,014	0,071	0,032	0,043
Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,05 (1,01-1,09)	0,91 (0,83-0,92)	0,98 (0,44-1,52)	0,014	0,040	0,623	0,046

Примечание: здесь и в таблице 30 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов ВП

Таблица 30

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ВП (n=20)		Контрольная группа 1 (n=25)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2	3				
Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,20 (1,11-1,29)	1,02 (0,97-1,07)	0,94 (0,9-0,98)	0,013	<0,001	0,048	0,017
Средняя зона	1,26 (1,14-1,28)	0,94 (0,90-0,98)	0,98 (0,93-1,03)	<0,001	<0,001	0,301	0,001
Нижняя зона	0,83 (0,77-0,89)	0,86 (0,77-0,95)	0,98 (0,44-1,52)	0,124	0,001	0,015	0,027

При ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата были обнаружены следующие изменения V/Q: повышены значения интегрального V/Q в ПЛ по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе 1 и в интактном легком; повышены значения регионарного V/Q в пораженной нижней и интактной верхней зонах пораженного легкого по сравнению с регионарным V/Q в интактных зонах контралатерального легкого и контрольной группой 1; в ИЛ по сравнению с контрольной группой 1 нарушений регионарных значений V/Q не было обнаружено.

При ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата были обнаружены изменения только регионарных значений V/Q; повышены регионарные V/Q в верхней и средней зонах пораженного легкого по сравнению с контрольной группой 1 и контралатеральными зонами интактного легкого и снижено в нижней зоне по сравнению с контрольной группой 1; в ИЛ регионарная V/Q повышена в верхней зоне и снижена в нижней зоне.

4.1.2. Нарушения вентиляции и перфузии легких при тромбоэмболии легочной артерии

Интегральные значения V/Q, U/L-q, U/L-v у 17 пациентов ТЭЛА (таблица 31) были повышены в ПЛ по сравнению с аналогичными значениям у лиц контрольной группы 1 ($p=0,042$, $0,002$ и $0,008$), в ИЛ значения V/Q, U/L-q были снижены по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,039$ и $0,003$), а U/L-v не был изменен ($p=0,423$). Значения V/Q, U/L-q, U/L-v были увеличены в ПЛ (таблица 32) по сравнению с ИЛ ($p=0,012$, $<0,001$ и $<0,001$).

Таблица 31

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v у пациентов ТЭЛА
(Me, (Q₁- Q₂), p)

Показатели		Пациенты ТЭЛА (n=17)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
V/Q	ПЛ	1,03 (0,9-1,16)	0,98 (0,95-1,01)	0,042
	ИЛ	0,89 (0,79-0,99)	0,98 (0,95-1,01)	0,039
U/L-Q	ПЛ	1,18 (0,81-1,55)	0,68 (0,65-0,71)	0,002
	ИЛ	0,89 (0,74-1,04)	0,68 (0,65-0,71)	0,003
U/L-v	ПЛ	1,01 (0,57-1,45)	0,66 (0,62-0,70)	0,008
	ИЛ	0,68 (0,46-0,90)	0,66 (0,62-0,70)	0,423

Примечание: здесь и в таблице 32 p – достигнутый уровень значимости интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-V у пациентов ТЭЛА

Таблица 32

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-v пораженного
и интактного легких у пациентов ТЭЛА (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ТЭЛА (n=17)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	1,03 (0,9-1,16)	0,89 (0,79-0,99)	0,012
U/L-Q	1,18 (0,81-1,55)	0,89 (0,74-1,04)	<0,001
U/L-v	1,01 (0,57-1,45)	0,68 (0,46-0,90)	<0,001

Изменения регионарных значений V/Q в ПЛ у пациентов ТЭЛА были следующие (таблица 33):

– в верхней ИЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и неизменно по сравнению с аналогичными значениями в контралатеральной зоне ИЛ (p=0,024 и 0,436);

– в средней ИЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ

($p < 0,001$ и $< 0,001$);

– в нижней ПЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ ($p < 0,001$ и $0,025$).

Изменения регионарных значений V/Q в ИЛ у пациентов ТЭЛА были следующие: в верхней и нижней зонах были увеличены, а в средней – снижены по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p = 0,024$, $0,037$ и $0,047$).

Таблица 33

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ТЭЛА (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ТЭЛА (n=17)		Контрольная группа 1 (n=10)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2					
Верхняя зона	1,07 (1,03-1,11)	1,09 (1,05-1,13)	0,94 (0,9-0,98)	0,436	0,011	0,024	0,039
Средняя зона	1,11 (1,07-1,15)	0,84 (0,77-0,91)	0,98 (0,93-1,03)	<0,001	<0,001	0,037	0,010
Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,32 (1,21-1,43)	1,03 (0,93-1,43)	0,98 (0,44-1,52)	0,025	<0,001	0,047	0,022

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов ТЭЛА

У пациентов ТЭЛА были обнаружены следующие изменения V/Q: повышение интегральных V/Q в пораженном легком и снижение в интактном (по сравнению с контрольной группой 1); разнонаправленные изменения регионарных V/Q: повышение регионарных V/Q в пораженной зоне, интактных зонах пораженного легкого, верхней и нижней зонах интактного легкого и снижение регионарного V/Q в средней зоне интактного легкого (по сравнению с контрольной группой 1); повышение регионарных V/Q в нижней (пораженной) и средней зонах пораженного легкого по сравнению с контралатеральными зонами интактного легкого.

4.1.3. Нарушения вентиляции и перфузии легких при инфильтративном туберкулезе легких

Интегральные значения V/Q, U/L-q, U/L-v у 20 пациентов ИТЛ (таблица 34) были повышены в ИЛ по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,001$, $0,043$ и $0,040$), в ПЛ V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p=0,041$). Значения U/L-v, U/L-q в ПЛ отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 1 в сторону повышения ($p=0,208$ и $0,763$).

Интегральные значения V/Q, U/L-v, U/L-q были увеличены в ИЛ (таблица 35) по сравнению с ПЛ ($p < 0,001$, $0,031$ и $0,047$).

Анализ регионарных значений V/Q у пациентов ИТЛ в ПЛ показал следующее (таблица 36):

- V/Q в верхней ПЗ было повышено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и снижено в контралатеральной зоне ИЛ ($p < 0,001$ и $0,036$);

- V/Q в средней ИЗ было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ

($p < 0,001$ и $< 0,001$);

– V/Q в нижней ИЗ было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 и в контралатеральной зоне ИЛ ($p < 0,001$ и $< 0,001$).

Регионарные значения V/Q в интактном легком были повышены во всех зонах по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 ($p < 0,001$, $< 0,001$ и $< 0,001$).

Таблица 34

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v у ИТЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты ИТЛ (n=20)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
V/Q	ПЛ	0,89 (0,78-0,90)	0,98 (0,95-1,01)	0,041
	ИЛ	1,11 (1,05-1,17)	0,98 (0,95-1,01)	0,001
U/L-Q	ПЛ	0,62 (0,56-0,68)	0,68 (0,65-0,71)	0,208
	ИЛ	0,71 (0,68-0,74)	0,68 (0,65-0,71)	0,043
U/L-v	ПЛ	0,68 (0,66-0,70)	0,66 (0,62-0,70)	0,763
	ИЛ	0,72 (0,68-0,78)	0,66 (0,62-0,70)	0,040

Примечание: здесь и в таблице 35 p – достигнутый уровень значимости V/Q, U/L-Q, U/L-V у пациентов ИТЛ

Таблица 35

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-v пораженного и интактного легких у пациентов ИТЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ИТЛ (n=20)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	0,89 (0,78-0,90)	1,11 (1,05-1,17)	<0,001
U/L-Q	0,62 (0,56-0,68)	0,71 (0,68-0,74)	0,031
U/L-v	0,68 (0,66-0,70)	0,72 (0,68-0,78)	0,047

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ИТЛ

(Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ИТЛ (n=20)		Контрольная группа 1 (n=25)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2	3				
Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,09 (1,06-1,12)	1,12 (1,09-1,17)	0,94 (0,9-0,98)	0,036	<0,001	0,001	<0,001
Средняя зона	0,74 (0,68-0,80)	1,24 (1,16-1,32)	0,98 (0,93-1,03)	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Нижняя зона	0,71 (0,64-0,76)	1,17 (1,11-1,23)	0,98 (0,44-1,52)	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов ИТЛ

У пациентов ИТЛ были обнаружены следующие изменения V/Q: повышение интегрального V/Q в интактном легком и снижение в пораженном по сравнению с контрольной группой 1; разнонаправленные изменения регионарных V/Q: повышение регионарного V/Q в верхней пораженной зоне пораженного легкого и во всех зонах интактного легкого и снижение в средней и нижней зонах пораженного легкого по сравнению с контрольной группой 1; снижение регионарного V/Q во всех зонах пораженного легкого по сравнению с контралатеральными зонами интактного легкого.

4.1.4. Нарушения вентиляции и перфузии легких при периферическом раке легких с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса

Интегральные значения V/Q, U/L-q, U/L-v у 14 пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (таблица 37) были следующие: V/Q повышено в ПЛ и снижено в ИЛ по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 ($p=0,001$ и $0,022$); U/L-q снижен в ПЛ по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 ($p=0,042$). Интегральное V/Q было увеличено в ПЛ (таблица 38) по сравнению с ИЛ ($p < 0,001$), U/L-q был снижен в ПЛ по сравнению с ИЛ ($p=0,045$), а U/L-v в ПЛ не отличался от аналогичного значения в ИЛ ($p=0,061$).

Таблица 37

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v у пациентов ПРЛ с
нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты ПРЛ (n=14)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
V/Q	ПЛ	1,14 (1,11-1,17)	0,98 (0,95-1,01)	0,001
	ИЛ	0,84 (0,74-0,98)	0,98 (0,95-1,01)	0,022
U/L-Q	ПЛ	0,51 (0,40-0,62)	0,64 (0,59-0,69)	0,042
	ИЛ	0,62 (0,45-0,69)	0,64 (0,59-0,69)	0,962
U/L-v	ПЛ	0,71 (0,64-0,78)	0,68 (0,60-0,76)	0,093
	ИЛ	0,63 (0,61-0,65)	0,68 (0,60-0,76)	0,983

Примечание: здесь и в таблицах 38-40 p – достигнутый уровень значимости V/Q, U/L-Q, U/L-V у пациентов ПРЛ

Таблица 38

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-v пораженного
и интактного легких у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией
процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ПРЛ (n=14)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	1,14 (1,11-1,17)	0,84 (0,74-0,98)	<0,001
U/L-Q	0,51 (0,40-0,62)	0,62 (0,45-0,69)	0,045
U/L-v	0,71 (0,64-0,78)	0,63 (0,61-0,65)	0,061

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v у 16 пациентов ПРЛ с
верхнедолевой локализацией процесса (таблица 39) были следующие: V/Q
повышено в ПЛ и снижено в ИЛ по сравнению с аналогичными значениями у
лиц контрольной группы 2 (p=0,003 и 0,014), U/L-Q снижен в ПЛ по
сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2

($p=0,046$). V/Q было увеличено в ПЛ (таблица 40) по сравнению с ИЛ ($p < 0,001$), $U/L-Q$ был снижен в ПЛ относительно ИЛ ($p=0,048$), а $U/L-v$ в ПЛ не отличался от аналогичного значения в ИЛ ($p=0,053$).

Таблица 39

Интегральные значения V/Q , $U/L-Q$, $U/L-v$ пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1-Q_2), p)

Показатели		Пациенты ПРЛ (n=16)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
V/Q	ПЛ	1,16 (1,11-1,21)	0,98 (0,95-1,01)	0,003
	ИЛ	0,84 (0,74-0,98)	0,98 (0,95-1,01)	0,014
U/L-Q	ПЛ	0,53 (0,44-0,63)	0,64 (0,59-0,69)	0,046
	ИЛ	0,60 (0,52-0,62)	0,64 (0,59-0,69)	0,886
U/L-v	ПЛ	0,74 (0,61-0,87)	0,68 (0,60-0,76)	0,213
	ИЛ	0,65 (0,45-0,69)	0,68 (0,60-0,76)	0,926

Таблица 40

Сопоставление интегральных значений V/Q , $U/L-Q$, $U/L-v$ пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1-Q_2), p)

Показатели	Пациенты ПРЛ (n=16)		p
	ПЛ	ИЛ	
V/Q	1,16 (1,11-1,21)	0,84 (0,74-0,98)	<0,001
U/L-Q	0,53 (0,44-0,63)	0,60 (0,52-0,62)	0,048
U/L-v	0,74 (0,61-0,87)	0,65 (0,45-0,69)	0,053

Анализ регионарных значений V/Q в ПЛ у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса показал следующее (таблица 41):

– в верхней ИЗ V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 и контралатеральной зоны ИЛ ($p=0,011$ и $0,025$);

– в средней ИЗ и нижней ПЗ V/Q было увеличено относительно аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 ($p<0,001$ и $<0,001$) и контралатеральной зоны ИЛ ($p<0,001$ и $<0,001$).

Изменения регионарных значений V/Q в ИЛ у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса: в средней и нижней зонах были снижены по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 ($p=0,043$ и $0,022$), в верхней – не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 ($p=0,106$).

Регионарные изменения значений V/Q в ПЛ у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 42):

– в верхней ПЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 и контралатеральной зоны ИЛ ($p<0,001$ и $<0,001$);

– в средней ИЗ V/Q было снижено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 и контралатеральной зоны ИЛ ($p=0,031$ и $0,021$);

– в нижней ИЗ V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 и контралатеральной зоны ИЛ ($p<0,001$ и $0,001$).

Изменения регионарные значений V/Q в ИЛ у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса: в средней и нижней зонах было снижено по сравнению с контрольной группой 2 ($p=0,021$ и $0,001$), в верхней зоне – не отличалось от аналогичных значений в контрольной группе 2 ($p=0,216$).

Таблица 41

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ПРЛ (n=14)		Контрольная группа 2 (n=20)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2	3				
Верхняя зона	0,75 (0,69-0,81)	0,88 (0,82-0,93)	0,90 (0,79-1,01)	0,025	0,011	0,106	0,044
Средняя зона	1,29 (1,23-1,35)	0,83 (0,79-0,87)	0,98 (0,89-0,91)	<0,001	<0,001	0,043	0,015
Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,06 (0,96-1,16)	0,85 (0,63-1,08)	0,94 (0,83-1,05)	<0,001	<0,001	0,022	0,021

Примечание: здесь и в таблице 42 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов ПРЛ

Таблица 42

Регионарные значения V/Q пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких	Значения V/Q			p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	Пациенты ПРЛ (n=16)		Контрольная группа 2 (n=20)				
	ПЛ	ИЛ					
	1	2	3				
Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	1,09 (1,06-1,12)	0,86 (0,81-0,91)	0,90 (0,79-1,01)	<0,001	<0,001	0,216	0,042
Средняя зона	0,71 (0,68-0,74)	0,81 (0,76-0,86)	0,98 (0,89-0,91)	0,021	0,031	0,021	0,001
Нижняя зона	1,14 (1,08-1,20)	0,77 (0,72-0,82)	0,94 (0,83-1,05)	<0,001	<0,001	0,001	<0,001

У пациентов ПРЛ вне зависимости от локализации процесса интегральные значения V/Q были повышены в ПЛ и снижены в ИЛ, а регионарные значения V/Q были изменены разнонаправлено в ПЛ и ИЛ:

У пациентов ИТЛ были обнаружены следующие изменения V/Q :

– при нижнедолевой локализации процесса регионарные V/Q были повышены в пораженной и интактной средней зонах пораженного легкого, и снижены в верхней зоне пораженного легкого, в средней и нижней зонах интактного легкого (по сравнению с контрольной группой 2);

– повышены в пораженной нижней и интактной средней зонах и снижены в верхней зоне пораженного легкого (по сравнению с интактным легким);

– при верхнедолевой локализации процесса регионарные значения V/Q были повышены в пораженной и нижней интактной зонах пораженного легкого, снижены в средней зоне пораженного легкого и в средней и нижней зонах интактного легкого (по сравнению с контрольной группой 2);

– повышены в пораженной и нижней интактной зонах и снижены в средней интактной зоне пораженного легкого (по сравнению с интактным легким).

4.1.5. Нарушения вентиляции и перфузии в пораженном легком при ниже- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения

При ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата в ПЛ (таблица 43) было обнаружено повышение V/Q по сравнению с аналогичными значениями у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,043$), значения $U/L-Q$, $U/L-V$ – не отличались ($p=0,065$ и $0,711$).

Таблица 43

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v пораженного легкого при ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП с нижнедолевой локализацией процесса (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией процесса (n=20)	p
V/Q	1,07 (1,01-2,20)	1,01 (1,0-1,02)	0,043
U/L-Q	0,83 (0,81-0,85)	0,73 (0,69-0,77)	0,065
U/L-v	0,73 (0,71-0,75)	0,75 (0,71-0,79)	0,711

Примечание: здесь в таблицах 44-46 p – достигнутый уровень значимости интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-v в пораженном легком.

Интегральные значения V/Q, U/L-Q и U/L-v в ПЛ при ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса не отличались (таблица 44).

Таблица 44

Интегральные значения V/Q, U/L-Q и U/L-v пораженного легкого при ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
V/Q	1,14 (1,11-1,17)	1,16 (1,11-1,12)	0,144
U/L-Q	0,51 (0,40-0,62)	0,53 (0,44-0,62)	0,472
U/L-v	0,73 (0,64-0,82)	0,74 (0,61-0,87)	0,390

При сравнении интегральных значений вентиляции и перфузии ПЛ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией ограниченного процесса (таблица 45) были обнаружены достоверные отличия значений V/Q и U/L-Q. Наибольшие значения V/Q были зарегистрированы при ПРЛ, затем

при ВП и ТЭЛА ($p=0,011$). Наибольшие значения $U/L-Q$, зарегистрированы при ТЭЛА, затем при ВП и ПРЛ ($p=0,006$). Сравнительный анализ величин $U/L-v$ в ПЛ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ не обнаружил достоверных отличий их значений ($p=0,072$).

При сравнении значений V/Q в пораженном легком (таблица 46) у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса было обнаружено значимое различие между этими величинами ($p=0,019$). При этом более выраженное повышение значений V/Q отмечалось у пациентов ПРЛ – 1,16 (1,11-1,21), затем ВП – 1,01 (1,0-1,02) и ИТЛ – 0,89 (0,78-0,90). Сравнительный анализ величин $U/L-Q$ и $U/L-v$ в ПЛ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ показал, что достоверных отличий их значений ($p=0,058$ и $0,080$) нет.

Таблица 45

Интегральные значения V/Q, U/L-Q и U/L-v пораженного легкого при нижнедолевой локализации ограниченного процесса в легких (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	1,07 (1,01-2,20)	1,03 (0,9-1,16)	1,14 (1,11-1,17)	0,034	0,013	0,001	0,011
U/L-Q	0,83 (0,81-0,85)	1,18 (0,81-1,55)	0,51 (0,40-0,62)	0,001	0,012	≤0,0001	0,006
U/L-v	0,78 (0,74-0,82)	1,01 (0,57-1,45)	0,71 (0,64-0,78)	0,030	0,264	0,013	0,072

Таблица 46

Интегральные значения V/Q, U/L-Q и U/L-v пораженного легкого при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	1,01 (1,0-1,02)	0,89 (0,78-0,90)	1,16 (1,11-1,21)	0,004	0,021	0,003	0,019
U/L-Q	0,73 (0,69-0,77)	0,62 (0,56-0,68)	0,53 (0,44-0,62)	0,018	0,023	0,061	0,058
L-v	0,75 (0,71-0,79)	0,68 (0,66-0,70)	0,74 (0,61-0,87)	0,043	0,272	0,052	0,080

В пораженных зонах у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией патологического процесса V/Q было повышено по сравнению с пациентами ВП с нижнедолевой локализацией (таблицы 47, 48) – 1,20 (1,11-1,29) и 1,05 (1,01-1,09), (p=0,007). В пораженных зонах у пациентов ПРЛ различий V/Q при нижне- и верхнедолевой локализации процесса выявлено не было.

При сопоставлении регионарных значений V/Q в пораженных зонах у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией ограниченного процесса было выявлено увеличение регионарного V/Q при ТЭЛА – 1,32 (1,21-1,43) по сравнению с аналогичными величинами у пациентов ВП и ПРЛ (p=0,032 и 0,046 соответственно). Сравнение регионарных значений V/Q в пораженных зонах легких у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией ограниченного процесса достоверных отличий (p=0,299) не выявило.

Таблица 47

Регионарные значения V/Q пораженной зоны при нижнедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	1,20 (1,11-1,29)	1,32 (1,21-1,43)	1,06 (0,96-1,16)	0,032	0,013	0,046	0,044

Примечание: здесь в таблице 48 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q в пораженной зоне.

Таблица 48

Регионарные значения V/Q пораженной зоны при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	1,05 (1,01-1,09)	1,03 (0,98-1,43)	1,09 (1,06-1,12)	0,320	0,537	0,091	0,299

Сопоставление интегральных и регионарных значений V/Q пораженного легкого и пораженной зоны при ниже- и верхнедолевой локализации ограниченного процесса (таблицы 49, 50) выявило отдельные изменения. Так, у пациентов ВП с нижедолевой локализацией процесса регионарная V/Q превышала значения интегральной ($p=0,032$), а у пациентов ВП с верхнедолевой – они не отличались друг от друга ($p=0,065$). У пациентов ТЭЛА регионарные значения V/Q были выше интегральных ($p=0,021$), как и у пациентов ИТЛ ($p=0,003$).

Таблица 49

Регионарные и интегральные значения V/Q пораженной зоны и пораженного легкого при нижедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)
Интегральные значения V/Q	1,07 (1,01-2,20)	1,03 (0,9-1,16)	1,14 (1,11-1,17)
Регионарные значения V/Q	1,20 (1,11-1,29)	1,32 (1,21-1,43)	1,06 (0,96-1,16)
p	0,032	0,021	0,066

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий V/Q пораженной зоны и пораженного легкого при нижедолевой локализации ограниченного процесса в легких.

Таблица 50

Регионарные и интегральные значения V/Q пораженной зоны и пораженного легкого при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)
Интегральные значения V/Q	1,01 (1,0-1,02)	0,89 (0,78-0,90)	1,16 (1,11-1,21)
Регионарные значения V/Q	1,05 (1,01-1,09)	1,03 (0,98-1,43)	1,09 (1,06-1,12)
p	0,065	0,003	0,053

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий V/Q пораженной зоны и пораженного легкого при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких

У пациентов ПРЛ как при нижнедолевой, так и верхнедолевой локализациях процесса интегральные и регионарные значения V/Q не отличались (p=0,066 и 0,053).

4.1.6. Нарушения вентиляции и перфузии в интактном легком при ниже- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения

Повышение интегрального значения V/Q в ИЛ было выявлено у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (таблица 51) по сравнению с пациентами ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (p=0,035), U/L-Q в ИЛ был повышен у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата по сравнению с пациентами ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (p=0,024). Интегральные значения U/L-v – не отличались в зависимости от локализации легочного инфильтрата (p=0,724).

Таблица 51

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v интактного легкого при ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (n=20)	p
V/Q	0,93 (0,92-0,94)	0,99 (0,97-1,01)	0,035
U/L-Q	0,72 (0,70-0,74)	0,63 (0,59-0,67)	0,024
U/L-v	0,69 (0,66-0,72)	0,70 (0,67-0,73)	0,724

Примечание: здесь в таблицах 52-54 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений V/Q U/L-Q, U/L-v в интактном легком

Сравнительный анализ интегральных значений V/Q, U/L-Q, U/L-v в ИЛ у пациентов ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса не

обнаружил достоверных отличий их значений (таблица 52).

Таблица 52

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v интактного легкого при ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
V/Q	0,86 (0,74-0,98)	0,84 (0,74-0,98)	0,320
U/L-Q	0,62 (0,45-0,69)	0,65 (0,45-0,69)	0,704
U/L-v	0,63 (0,64-0,82)	0,60 (0,58-0,62)	0,672

Сравнительный анализ интегральных величин V/Q, U/L-Q, U/L-v в ИЛ (таблица 53) у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса отличий не выявил (p=0,169, 0,520 и 0,807).

Сопоставление интегральных значений V/Q в ИЛ (таблица 54) у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса зарегистрировало их различие (p=0,003). При этом более выраженное повышение значений V/Q отмечалось у пациентов ИТЛ 1,11 (1,05-1,17), затем ВП – 0,99 (0,97-1,01) и ПРЛ 0,84 (0,74-0,98). Интегральные значения U/L-Q в ИЛ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ не различались (p=0,053 и 0,742).

Таблица 53

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v интактного легкого при ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	0,93 (0,92-0,94)	0,89 (0,79-0,98)	0,84 (0,74-0,94)	0,146	0,026	0,343	0,169
U/L-Q	0,70 (0,67-0,73)	0,89 (0,74-1,04)	0,62 (0,45-0,69)	0,034	0,092	0,032	0,520
U/L-v	0,69 (0,66-0,72)	0,68 (0,46-0,80)	0,63 (0,61-0,65)	0,691	0,891	0,139	0,807

Таблица 54

Интегральные значения V/Q, U/L-Q, U/L-v интактного легкого при ВП, ИТЛ, ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	0,99 (0,97-1,01)	1,11 (1,05-1,17)	0,84 (0,74-0,98)	0,002	0,025	0,005	0,003
U/L-Q	0,63 (0,59-0,67)	0,71 (0,68-0,74)	0,62 (0,45-0,69)	0,034	0,615	0,022	0,053
U/L-v	0,68 (0,59-0,77)	0,72 (0,68-0,78)	0,63 (0,61-0,65)	0,891	0,590	0,539	0,742

В интактных зонах контралатеральных пораженной зоне у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата V/Q было повышено по сравнению с пациентами ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (таблицы 55, 56) – 1,02 (0,97-1,07) и 0,91 (0,83-0,99), соответственно ($p=0,033$). В контралатеральных интактных зонах у пациентов ПРЛ различий V/Q при нижнедолевой и верхнедолевой локализации процесса выявлено не было: 0,85 (0,63-1,08) и 0,86 (0,81-0,91), соответственно ($p=0,352$).

При сопоставлении регионарных значений V/Q в контралатеральных интактных зонах (таблица 55) у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса установлены различия этих значений ($p=0,045$): повышение регионарного V/Q у пациентов ТЭЛА 1,03 (0,93-1,43) по сравнению с аналогичными величинами у пациентов ВП 0,91 (0,83-0,99) и ПРЛ 0,85 (0,63-1,08), соответственно, ($p=0,047$ и $0,035$).

При сопоставлении регионарных значений V/Q в контралатеральных интактных зонах (таблица 56) у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса также были выявлены различия этих значений ($p=0,017$): увеличение регионарного V/Q у пациентов ИТЛ 1,12 (1,09-1,17) по сравнению с аналогичными значениями у пациентов ВП 1,02 (0,97-1,07) и ПРЛ 0,86 (0,81-0,91), соответственно ($p=0,048$ и $0,002$).

Таблица 55

Регионарные значения V/Q в контралатеральных интактных зонах при ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	0,91 (0,83-0,99)	1,03 (0,93-1,43)	0,85 (0,63-1,08)	0,047	0,103	0,035	0,045

Примечание: здесь в таблице 56 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q в контралатеральной интактной зоне

Таблица 56

Регионарные значения V/Q в контралатеральных интактных зонах при ВП, ИТЛ, ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
V/Q	1,02 (0,97-1,07)	1,12 (1,09-1,17)	0,86 (0,81-0,91)	0,048	0,014	0,002	0,017

По результатам сопоставления интегральных и регионарных значений V/Q в интактном легком и контралатеральных интактных зонах при нижнедолевой локализации процесса были выявлены следующие изменения (таблица 57): у пациентов ТЭЛА – увеличение регионарного значения V/Q по сравнению с интегральным V/Q ($p=0,014$), у пациентов ВП, ПРЛ интегральные и регионарные значения V/Q достоверно не различались ($p=0,541$ и $0,742$).

Таблица 57

Интегральные и регионарные значения V/Q в интактном легком и контралатеральных интактных зонах при нижнедолевой локализации процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)
Интегральные значения V/Q	0,92 (0,84-1,0)	0,89 (0,79-0,99)	0,86 (0,74-0,98)
Регионарные значения V/Q	0,91 (0,83-0,99)	1,03 (0,93-1,43)	0,85 (0,63-1,08)
p	0,541	0,014	0,742

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий интегральных и регионарных значений V/Q при нижнедолевой локализации ограниченного процесса в легких

У пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 58) были выявлены отличия интегральных и регионарных значений V/Q только у пациентов ВП, где регионарное значение было повышено по сравнению с интегральным ($p=0,035$). У пациентов ИТЛ и ПРЛ интегральные и регионарные значения V/Q не различались ($p=0,320$ и $0,510$).

Интегральные и регионарные значения V/Q в интактном легком и
контралатеральных интактных зонах при верхнедолевой локализации
процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)
Интегральные значения V/Q	0,95 (0,94-0,96)	1,11 (1,15-1,17)	0,84 (0,74-0,98)
Регионарные значения V/Q	1,02 (0,97-1,07)	1,12 (1,09-1,17)	0,86 (0,81-0,91)
p	0,035	0,320	0,510

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий интегральных и регионарных значений V/Q при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких

При нижнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ, как интегральные значения V/Q в пораженных легких, так и регионарные в пораженных зонах достоверно отличались, также достоверно отличались интегральные значения U/L-q в пораженных легких, а при сравнении интегральных значений U/L-v отличий не обнаружено. При этом регионарные значения V/Q в ПЗ превышали интегральные – в ПЛ у пациентов ВП, ТЭЛА, а у пациентов ПРЛ отличий не обнаружено.

При верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ были обнаружены достоверные отличия интегральных и регионарных значений V/Q в пораженных легких и пораженных зонах. При этом регионарные значения V/Q в ПЗ превышали интегральные в ПЛ у пациентов ИТЛ, а у пациентов ВП и ПРЛ отличий не обнаружено.

При нижнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ интегральные значения V/Q, U/L-q и U/L-v в интактных легких не отличались, выявлены различия лишь регионарных значений V/Q у пациентов ВП и ТЭЛА, ТЭЛА и ПРЛ в интактных зонах, а у пациентов ВП и ПРЛ отличий регионарных значений V/Q не обнаружено. При этом регионарные значения V/Q в ИЗ превышали интегральные в ИЛ у пациентов

ТЭЛА, а у пациентов ВП и ПРЛ отличий не обнаружено.

При верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ интегральные и регионарные значения V/Q в интактных легких отличались у всех обследованных пациентов, значения $U/L-q$ и $U/L-v$ в интактных легких не различались. При этом регионарные значения V/Q в ИЗ превышали интегральные в ИЛ у пациентов ВП, а у пациентов ИТЛ и ПРЛ отличий не обнаружено.

Схематическое изображение изменений регионарной V/Q при ниже- и верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ представлено на рис. 2 и 3, где показано сопоставление регионарных V/Q указанных нозологических форм с контрольной группой и ИЛ регионарной V/Q пораженного и интактного легких.

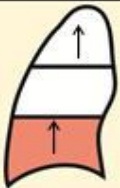

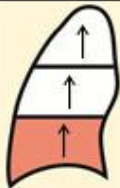
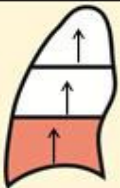
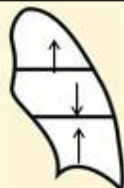
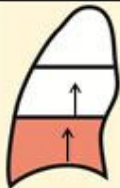
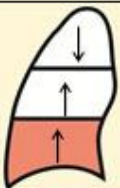
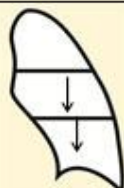
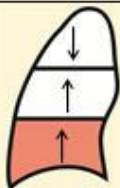
Заболевание	Регионарные V/Q		
	Сопоставление с контрольной группой		Сопоставление с ИЛ
	ПЛ	ИЛ	ПЛ
ВП			
ТЭЛА			
ПРЛ			

Рис. 2. Схематическое изображение регионарных значений V/Q в пораженном и интактном легких у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (↑ - повышение V/Q, ↓ - снижение V/Q, ПЛ – пораженное легкое, ИЛ – интактное легкое)

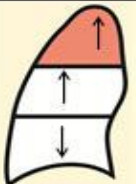
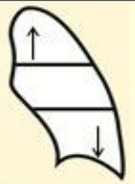
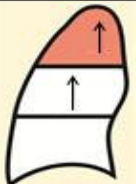
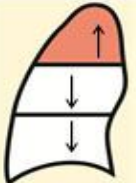
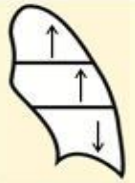
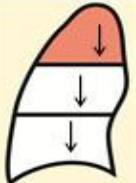
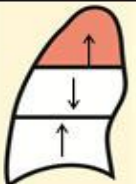
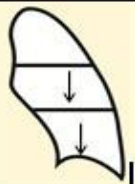
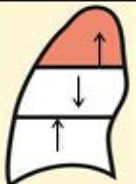
Заболевание	Регионарные V/Q		
	Сопоставление с контрольной группой		Сопоставление с ИЛ
	ПЛ	ИЛ	ПЛ
ВП			
ИТЛ			
ПРЛ			

Рис. 3. Схематическое изображение регионарных значений V/Q в пораженном и интактном легких у пациентов ВП, ИТЛ, ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (↑ - повышение V/Q, ↓ - снижение V/Q, ПЛ – пораженное легкое, ИЛ – интактное легкое)

4.2. Интегральные и регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости пораженного и интактного легких при ограниченных поражениях респираторной системы

4.2.1. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при внебольничных пневмониях с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса

У 40 пациентов ВП было выполнено исследование интегральных значений АКП ПЛ и ИЛ по сравнению с контрольной группой 1 и между ПЛ и ИЛ (таблица 59). Как в ПЛ, так и ИЛ на 10-й и 30-й мин было обнаружено повышение АКП для радиоактивного аэрозоля: на 10-й мин до 19,72 (18,31-21,13)% и 17,62 (16,31-18,93)%, соответственно, ($p < 0,001$ и $< 0,001$); на 30-й мин исследования – как в ПЛ, так и в ИЛ до 35,35 (33,69-37,01)% и 31,58 (29,95-33,21)%, соответственно, ($p < 0,001$ и $< 0,001$) по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 1. Значения АКП в ПЛ (таблица 60) на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП в ИЛ ($p = 0,073$ и $0,064$).

Таблица 59

Интегральные значения АКП у пациентов ВП (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ВП (n=40)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	19,72 (18,31-21,13)	9,20 (8,75-9,65)	<0,001
	ИЛ	17,62 (16,31-18,93)	9,20 (8,75-9,65)	<0,001
АКП % (30 мин)	ПЛ	35,35 (33,69-37,01)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001
	ИЛ	31,58 (29,95-33,21)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001

Примечание: здесь и в таблицах 60-64 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов ВП

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ВП (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=40)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	19,72 (18,31-21,13)	17,62 (16,31-18,93)	0,073
АКП % (30 мин)	35,35 (33,69-37,01)	31,58 (29,95-33,21)	0,064

Дополнительно был выполнен анализ интегральных значений АКП у пациентов ВП в зависимости от локализации легочного инфильтрата – верхнедолевой или нижнедолевой. У 30 пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (таблица 61) по сравнению с контрольной группой 1 и между ПЛ и ИЛ были выявлены следующие изменения интегральных значений АКП. В ПЛ и ИЛ было обнаружено повышение АКП для радиоактивного аэрозоля: на 10-й мин до 21,05 (19,66-22,44)% и 14,81 (13,10-16,52)%, соответственно, (p < 0,001 и 0,004); а также на 30-й мин исследования до 35,68 (33,74-37,63)% и 29,80 (26,89-32,71)%, соответственно, (p < 0,001 и < 0,001). При этом в большей степени были повышены значения АКП в ПЛ по сравнению с ИЛ (таблица 62) как на 10-й, так и 30-й мин исследования (p=0,036 и 0,022).

Таблица 61

Интегральные значения АКП у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ВП (n=30)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	21,05 (19,66-22,44)	9,20 (8,75-9,65)	<0,001
	ИЛ	14,81 (13,10-16,52)	9,20 (8,75-9,65)	0,004
АКП % (30 мин)	ПЛ	35,68 (33,74-37,63)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001
	ИЛ	29,80 (26,89-32,71)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001

Таблица 62

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=30)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	21,05 (19,66-22,44)	14,81 (13,10-16,52)	0,036
АКП % (30 мин)	35,68 (33,74-37,63)	29,80 (26,89-32,71)	0,022

У 20 пациентов ВП с верхнедолевой локализацией процесса были выявлены следующие изменения интегральных значений АКП в ПЛ и ИЛ по сравнению с контрольной группой 1 и между ПЛ и ИЛ (таблица 63). Как в ПЛ, так и в ИЛ на 10-й и 30-й мин исследования было обнаружено повышение АКП для радиоактивного аэрозоля: на 10-й мин до 19,54 (16,94-22,14)% и 18,98 (17,44-20,52)%, соответственно, (p<0,001 и <0,001), на 30-й мин исследования до 31,93 (29,50-34,36)% и 32,45 (30,95-34,15)%, соответственно, (p<0,001 и <0,001). Значения АКП в ПЛ (таблица 64) на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП в ИЛ (p=0,052 и 0,084).

Таблица 63

Интегральные значения АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ВП (n=20)	Контрольная группа 1 (n=10)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	19,54 (16,94-22,14)	9,20 (8,75-9,65)	<0,001
	ИЛ	18,98 (17,44-20,52)	9,20 (8,75-9,65)	<0,001
АКП % (30 мин)	ПЛ	31,93 (29,50-34,36)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001
	ИЛ	32,45 (30,95-34,15)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=20)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	19,54 (16,94-22,14)	18,98 (17,44-20,52)	0,052
АКП% (30 мин)	31,93 (29,50-34,36)	32,45 (30,95-34,15)	0,084

Анализ индивидуальных интегральных значений АКП у всех пациентов ВП вне зависимости от локализации легочного инфильтрата показал, что во всех случаях отмечалось однонаправленное их изменение в сторону повышения как в ПЛ, так и в ИЛ.

Сравнение регионарных значений АКП (таблица 65) у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией процесса позволило выявить следующее:

– повышение АКП обнаружено во всех зонах ПЛ и ИЛ, как на 10-й, так и на 30-й мин исследования, при этом индивидуальные регионарные значения АКП у пациентов ВП вне зависимости от локализации патологического процесса в ПЛ и ИЛ имели однонаправленные изменения в сторону их повышения;

– в ПЗ ПЛ значения АКП при ВП нижнедолевой локализации отличались от аналогичных значений АКП в ИЗ в сторону их повышения как на 10-й, так и на 30-й мин исследования ($p=0,048$ и $0,001$), такой закономерности изменения АКП при сопоставлении её значений в ПЛ и ИЛ больше обнаружено не было, хотя только на 10-й мин исследования в верхней и средней ИЗ ПЛ величины АКП были также изменены в сторону повышения по сравнению с величинами АКП аналогичных зон ИЛ ($p=0,027$ и $0,014$);

– при ВП верхнедолевой локализации (таблица 66) значения АКП в ПЗ

не отличались от аналогичных значений АКП в ИЗ ($p=0,068$ и $0,454$);

– сопоставление величин АКП в интактных зонах ПЛ и ИЛ также не выявило преобладания значений АКП в какой-либо из них (таблица 65, 66).

Таблица 65

Регионарные значения АКП у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ВП (n=30)		Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП% (10 мин)	Верхняя зона	19,23 (18,56-19,90)	16,44 (15,32-17,56)	10,22 (7,02-13,24)	0,027	0,001	0,004	0,019
	Средняя зона	20,20 (18,56-21,84)	15,66 (14,24-17,08)	10,08 (6,81-13,35)	0,014	0,0001	0,002	0,008
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	22,24 (20,87-23,61)	18,25 (16,92-19,58)	9,93 (7,89-11,97)	0,048	0,0007	0,001	0,016
АКП% (30 мин)	Верхняя зона	29,44 (27,88-31,0)	27,35 (25,90-28,80)	18,40 (14,80-22,80)	0,093	0,0003	0,0001	0,031
	Средняя зона	32,01 (29,87-34,15)	30,24 (29,99-30,49)	19,90 (15,85-24,04)	0,071	0,007	0,005	0,027
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	39,07 (38,03-40,11)	31,89 (30,42-33,36)	17,55 (14,80-21,80)	0,001	0,0008	0,0001	0,0006

Примечание: здесь и в таблице 66 p – достигнутый уровень значимости регионарных различий АКП у пациентов ВП

Таблица 66

Регионарные значения АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ВП (n=20)		Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3-	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП% (10 мин)	Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	22,93 (20,87-23,61)	19,49 (18,27-20,71)	10,22 (7,02-13,24)	0,068	0,003	0,004	0,025
	Средняя зона	24,67 (23,22-26,12)	21,52 (20,09-22,97)	10,08 (6,81-13,35)	0,059	0,007	0,009	0,004
	Нижняя зона	26,75 (25,03-28,47)	24,08 (22,78-25,38)	9,93 (7,89-11,97)	0,061	0,006	0,0001	0,020
АКП% (30 мин)	Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	31,11 (29,28-32,94)	30,94 (29,74-32,14)	18,40 (14,0-22,80)	0,454	0,005	0,0006	0,0485
	Средняя зона	33,66 (31,13-36,19)	30,05 (29,45-30,11)	19,90 (15,85-24,04)	0,067	0,009	0,0007	0,032
	Нижняя зона	32,25 (29,69-34,81)	31,78 (30,04-32,52)	17,55 (14,80-21,80)	0,094	0,006	0,0002	0,033

Регионарные значения АКП, аналогично интегральным значениям АКП, у всех пациентов ВП независимо от локализации процесса, были повышены во всех зонах ПЛ и ИЛ по сравнению с такими же величинами АКП у лиц контрольной группы 1. В динамике АКП была повышена вне зависимости от локализации процесса на 10-й мин и на 30-й мин исследования в ПЛ и ИЛ. У пациентов ВП с нижнедолевой локализацией процесса во всех зонах ПЛ на 10-й мин исследования и в ПЗ ПЛ на 30-й мин исследования показатели АКП были повышены по сравнению с аналогичными зонами ИЛ.

В основе ускорения клиренса РФП из легких при острой воспалительной реакции развивающейся при ВП, лежит повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, вызванное местным и системным действием провоспалительных цитокинов и активных форм кислорода [8]. Поэтому вымывание ингалированного радиоаэрозоля из ИЛ является следствием системной воспалительной реакции, а более выраженное повышение АКП в ПЛ обусловлено сочетанным воздействием провоспалительных агентов на местном и общем уровнях. По-видимому, выявленные изменения можно объяснить состоянием вентиляции и перфузии в верхних отделах легких, где она по сравнению с нижними отделами снижена.

На фоне системного повышения АКП в ПЛ и ИЛ степень увеличения регионарной АКП зависит от локализации легочного инфильтрата: только при его нижнедолевой локализации регионарная АКП в ПЗ больше чем в ИЗ.

4.2.2. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при тромбозмболии легочной артерии

Интегральные значения АКП у 17 пациентов ТЭЛА с нижнедолевой локализацией процесса (таблица 67) на 10-й мин исследования в ПЛ составляли 8,02 (4,13-10,19)% и в ИЛ – 8,03 (7,56-8,50)%, и не были изменены относительно аналогичных показателей у лиц контрольной группы 1 ($p=0,483$ и $0,552$). В динамике на 30-й мин исследования АКП также не была изменена в ПЛ – 17,22 (16,91-18,53)% и в ИЛ – 15,45 (14,62-15,28)% относительно аналогичных показателей у лиц контрольной группы 1 ($p=0,095$ и $0,343$). Значения АКП в ПЛ (таблица 68) на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП в ИЛ ($p=0,821$ и $0,062$).

Таблица 67

Интегральные значения АКП у пациентов ТЭЛА (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ТЭЛА(n=17)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	8,02 (4,13-10,19)	9,20 (8,75-9,65)	0,483
	ИЛ	8,03 (7,56-8,50)	9,20 (8,75-9,65)	0,552
АКП % (30 мин)	ПЛ	17,22 (16,91-18,53)	16,50 (12,95-20,05)	0,095
	ИЛ	15,45 (14,62-15,28)	16,50 (12,95-20,05)	0,343

Примечание: здесь и в таблице 68 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов ТЭЛА

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ТЭЛА (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ТЭЛА(n=17)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	8,02 (4,13-10,19)	7,22 (6,91-8,53)	0,821
АКП % (30 мин)	18,03 (17,56-18,50)	15,45 (14,62-15,28)	0,062

У больных ТЭЛА были обнаружены различия регионарных значений АКП (таблица 69) как в ПЗ, так и в интактных зонах ПЛ и ИЛ по сравнению с аналогичными значениями регионарной АКП у здоровых лиц:

– в пораженной нижней зоне АКП на 10-й и 30-й мин исследования не была изменена ($p > 0,999$ и $> 0,999$);

– в нижней ИЗ ПЛ значения АКП на 10-й мин исследования не были изменены ($p = 0,556$), на 30-й мин – снижены ($p = 0,009$);

– в средней зоне ПЛ – на 10-й мин – АКП не была изменена ($p = 0,626$), а на 30-й мин – снижена ($p = 0,013$);

– в верхней зоне ПЛ на 10-й мин – АКП снижена ($p = 0,027$), а на 30-й мин – не изменена ($p = 0,083$);

– в верхней зоне ИЛ на 10-й мин – АКП была снижена ($p = 0,048$), а на 30-й мин – не изменена ($p = 0,095$);

Сопоставление регионарных значений АКП ПЛ и ИЛ между собой показало:

– в нижних ПЗ и ИЗ на 10-й мин она не отличалась, на 30-й мин была снижена в интактной нижней зоне;

– в верхних и средних интактных зонах ПЛ и ИЛ на 10-й мин значения АКП не отличались, на 30-й мин АКП была снижена в ИЗ ПЛ.

Таблица 69

Регионарные значения АКП у пациентов ТЭЛА (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ТЭЛА(n=17)		Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП % (10 мин)	Верхняя зона	6,24 (5,67-6,81)	7,07 (6,88-7,26)	10,22 (7,02-13,24)	0,793	0,027	0,048	0,272
	Средняя зона	10,03 (9,43-10,63)	9,26 (8,39-10,13)	10,08 (6,81-13,35)	0,449	0,826	0,626	0,843
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	9,84 (8,81-10,87)	7,22 (6,91-8,53)	9,93 (7,89-11,97)	0,084	>0,999	0,556	0,613
АКП % (30 мин)	Верхняя зона	16,45 (15,67-17,23)	17,64 (16,62-18,66)	18,40 (14,0-22,80)	0,071	0,083	0,095	0,069
	Средняя зона	11,75 (9,78-13,72)	14,56 (12,57-16,55)	19,90 (15,85-24,04)	0,044	0,003	0,013	0,021
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	17,22 (16,21-18,23)	12,26 (10,52-14,0)	17,55 (14,80-21,80)	0,006	>0,999	0,009	0,238

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов ТЭЛА

При ТЭЛА интегральные значения АКП обоих легких не отличались от аналогичных величин в контрольной группе 1. Динамика изменений регионарных значений АКП заключалась в их последовательном снижении, начиная с 10-й мин в верхних зонах ПЛ и ИЛ, затем на 30-й мин в средних зонах ПЛ и ИЛ, в нижней зоне ИЛ, при этом изменения в большей степени касались всех зон ПЛ по сравнению с аналогичными зонами ИЛ. Интегральные значения АКП в ПЛ не отличались от регионарных значений АКП в ПЗ ПЛ. В интактных зонах ИЛ значения регионарных АКП были снижены, по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы, и не отличалась от интегральных значений АКП в ИЛ. Значения регионарной АКП в нижней ПЗ были повышены, а в средней зоне ПЛ снижены лишь на 30-й мин исследования по сравнению со значениями регионарными АКП в интактных зонах ИЛ.

4.2.3. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при инфильтративном туберкулезе легких

Интегральные значения АКП у 20 пациентов ИТЛ как в ПЛ, так и в ИЛ не отличались от аналогичных величин АКП у лиц контрольной группы 1 (таблица 70) и составили на 10-й мин исследования: 10,17 (9,24-11,10)% и 12,82 (11,66-12,90)%, соответственно, ($p=0,847$ и $p=0,065$). В динамике на 30-й мин исследования как в ПЛ, так и в ИЛ было обнаружено повышение АКП до 29,35 (27,91-30,79)% и 28,12 (27,12-29,08)%, относительно аналогичных значений у лиц контрольной группы 1 ($p<0,001$ и $0,001$). Значения АКП в ПЛ (таблица 71) как 10-й, так и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных величин АКП в ИЛ ($p=0,087$ и $0,948$).

Таблица 70

Интегральные значения АКП у пациентов ИТЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ИТЛ (n=20)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	10,17 (9,24-11,10)	9,20 (8,75-9,65)	0,847
	ИЛ	12,82 (11,66-12,90)	9,20 (8,75-9,65)	0,065
АКП % (30 мин)	ПЛ	29,35 (27,91-30,79)	16,50 (12,95-20,05)	<0,001
	ИЛ	28,12 (27,12-29,08)	16,50 (12,95-20,05)	0,001

Примечание: здесь и в таблице 71 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов ИТЛ

Таблица 71

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ИТЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ИТЛ (n=20)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	10,17 (9,24-11,10)	12,82 (11,66-12,90)	0,087
АКП % (30 мин)	29,35 (27,91-30,79)	28,12 (27,12-29,08)	0,948

У больных ИТЛ были обнаружены различия регионарных значений АКП как в ПЗ, так и в интактных зонах ПЛ и ИЛ по сравнению с аналогичными значениями регионарной АКП у контрольной группы 1 (таблица 72):

– во всех зонах ПЛ и ИЛ значения АКП на 10-й мин исследования не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 1;

– в верхних зонах ПЛ и ИЛ на 30-й мин значения АКП были повышены по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 (p=0,003 и 0,003 соответственно);

– в средней зоне ИЛ на 30-й мин АКП была повышена по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 1 (p=0,004), а значения

АКП в средней зоне ПЛ не отличались от показателей АКП у лиц контрольной группы 1 ($p=0,069$);

– в нижних зонах ПЛ и ИЛ на 30-й мин было обнаружено повышение АКП по сравнению с аналогичными величинами у лиц контрольной группы 1 ($p=0,0004$ и $0,0001$ соответственно).

Сопоставление регионарных значений АКП показало следующее:

– величины регионарных АКП в верхней ПЗ и аналогичной ей ИЗ не отличались на 10-й и 30-й мин;

– в средней зоне ПЛ регионарная АКП была повышена на 10-й мин по сравнению с регионарной АКП в средней зоне ИЛ, тогда как на 30-й мин преобладала АКП в средней зоне ИЛ;

– значения регионарных АКП в нижних зонах ПЛ и ИЛ не отличались на 10-й и на 30-й мин исследования.

При ИТЛ интегральные значения АКП повышались только в ПЛ на 30-й мин исследования. В динамике значения интегральных АКП на 10-й мин исследования в ПЛ и ИЛ не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 1 и были повышены на 30-й мин исследования в ПЛ и ИЛ по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы 1. В верхней и средней зонах ПЛ на 10-й мин исследования значения регионарной АКП были повышены по сравнению с аналогичными величинами регионарной АКП в ИЛ, а на 30-й мин исследования значения регионарной АКП были повышены в средней зоне ИЛ по сравнению с аналогичными значениями АКП в ПЛ.

Таблица 72

Регионарные значения АКП у пациентов ИТЛ (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ИТЛ (n=20)		Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП % (10 мин)	Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	13,61 (12,71-14,31)	10,20 (6,70-13,70)	10,22 (7,02-13,24)	0,072	0,052	0,925	0,506
	Средняя зона	12,59 (10,48-14,70)	7,24 (6,88-7,60)	10,08 (6,81-13,35)	0,007	0,094	0,059	0,054
	Нижняя зона	8,29 (6,89-9,69)	11,89 (10,56-13,22)	9,93 (7,89-11,97)	0,056	0,069	0,089	0,067
АКП % (30 мин)	Верхняя зона (ПЗи ИЗ)	30,25 (30,20-30,30)	29,71 (28,26-31,16)	18,40 (14,0-22,80)	0,658	0,003	0,003	0,221
	Средняя зона	21,01 (20,45-21,57)	31,64 (30,40-32,88)	19,90 (15,85-24,04)	0,006	0,069	0,004	0,026
	Нижняя зона	32,45 (29,99-34,91)	30,26 (29,60-30,92)	17,55 (14,80-21,80)	0,278	0,0004	0,0001	0,031

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов ИТЛ

4.2.4. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при периферическом раке легких

У 30 пациентов ПРЛ (таблица 73) интегральные значения АКП на 10-й мин исследования в ПЛ составили 11,44 (10,21-12,67)% и в ИЛ 18,01 (16,41-19,41)% и не отличались от аналогичных значений АКП у лиц контрольной группы 2 ($p=0,052$ и $0,054$ соответственно), на 30-й мин исследования АКП была замедлена в ПЛ 23,21 (21,81-24,61)% относительно аналогичных значений АКП у лиц контрольной группы 2 ($p=0,0004$), а в ИЛ значения АКП составили 30,50 (29,05-32,0)% и не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 ($p=0,059$). Значения АКП в ПЛ были замедлены относительно ИЛ (таблица 74) как на 10-й, так и на 30-мин исследования ($p=0,007$ и $0,009$ соответственно).

Таблица 73

Интегральные значения АКП у пациентов ПРЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ПРЛ (n=30)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	11,44 (10,21-12,67)	15,69 (14,46-16,91)	0,052
	ИЛ	18,01 (16,41-19,41)	15,69 (14,46-16,91)	0,054
АКП % (30 мин)	ПЛ	23,21 (21,81-24,61)	35,15 (32,36-37,94)	0,0004
	ИЛ	30,50 (29,05-32,0)	35,15 (32,36-37,94)	0,059

Примечание: здесь и в таблицах 74-78 p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов ПРЛ

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного
легких у пациентов ПРЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ (n=30)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	11,44 (10,21-12,67)	18,01 (16,41-19,41)	0,007
АКП % (30 мин)	23,21 (21,81-24,61)	30,50 (29,05-32,0)	0,009

Дополнительно был выполнен анализ интегральных значений АКП у пациентов ПРЛ в зависимости от локализации поражения – верхнедолевого или нижнедолевого. У 14 пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализации (таблица 75) величины АКП на 10-й мин исследования в ПЛ составили 11,21 (10,73-11,69)% и ИЛ 18,26 (17,02-18,52)% и не отличались от аналогичных значений АКП у лиц контрольной группы 2 (p=0,059 и 0,055 соответственно). На 30-й мин значения АКП в ПЛ составили 23,01 (20,35-25,67)% и были замедлены по сравнению аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 2 (p=0,002), а в ИЛ значения АКП составили 30,58 (29,48-31,68)% и не отличались от аналогичных величин у лиц контрольной группы 2 (p=0,057). Значения АКП в ПЛ были замедлены относительно ИЛ (таблица 76) как на 10-й, так и на 30-мин исследования (p=0,0003 и 0,0007 соответственно).

Таблица 75

Интегральные значения АКП у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ПРЛ (n=14)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	11,21 (10,73-11,69)	15,69 (14,46-16,91)	0,059
	ИЛ	18,26 (17,02-18,52)	15,69 (14,46-16,91)	0,055
АКП % (30 мин)	ПЛ	23,01 (20,35-25,67)	35,15 (32,36-37,94)	0,002
	ИЛ	30,58 (29,48-31,68)	35,15 (32,36-37,94)	0,057

Таблица 76

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₂), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ (n=14)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	11,21 (10,73-11,69)	18,26 (17,02-18,52)	0,0003
АКП % (30 мин)	23,01 (20,35-25,67)	30,58 (29,48-31,68)	0,0007

У 16 пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 77) значения интегральной АКП на 10-й мин исследования в ПЛ составили 11,34 (10,64-12,04)% и ИЛ 17,76 (14,94-20,58)% и не отличались от аналогичных величин АКП у лиц контрольной группы 2 (p=0,057 и 0,154 соответственно), на 30-й мин исследования интегральная АКП была замедлена в ПЛ 22,09 (21,04-23,10)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 2 (p=0,004), а в ИЛ показатели АКП составили 30,43 (29,33-31,53)% и не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 (p=0,052). Интегральная АКП в ПЛ

(таблица 78) как 10-й, так и 30-й мин исследования была замедлена по сравнению с аналогичными значениями интегральной АКП в ИЛ ($p=0,004$ и $0,006$).

Таблица 77

Интегральные значения АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1-Q_2) , p)

АКП пораженного (ПЛ) и интактного (ИЛ) легких		Пациенты ПРЛ (n=16)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
АКП % (10 мин)	ПЛ	11,34 (10,64-12,04)	15,69 (14,46-16,91)	0,057
	ИЛ	17,76 (14,94-20,58)	15,69 (14,46-16,91)	0,154
АКП % (30 мин)	ПЛ	22,09 (21,04-23,10)	35,15 (32,36-37,94)	0,004
	ИЛ	30,43 (29,33-31,53)	35,15 (32,36-37,94)	0,052

Таблица 78

Сопоставление интегральных значений АКП пораженного и интактного легких у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1-Q_2) , p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ (n=16)		p
	ПЛ	ИЛ	
АКП% (10 мин)	11,34 (10,64-12,04)	17,76 (14,94-20,58)	0,004
АКП % (30 мин)	22,09 (21,04-23,10)	30,43 (29,33-31,53)	0,006

У пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса были обнаружены следующие изменения регионарных значений АКП как в пораженной, так и в интактных зонах ПЛ и ИЛ (таблица 79):

- в верхней и средней зонах на 10-й мин регионарные АКП не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 как в ПЛ ($p=0,465$ и $0,996$), так и в ИЛ ($p=0,999$ и $0,887$ соответственно);

- в нижней зоне на 10-й мин регионарные значения АКП были замедлены в ПЗ ПЛ по сравнению с аналогичными величинами у лиц контрольной группы 2 ($p=0,0004$);

- во всех зонах ПЛ на 30-й мин исследования регионарные АКП были снижены по сравнению с аналогичными величинами у лиц контрольной группы 2 ($p=0,004$, $0,006$ и $0,007$);

- в нижней зоне ИЛ на 30-й мин регионарная АКП была замедлена, по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы 2 ($p=0,013$), а в верхней и средней зонах они не отличались от аналогичных значений у лиц контрольной группы 2 ($p=0,052$ и $0,259$).

Сопоставление регионарных значений АКП в ПЛ по сравнению с ИЛ показало, что:

- в верхней и средней зонах ПЛ значения регионарных АКП на 10-й мин не отличались от аналогичных значений АКП ИЛ ($p=0,098$ и $0,087$ соответственно);

- в нижней зоне ПЛ на 10-й и 30-й мин регионарная АКП была замедлена больше, чем в нижней зоне ИЛ ($p=0,022$);

- в верхней зоне ПЛ регионарная АКП на 30-й мин была замедлена больше, чем в верхней зоне ИЛ ($p=0,029$);

- в нижней и средней зонах ПЛ на 30-й мин регионарные АКП были замедлены больше в ПЛ, чем в нижней и средней зонах ИЛ ($p=0,043$ и $0,047$ соответственно).

Таблица 79

Регионарные значения АКП у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ПРЛ (n=14)		Контрольная группа 2 (n=20)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП % (10 мин)	Верхняя зона	20,44 (19,56-20,32)	21,04 (19,78-22,30)	20,02 (19,26-20,78)	0,098	0,465	0,999	0,487
	Средняя зона	20,65 (19,56-21,74)	21,59 (20,66-22,52)	20,14 (17,62-22,66)	0,087	0,996	0,887	0,624
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	12,43 (11,41-13,44)	19,92 (18,46-21,38)	22,34 (19,60-25,08)	0,022	0,0004	0,069	0,030
АКП% (30 мин)	Верхняя зона	24,47 (22,09-26,87)	30,20 (29,45-30,95)	32,50 (30,54-34,46)	0,029	0,004	0,052	0,036
	Средняя зона	23,91 (21,67-26,15)	29,98 (28,69-31,27)	32,56 (31,89-33,23)	0,043	0,006	0,259	0,031
	Нижняя зона (ПЗ и ИЗ)	24,55 (22,95-25,67)	30,58 (29,48 -31,68)	36,47 (33,20-39,74)	0,047	0,007	0,013	0,024

Примечание: здесь и в таблице 80 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов ПРЛ

У пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса были обнаружены различия регионарных значений АКП как в ПЗ, так и в ИЗ ПЛ и ИЛ по сравнению с аналогичными значениями регионарной АКП у лиц контрольной группы 2 (таблица 80):

– в верхней зоне ПЛ и ИЛ на 10-й мин обнаружено замедление значений регионарных АКП по сравнению с аналогичными величинами у лиц контрольной группы 2 ($p=0,0003$ и $0,008$ соответственно);

– в средней и нижней зонах значения регионарных АКП на 10-й мин не отличались от аналогичных значений регионарных АКП у лиц контрольной группы 2 как в ПЛ ($p=>0,999$ и $>0,999$ соответственно), так и в ИЛ ($p=0,899$ и $0,888$ соответственно);

– во всех зонах ПЛ на 30-й мин обнаружено замедление регионарных АКП по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 2 ($p=0,001$, $0,003$ и $0,003$);

– во всех зонах ИЛ на 30-й мин значения регионарных АКП не отличались от аналогичных величин АКП ($p=0,076$, $0,788$ и $0,096$ соответственно).

При сопоставлении регионарных значений АКП на 10-й мин во всех зонах ПЛ отличий, по сравнению с аналогичными значениями в ИЛ ($p=0,066$, $0,881$ и $0,887$ соответственно), не обнаружено, на 30-й мин во всех зонах ПЛ значения регионарных АКП были замедлены по сравнению с аналогичными величинами АКП в ИЛ ($p=0,025$, $0,011$ и $0,001$ соответственно).

Таблица 80

Регионарные значения АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Зоны легких	Пациенты ПРЛ (n=16)		Контрольная группа 2 (n=20)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
		ПЛ	ИЛ					
		1	2					
АКП % (10 мин)	Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	12,77 (11,57-13,97)	16,52 (15,42-17,62)	20,02 (19,26-20,78)	0,066	0,0003	0,008	0,024
	Средняя зона	20,76 (19,79-22,76)	21,46 (20,44-22,48)	20,14 (17,62-22,66)	0,881	>0,999	>0,999	0,960
	Нижняя зона	20,19 (19,40-20,98)	21,79 (20,55-23,03)	22,34 (19,60-25,08)	0,887	0,899	0,888	0,891
АКП% (30 мин)	Верхняя зона (ПЗ и ИЗ)	23,35 (23,30-23,40)	30,43 (29,33-31,53)	32,50 (30,54-34,46)	0,025	0,001	0,076	0,034
	Средняя зона	24,88 (22,83-26,93)	31,57 (30,78-32,36)	32,56 (31,89-33,23)	0,011	0,003	0,788	0,267
	Нижняя зона	27,66 (26,79-28,53)	33,26 (32,66-33,86)	36,47 (33,20-39,74)	0,001	0,003	0,096	0,033

У пациентов ПРЛ вне зависимости от локализации процесса интегральные и регионарные величины АКП были снижены в ПЛ и во всех его зонах на 30-й мин исследования по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 2. В динамике значения АКП в ПЗ и интактных зонах ПЛ на 10-й мин исследования и во всех зонах ПЛ на 30-й мин исследования вне зависимости от локализации процесса были снижены по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц контрольной группы 2. В ПЗ ПЛ на 10-й мин исследования, в ПЗ и ИЗ (средней) ПЛ на 30-й мин исследования при ПРЛ нижнедолевой локализации и во всех зонах ПЛ на 30-й мин исследования вне зависимости от локализации процесса значения регионарных АКП были замедлены по сравнению с аналогичными величинами АКП в ИЛ.

4.2.5. Альвеолярно-капиллярная проницаемость пораженного легкого при ниже- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения

Значения АКП в ПЛ (таблица 81) на 10-й мин исследования у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,753$). На 30-й мин исследования АКП была повышена в ПЛ у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,034$).

Таблица 81

Интегральные значения АКП пораженного легкого у пациентов ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП с нижнедолевой локализацией процесса (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией процесса (n=20)	p
АКП % (10 мин)	21,05 (19,66-22,44)	19,54 (16,94-22,14)	0,753
АКП % (30 мин)	35,68 (33,74-37,63)	31,93 (29,50-34,36)	0,034

Примечание: здесь и в таблицах 82-84 p – достигнутый уровень значимости различий АКП в пораженном легком

У пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса значения АКП (таблица 82) на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (p=0,750 и 0,543).

Таблица 82

Интегральные значения АКП пораженного легкого у пациентов ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
АКП% (10 мин)	11,21 (10,73-11,69)	11,34 (10,64-12,04)	0,750
АКП % (30 мин)	23,01 (20,35-25,67)	22,09 (21,04-23,10)	0,543

При сравнительном анализе АКП в ПЛ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (таблица 83) были обнаружены достоверные отличия значений АКП как на 10-й, так и на 30-й мин исследования (p=0,015 и 0,002). На 10-й мин исследования у пациентов ВП АКП была повышена и составила 21,05 (19,66-22,44)% по сравнению с

аналогичными значениями АКП у пациентов ПРЛ 11,21 (10,73– 11,69)% и наименьшие значения АКП были зарегистрированы у пациентов ТЭЛА –8,02 (4,13-10,19)% ($p=0,002$ и $0,005$). На 30-й мин исследования АКП составила у пациентов ВП 35,68 (33,74-37,63)% и была повышена по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ПРЛ – 23,01 (20,35-25,67)%, наименьшие значения АКП были зарегистрированы у пациентов ТЭЛА ($p=0,001$ и $0,005$).

При сравнительном анализе значений АКП в ПЛ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 84) были также обнаружены достоверные отличия значений АКП как на 10-й, так и на 30-й мин исследования ($p=0,114$ и $0,003$). На 10-й мин в ПЛ значения АКП были повышены у пациентов ВП и составили 19,54 (16,94-22,14)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ИТЛ – 10,17 (9,24-11,10)%, наименьшие значения АКП были зарегистрированы у пациентов ПРЛ –11,34 (10,64-12,04)% ($p=0,003$ и $0,002$). На 30-й мин исследования значения АКП в ПЛ у пациентов ВП были повышены и составили 31,93 (29,50-34,36)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ИТЛ –29,35 (27,91-30,79)% и наименьшие значения АКП были зарегистрированы у пациентов ПРЛ – 22,09 (21,04-23,10)% ($p=0,030$ и $0,001$).

Таблица 83

Интегральные значения АКП в пораженном легком у пациентов с нижнедолевой локализацией процесса
ВП, ТЭЛА и ПРЛ (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА(n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	21,05 (19,66-22,44)	8,02 (4,13-10,19)	11,21 (10,73-11,69)	0,005	0,002	0,041	0,015
АКП % (30 мин)	35,68 (33,74-37,63)	17,22 (16,91-18,53)	23,01 (20,35-25,67)	0,005	0,001	0,0001	0,002

Таблица 84

Интегральные значения АКП в пораженном легком у пациентов с верхнедолевой локализации процесса
ВП, ИТЛ и ПРЛ (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	19,54 (16,94-22,14)	10,17 (9,24-11,10)	11,34 (10,64-12,04)	0,003	0,002	0,340	0,114
АКП % (30 мин)	31,93 (29,50-34,36)	29,35 (27,91-30,79)	22,09 (21,04-23,10)	0,030	0,001	0,001	0,003

Дополнительно были сопоставлены между собой регионарные значения АКП ПЗ у пациентов с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса. У пациентов ВП с нижедолевой локализацией легочного инфильтрата (таблица 85) значения регионарной АКП в ПЗ на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,942$ и $0,090$).

Таблица 85

Регионарные значения АКП в зоне поражения у пациентов ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1 - Q_3), p)

Значения АКП	Пациенты ВП с нижедолевой локализацией процесса (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией процесса (n=20)	p
АКП % (10 мин)	22,24 (20,87-23,61)	22,93 (20,28-23,61)	0,942
АКП % (30 мин)	39,07 (38,03-40,11)	31,11 (29,28-32,94)	0,090

Примечание: здесь в таблицах 86-88 p – достигнутый уровень значимости различий АКП в пораженной зоне

У пациентов ПРЛ с нижедолевой локализацией процесса (таблица 86) значения регионарной АКП в ПЗ на 10-й и 30-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса ($p=0,672$ и $0,109$).

Таблица 86

Регионарные значения АКП в зоне поражения у пациентов ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса в зоне поражения (Me , (Q_1 - Q_3), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ с нижедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
АКП % (10 мин)	12,43 (11,41-13,44)	12,77 (11,57-13,97)	0,672
АКП % (30 мин)	24,55 (22,95-25,67)	23,35 (23,30-23,40)	0,109

Дополнительно сопоставлены между собой регионарные значения АКП пораженных зон у пациентов с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса. Регионарные значения АКП в ПЗ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижедолевой локализацией процесса (таблица 87) на 10-й и 30-й мин достоверно различались ($p=0,0061$ и $0,0005$). У пациентов ВП значения АКП на 10-й мин исследования в ПЛ были повышены и составили 22,24 (20,87-23,61)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ПРЛ 12,43 (11,41-13,44)%, наименьшие значения АКП зарегистрированы у пациентов ТЭЛА 9,84 (8,81-10,87)% ($p=0,004$ и $0,001$). На 30-й мин исследования у пациентов ВП значения АКП в ПЗ были повышены и составили 39,07 (38,03-40,11)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ПРЛ и – 24,55 (22,95-25,67)%, наименьшие значения АКП зарегистрированы у пациентов ТЭЛА 17,22 (16,21-18,23)% ($p=0,0001$ и $0,001$).

Регионарные значения АКП в ПЗ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 88) достоверно отличались лишь на 10-й мин исследования ($p=0,049$). У пациентов ВП значения АКП на 10-й мин исследования в ПЗ были повышены и составили 22,93 (20,87-23,61)% по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ИТЛ 13,61 (12,71-14,31)%, наименьшие значения АКП зарегистрированы у пациентов ПРЛ 12,77 (11,57-13,97)% ($p=0,002$ и $0,004$).

Таблица 87

Регионарные значения АКП в пораженной зоне при нижнедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА(n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	22,24 (20,87-23,61)	9,84 (8,81-10,87)	12,43 (11,41-13,44)	0,001	0,004	0,011	0,0061
АКП % (30 мин)	39,07 (38,03-40,11)	17,22 (16,21-18,23)	24,55 (22,95-25,67)	0,001	0,0001	0,0005	0,0005

Таблица 88

Регионарные значения АКП в пораженной зоне при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких
(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	22,93 (20,87-23,61)	13,61 (12,71-14,31)	12,77 (11,57-13,97)	0,004	0,002	0,340	0,049
АКП % (30 мин)	31,11 (29,28-32,94)	30,25 (30,20-30,30)	23,35 (23,30-23,40)	0,920	0,001	0,002	0,061

При детальном изучении регионарных значений АКП пораженной зоны с интегральными АКП пораженного легкого у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (таблица 89) было установлено, что только регионарная АКП ПЗ при ВП превышала значения интегральной АКП ПЛ (на 30-й мин, $p=0,022$).

Таблица 89

Сопоставление регионарных АКП пораженной зоны и интегральных значений АКП ПЛ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП		Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА(n=17)	ПРЛ (n=14)
Интегральная АКП в ПЛ	10 мин	21,05 (20,15-21,95)	8,02 (4,13-10,19)	11,21 (8,73-13,69)
	30 мин	35,63 (31,61-39,83)	17,64 (16,62-18,66)	23,01 (20,35-25,67)
Регионарная АКП в ПЗ	10 мин	22,24 (20,87-23,61)	9,84 (8,81-10,87)	12,43 (11,41-13,44)
	30 мин	39,07 (38,03-40,11)	17,22 (16,21-18,23)	24,55 (22,95-25,67)
p	на 10 мин	0,091	0,083	0,088
p	на 30 мин	0,022	0,994	0,071

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий при сопоставлении интегральных и регионарных значений АКП с нижнедолевой локализацией процесса

Аналогичное сравнение данных у пациентов с верхнедолевой локализацией (таблица 90) выявило повышение значений только регионарной АКП в ПЗ при ИТЛ по сравнению с интегральной АКП ПЛ на 10-й мин ($p=0,048$).

Сопоставление регионарных АКП ПЗ и интегральных значений АКП ПЛ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса
(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП		Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)
Интегральная АКП в ПЛ	10 мин	19,54 (16,94-22,14)	10,17 (9,24-11,10)	11,18 (11,10-11,26)
	30 мин	31,93 (29,50-34,36)	29,35 (27,91-30,79)	22,09 (21,04-23,14)
Регионарная АКП в ПЗ	10 мин	19,54 (16,94-22,14)	13,61 (12,71-14,51)	12,77 (11,57-13,97)
	30 мин	31,93 (29,50-34,36)	30,25 (30,20-30,30)	23,35 (23,30-23,40)
p	на 10 мин	0,641	0,048	0,080
p	на 30 мин	0,834	0,074	0,082

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий при сопоставлении интегральных и регионарных значений АКП пораженной зоны с верхнедолевой локализацией процесса

У пациентов ВП с нижнедолевой локализацией процесса на 30-й мин исследования было обнаружено увеличение значений АКП в ПЗ ПЛ по сравнению с аналогичными значениями АКП в ПЛ. У пациентов ТЭЛА интегральные значения АКП в ПЛ не отличались от регионарных значений АКП в ПЗ ПЛ. У пациентов ИТЛ в ПЗ ПЛ значения регионарной АКП были повышены на 10-й мин исследования по сравнению с аналогичными интегральными значениями АКП в ПЛ. В ПЗ ПЛ значения регионарной АКП не отличались от аналогичных интегральных значений АКП в ПЛ.

4.2.6. Альвеолярно-капиллярная проницаемость интактного легкого при ниже- и верхнедолевой локализации ограниченного поражения

У пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата в ИЛ (таблица 91) интегральные значения АКП на 10-й и 30-й мин были повышены по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов ВП с

верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,001$ и $0,032$).

Таблица 91

Интегральные значения АКП интактного легкого у пациентов ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me , (Q_1-Q_3), p)

Значения АКП	Пациенты ВП с нижнедолевой локализацией процесса (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией процесса (n=20)	p
АКП % (10 мин)	14,81 (13,10-16,52)	18,98 (17,44-20,52)	0,001
АКП % (30 мин)	29,80 (26,89-32,71)	32,45 (30,95-34,15)	0,032

Примечание: здесь и в таблицах 92-94 p – достоверный уровень значимости различий АКП интактного легкого

У пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса в ИЛ (таблица 92) значения интегральные АКП не отличались от аналогичных АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса ($p=0,084$ и $0,144$).

Таблица 92

Интегральные значения АКП интактного легкого у пациентов ПРЛ при ниже- и верхнедолевой локализации процесса (Me , (Q_1-Q_3), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
АКП % (10 мин)	18,26 (17,02-18,52)	17,76 (14,94-20,58)	0,084
АКП % (30 мин)	30,58 (29,48 -31,68)	30,43 (29,33-31,53)	0,144

Интегральные значения АКП в ИЛ у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализациями процесса (таблица 93 и 94) на 10-й и 30-й мин исследования не различались ($p=0,304$ и $0,235$; $0,061$ и $0,084$).

Таблица 93

Интегральные значения АКП в интактном легком у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ при нижнедолевой локализации процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА(n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	14,81 (13,10-16,52)	8,03 (7,56-8,50)	18,26 (17,02-18,52)	0,0008	0,415	0,0006	0,304
АКП % (30 мин)	29,80 (26,89-32,71)	15,45 (14,62-15,28)	30,58 (29,48 -31,68)	0,0003	0,742	0,0002	0,235

Таблица 94

Интегральные значения АКП в интактном легком у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ при верхнедолевой локализации процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	18,98 (17,44-20,52)	12,82 (11,66-12,90)	17,76 (14,94-20,58)	0,003	0,201	0,025	0,061
АКП % (30 мин)	32,45 (30,95-34,15)	28,12 (27,12-29,08)	30,43 (29,33-31,53)	0,014	0,081	0,121	0,084

Регионарные значения АКП в ИЗ интактного легкого (таблица 95) на 10-й и 30-й мин исследования у пациентов ВП с нижнедолевой локализацией легочного инфильтрата не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ВП с верхнедолевой локализацией легочного инфильтрата ($p=0,263$ и $0,981$).

Таблица 95

Регионарные значения АКП в интактной зоне интактного легкого у пациентов ВП с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП с нижнедолевой локализацией процесса (n=30)	Пациенты ВП с верхнедолевой локализацией процесса (n=20)	p
АКП % (10 мин)	18,25 (16,92-19,58)	19,49 (18,27-20,71)	0,263
АКП % (30 мин)	31,89 (30,42-33,36)	30,94 (29,74-32,14)	0,981

Примечание: здесь и в таблицах 96-98 p – достоверный уровень значимости различий АКП в контралатеральных интактных зонах

Регионарные значения АКП (таблица 96) в ИЗ интактного легкого на 10-й и 30-й мин исследования у пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией не отличались от аналогичных АКП у пациентов ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса ($p=0,659$ и $0,736$).

Таблица 96

Регионарные значения АКП в интактной зоне интактного легкого у пациентов ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса
(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (n=14)	Пациенты ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (n=16)	p
АКП % (10 мин)	17,24 (16,04-18,44)	16,52 (15,42-17,62)	0,659
АКП % (30 мин)	30,19 (29,15 -31,23)	29,41 (28,29-31,63)	0,736

Дополнительно сопоставлены между собой регионарные значения АКП интактных зон (контрлатеральных пораженным зонам) у пациентов с нижней и верхнедолевой локализацией процесса. Регионарные значения АКП (таблица 97) в ИЗ у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса на 10-й мин исследования различались достоверно ($p=0,025$), а на 30-й мин – показатели АКП не различались ($p=0,083$). На 10-й мин исследования в ИЗ у пациентов ВП значения АКП были повышены по сравнению с пациентами ТЭЛА ($p=0,003$), но не отличались от аналогичных значений АКП у пациентов ПРЛ ($p=0,064$) и были повышены у пациентов ПРЛ по сравнению с аналогичными величинами АКП у пациентов ТЭЛА ($p=0,004$).

Регионарные значения АКП в ИЗ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 98) на 10-й мин различались достоверно ($p=0,049$), а на 30-й мин остались без изменений ($p=0,557$). На 10-й мин исследования у пациентов ВП значения АКП были повышены по сравнению с пациентами ИТЛ и ПРЛ ($p=0,026$ и $0,011$).

Таблица 97

Регионарные значения АКП в интактной зоне интактного легкого при нижнедолевой локализации процесса
у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	18,98 (17,44-20,58)	9,20 (8,0-10,40)	17,24 (16,04-18,44)	0,003	0,064	0,004	0,025
АКП % (30 мин)	30,58 (31,47 -31,68)	17,11 (15,81-18,51)	30,19 (29,15-31,23)	0,007	0,644	0,0002	0,083

Таблица 98

Регионарные значения АКП в интактной зоне интактного легкого при верхнедолевой локализации процесса
у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ (Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП	Пациенты ВП (n=20)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=16)	p 1-2	p 1-3	p 2-3	p 1, 2, 3
	1	2	3				
АКП % (10 мин)	19,49 (18,27-20,71)	10,20 (6,70-13,70)	16,52 (15,42-17,62)	0,013	0,026	0,011	0,049
АКП % (30 мин)	31,11 (29,28-32,94)	29,70 (28,26-31,22)	29,41 (28,29-31,63)	0,326	0,254	0,713	0,557

При сопоставлении значений регионарной АКП интактной зоны с интегральной АКП интактного легкого у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (таблица 99) было выявлено повышение значений интегральной АКП над регионарной АКП при ВП ($p=0,049$ и $0,038$).

Таблица 99

Сопоставление интегральных и регионарных значений АКП ИЗ и ИЛ у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса
(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП		Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ТЭЛА (n=17)	Пациенты ПРЛ (n=14)
Интегральная АКП	10 мин	21,05 (19,66-22,44)	7,22 (6,91-8,53)	18,26 (17,02-18,52)
	30 мин	35,63 (33,74-37,52)	17,73 (16,63-18,83)	30,58 (29,48 -31,68)
Регионарная АКП	10 мин	18,25 (16,92-19,58)	9,2 (8,0-10,40)	16,52 (15,42-17,62)
	30 мин	31,89 (30,42 -33,36)	17,11 (15,81-18,51)	29,41 (28,29-31,63)
p	на 10 мин	0,049	0,085	0,082
p	на 30 мин	0,038	0,561	0,531

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий интегральных и регионарных значений АКП при нижнедолевой локализации процесса

Аналогичное сравнение данных у пациентов с верхнедолевой локализацией процесса (таблица 100) выявило повышение интегральной АКП ИЛ над регионарной АКП ИЗ при ВП ($p=0,045$) и повышение регионарной АКП ИЗ по сравнению с интегральной АКП при ИТЛ ($p=0,049$).

Сопоставление интегральных и регионарных значений АКП ИЗ и ИЛ у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса

(Me, (Q₁-Q₃), p)

Значения АКП		Пациенты ВП (n=30)	Пациенты ИТЛ (n=20)	Пациенты ПРЛ (n=14)
Интегральная АКП	10 мин	19,54 (16,94-22,14)	12,82 (11,66-12,90)	17,76 (14,94-13,69)
	30 мин	31,93 (29,50-34,36)	28,12 (27,16-29,08)	30,43 (29,33-31,53)
Регионарная АКП	10 мин	14,81 (13,10-16,94)	16,22 (15,17-16,27)	16,52 (15,42-17,62)
	30 мин	29,80 (26,89-32,71)	29,70 (28,35-31,15)	29,41 (28,29-31,63)
p	на 10 мин	0,045	0,049	0,086
p	на 30 мин	0,182	0,813	0,072

Примечание: p – достоверный уровень значимости различий интегральных и регионарных значений АКП при верхнедолевой локализации процесса

У пациентов ВП с нижнедолевой локализацией процесса в ИЛ интегральные значения АКП были выше регионарных значений АКП в ИЗ и ИЛ, кроме пациентов ВП с верхнедолевой локализацией процесса, где на 30-й мин исследования интегральные и регионарные значения АКП не отличались в ИЗ и ИЛ.

У пациентов ТЭЛА в интактных зонах ИЛ значения регионарных АКП были снижены, по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы, и не отличалась от интегральных значений АКП в ИЛ.

У пациентов ИТЛ в ИЗ и ИЛ значения регионарной АКП были повышены на 10-й мин исследования по сравнению с аналогичными интегральными значениями АКП в ИЛ.

У пациентов ПРЛ в ИЗ и ИЛ значения регионарной АКП не отличались от аналогичных интегральных значений АКП в ИЛ.

4.3. Дифференциальная диагностика при ограниченных инфильтративных поражениях легких

Пациентам с ограниченным инфильтративным поражением легких, вне зависимости от локализации процесса ниже- или верхнедолевой, в диагностически сложных случаях при неопределенной клинико-лучевой симптоматике рекомендуется проводить сцинтиграфию вентиляционно-перфузионную с оценкой альвеолярно-капиллярной проницаемости.

У всех обследованных нами пациентов с верифицированными в последующем диагнозами обнаружено:

– при ВП, вне зависимости от локализации процесса, ускорение АКП во всех зонах ПЛ и ИЛ с первых мин исследования;

– при ТЭЛА замедление АКП с 10-й мин исследования в верхних зонах ПЛ и ИЛ, с 30-й мин исследования АКП в средних зонах обоих легких и нижней зоне левого легкого;

– при ИТЛ ускорение АКП в верхней ПЗ и нижней зонах ПЛ и во всех зонах ИЛ к 30-й мин исследования;

– при ПРЛ АКП с первых мин исследования замедлена в ПЗ ПЛ, а к 30-й мин исследования отмечается замедление АКП во всех зонах ПЛ, вне зависимости от локализации процесса.

Схематическое изображение изменений регионарной АКП при ниже- и верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП, ТЭЛА и ПРЛ представлено на рис. 4 и 5, где показано сопоставление регионарных АКП указанных нозологических форм с контрольной группой и регионарной АКП пораженного и интактного легких.

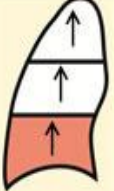
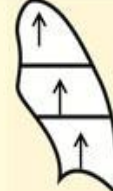
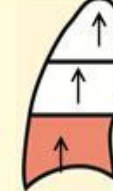

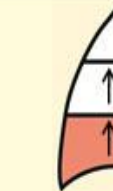

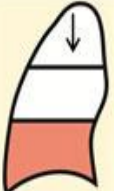

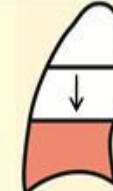
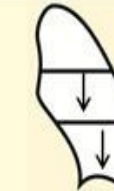

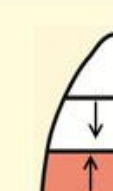
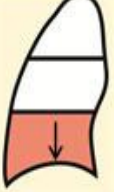

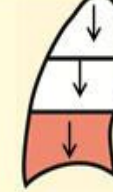
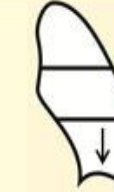


Заболевание	Регионарные АКП					
	Сопоставление с контрольной группой				Сопоставление с ИЛ	
	10 мин		30 мин		10 мин	30 мин
	ПЛ	ИЛ	ПЛ	ИЛ	ПЛ	ПЛ
ВП						
ТЭЛА						
ПРЛ						

Рис. 4. Схематическое изображение регионарных значений АКП у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса (↑ - повышение АКП, ↓ - замедление АКП)

Заболевание	Регионарные АКП					
	Сопоставление с контрольной группой				Сопоставление с ИЛ	
	10 мин		30 мин		10 мин	30 мин
	ПЛ	ИЛ	ПЛ	ИЛ	ПЛ	ПЛ
ВП						
ИТЛ						
	нет различий					
ПРЛ						

Рис. 5. Схематическое изображение регионарных АКП у пациентов ВП, ИТЛ, ПРЛ с верхнедолевой локализацией процесса (↑ - повышение АКП, ↓ - замедление АКП)

Дополнительно была определена диагностическая эффективность сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной для выявления ВП, ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ. По V/Q показателю и данным АКП были получены преимущественно истинно положительные результаты (таблица 101).

Таблица 101

Результаты вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии в диагностике ограниченных инфильтративных поражений легких

Пациенты	Показатели	Всего	ИПР	ИОР	ЛПР	ЛОР
ВП (n=40)	V/Q	40	37	2	0	1
	АКП	40	38	1	0	1
ТЭЛА (n=17)	V/Q	17	14	2	1	1
	АКП	17	15	1	0	1
ИТЛ (n=20)	V/Q	20	16	2	1	1
	АКП	20	18	1	0	1
ПРЛ (n=30)	V/Q	30	27	2	0	1
	АКП	30	28	1	0	1

Примечание: ИПР – истинно положительные результаты, ИОР – истинно отрицательные результаты, ЛПР – ложноположительные результаты, ЛОР – ложноотрицательные результаты.

Использование данной методики в верификации диагноза при ограниченных инфильтративных поражениях легких показало максимально высокие результаты диагностической эффективности при оценке АКП: высокая чувствительность, специфичность, точность и положительная диагностическая ценность (таблица 102).

Показатели диагностической эффективности вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии у пациентов с ограниченным инфильтративным поражением

легких

Пациенты	Показатели	V/Q (%)	АКП (%)
ВП (n=40)	Чувствительность	94,87	97,43
	Специфичность	66,66	100,0
	Точность	97,50	97,50
	Положительная прогностическая ценность	100,0	100,0
	Отрицательная прогностическая ценность	66,66	50,0
ТЭЛА (n=17)	Чувствительность	93,33	94,73
	Специфичность	66,66	100,0
	Точность	88,88	100,0
	Положительная прогностическая ценность	93,33	100,0
	Отрицательная прогностическая ценность	66,66	66,66
ИТЛ (n=20)	Чувствительность	94,12	100,0
	Специфичность	66,66	100,0
	Точность	90,0	95,0
	Положительная прогностическая ценность	94,12	100,0
	Отрицательная прогностическая ценность	66,66	50,0
ПРЛ (n=30)	Чувствительность	93,10	96,55
	Специфичность	100,0	100,0
	Точность	96,66	96,66
	Положительная прогностическая ценность	100,0	100,0
	Отрицательная прогностическая ценность	66,66	50,0

ГЛАВА 5. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ, ПЕРФУЗИИ И АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ДИФФУЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. Интегральные и регионарные значения вентиляции и перфузии при бронхиальной астме и ХОБЛ

5.1.1. Нарушения вентиляции и перфузии при бронхиальной астме

У 25 пациентов БА (таблица 103) интегральные значения V/Q в правом и левом легких не превышали 1,0, $U/L-Q$ был увеличен, а $U/L-v$ снижен в обоих легких по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы ($p=0,021$ и $0,004$; $0,039$ и $0,042$ соответственно).

Таблица 103

Интегральные значения V/Q , U/L_Q и $U/L-v$ у пациентов БА (Me , (Q_1-Q_2), p)

Показатели		Пациенты БА (n=25)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
V/Q	Правое легкое	0,98 (0,92-1,04)	0,98 (0,95-1,01)	>0,999
	Левое легкое	0,94 (0,72-1,16)	0,98 (0,95-1,01)	0,865
U/L-Q	Правое легкое	0,98 (0,81-1,07)	0,68 (0,65-0,71)	0,021
	Левое легкое	1,10 (0,84-1,36)	0,68 (0,65-0,71)	0,004
U/L-v	Правое легкое	0,45 (0,33-0,58)	0,66 (0,62-0,70)	0,039
	Левое легкое	0,57 (0,45-0,69)	0,66 (0,62-0,70)	0,042

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий V/Q , U/L_Q и $U/L-v$ у пациентов БА

Изменения регионарных значений V/Q у пациентов БА показало следующее (таблица 104):

- в верхних зонах правого и левого легких V/Q было снижено по

сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы ($p=0,048$ и $0,003$ соответственно);

– в средней зоне правого легкого V/Q не отличалось от аналогичных показателей у лиц контрольной группы ($p=0,781$), а в средней зоне левого легкого было увеличено по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p=0,012$);

– в нижних зонах правого и левого легких V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы ($p=0,025$ и $0,001$ соответственно).

Таблица 104

Регионарные значения V/Q у пациентов БА (Me , (Q_1-Q_2) , p)

Зоны легких		Пациенты БА ($n=25$)	Контрольная группа 1 ($n=25$)	p
Правое легкое	Верхняя зона	0,72 (0,50-0,94)	0,91 (0,87-0,95)	0,048
	Средняя зона	0,92 (0,81-1,03)	0,98 (0,93-1,03)	0,781
	Нижняя зона	1,26 (1,05-1,47)	0,98 (0,44-1,52)	0,025
Левое легкое	Верхняя зона	0,71 (0,69-0,73)	0,91 (0,87-0,95)	0,003
	Средняя зона	1,14 (1,0-1,28)	0,98 (0,93-1,03)	0,012
	Нижняя зона	1,24 (1,11-1,35)	0,98 (0,44-1,52)	0,001

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов БА

Сравнительный анализ интегральных значений V/Q , $U/L-Q$ и $U/L-v$ у пациентов БА выполнен также в зависимости от величины R_{aw} (таблица 105). V/Q у пациентов БА с повышенным и нормальным R_{aw} в обоих легких не превышало 1,0 и не отличалось от аналогичных значений у лиц контрольной группы ($p>0,999$ и $0,889$; $>0,999$ и $0,887$ соответственно).

Интегральные значения $U/L-Q$ у пациентов БА с повышенным и

нормальным R_{aw} были увеличены в обоих легких по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p=0,022$ и $0,004$; $0,046$ и $0,001$ соответственно).

У пациентов БА с повышенным и нормальным R_{aw} было обнаружено снижение интегральных значений $U/L-v$ в правом и левом легких по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p=0,040$ и $0,039$; $0,001$ и $0,047$ соответственно).

Сопоставление интегральных значений V/Q , $U/L-Q$, $U/L-v$ у пациентов БА с повышенным и нормальным R_{aw} между собой отличий не выявило.

Сопоставление регионарных значений V/Q у пациентов БА в зависимости от величины R_{aw} (таблица 106) показало следующее:

- у пациентов БА с повышенным R_{aw} в правом легком V/Q было снижено в верхней и повышено в нижней зонах, в левом легком было снижено в верхней и повышено в средней и нижней зонах;

- у пациентов БА с нормальным R_{aw} в правом легком V/Q было снижено в верхней и повышено в средней зонах, в левом легком было снижено в верхней и повышено в средней и нижней зонах;

- сравнение регионарных значений V/Q у пациентов БА с повышенным и нормальным R_{aw} отличий не выявило.

Таблица 105

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-Q и U/L-v у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw
(Me, (Q1-Q2), p)

Показатели		Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3
		1	2	3			
V/Q	Правое легкое	0,97 (0,91-1,03)	0,98 (0,92-1,04)	0,98 (0,95-1,01)	>0,999	>0,999	>0,999
	Левое легкое	0,95 (0,79-1,11)	0,94 (0,71-1,17)	0,98 (0,95-1,01)	>0,999	0,889	0,887
U/L _Q	Правое легкое	0,88 (0,86-1,01)	0,80 (0,63-1,07)	0,68 (0,65-0,71)	0,350	0,022	0,046
	Левое легкое	1,10 (0,84-1,36)	0,98 (0,78-1,18)	0,68 (0,65-0,71)	0,401	0,004	0,001
U/L _v	Правое легкое	0,52 (0,48-0,56)	0,39 (0,33-0,45)	0,66 (0,62-0,70)	0,065	0,040	0,001
	Левое легкое	0,49 (0,39-0,59)	0,42 (0,35-0,49)	0,66 (0,62-0,70)	0,211	0,039	0,047

Примечание: здесь и в таблице 106 ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление, N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

Регионарные значения V/Q у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и значения V/Q		Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3
		1	2	3			
Правое легкое	Верхняя зона	0,74 (0,50-0,94)	0,69 (0,50-0,88)	0,91 (0,87-0,95)	0,788	0,049	0,037
	Средняя зона	0,95 (0,91-1,03)	0,93 (0,81-0,99)	0,98 (0,93-1,03)	>0,999	>0,999	0,999
	Нижняя зона	1,27 (1,07-1,47)	1,08 (1,05-1,11)	0,98 (0,44-1,52)	0,068	0,002	0,021
Левое легкое	Верхняя зона	0,71 (0,69-0,73)	0,70 (0,65-0,71)	0,91 (0,87-0,95)	>0,999	0,034	0,033
	Средняя зона	1,14 (1,07-1,28)	1,11 (1,02-1,22)	0,98 (0,93-1,03)	0,086	0,011	0,024
	Нижняя зона	1,24 (1,11-1,37)	1,19 (1,03-1,35)	0,98 (0,44-1,52)	0,093	0,002	0,012

5.1.2. Нарушение вентиляции и перфузии при ХОБЛ

У пациентов ХОБЛ интегральные значения V/Q в обоих легких не превышали 1,0 (таблица 107) и не отличались от аналогичных значений V/Q у лиц контрольной группы ($p > 0,999$ и $0,999$ соответственно). U/L-Q в правом и левом легких был увеличен по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группой ($p = 0,005$ и $0,011$ соответственно). U/L-v в обоих легких не отличался от аналогичных показателей у лиц контрольной группы ($p > 0,999$ и $> 0,999$ соответственно).

Таблица 107

Интегральные значения V/Q, U/L_Q и U/L_v у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
V/Q	Правое легкое	0,94 (0,72-1,16)	0,98 (0,95-1,01)	>0,999
	Левое легкое	0,94 (0,82-1,06)	0,98 (0,95-1,01)	0,999
U/L-Q	Правое легкое	1,01 (0,87-1,15)	0,68 (0,65-0,71)	0,005
	Левое легкое	0,98 (0,81-1,06)	0,68 (0,65-0,71)	0,011
U/L-v	Правое легкое	0,66 (0,54-0,78)	0,66 (0,66-0,7)	>0,999
	Левое легкое	0,68 (0,22-0,69)	0,66 (0,66-0,7)	>0,999

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий V/Q, U/L_Q и U/L_v у пациентов ХОБЛ

Изменения регионарных значений V/Q у пациентов ХОБЛ (таблица 108) показали следующее:

- в верхних зонах правого и левого легких V/Q было снижено по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p = 0,024$ и $0,026$ соответственно);

- в средних зонах правого и левого легких V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы

($p=0,041$ и $0,044$ соответственно);

- в нижних зонах обоих легких V/Q не отличалось от аналогичных показателей у лиц контрольной группы ($p=0,084$ и $0,081$ соответственно).

Таблица 108

Регионарные значения V/Q у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и значения V/Q		Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
Правое легкое	Верхняя зона	0,72 (0,40-1,02)	0,91 (0,87-0,95)	0,024
	Средняя зона	1,08 (0,92-1,24)	0,92 (0,85-0,99)	0,041
	Нижняя зона	1,0 (0,97-1,03)	0,94 (0,93-0,95)	0,084
Левое легкое	Верхняя зона	0,76 (0,60-0,92)	0,91 (0,87-0,95)	0,026
	Средняя зона	1,10 (0,84-1,36)	0,92 (0,85-0,99)	0,044
	Нижняя зона	0,98 (0,91-1,04)	0,94 (0,93-0,95)	0,081

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов ХОБЛ

5.1.3. Сопоставление нарушений вентиляции и перфузии при бронхиальной астме и ХОБЛ

Сравнительный анализ интегральных значений V/Q, U/L-Q и U/L-V был выполнен у пациентов БА и ХОБЛ (таблица 109). Значения V/Q и U/L-Q в обоих легких не отличались, а U/L-V у пациентов БА был снижен в правом и левом легких по сравнению с аналогичными показателями у пациентов ХОБЛ ($p=0,014$ и $0,017$ соответственно).

Регионарные изменения значений V/Q при сопоставлении у пациентов БА и ХОБЛ (таблица 110) показали, что:

- в верхних и средних зонах обоих легких у пациентов БА V/Q не отличалось от аналогичных значений у пациентов ХОБЛ;

- в нижних зонах обоих легких у пациентов БА V/Q было увеличено по сравнению с аналогичными значениями у пациентов ХОБЛ.

Таблица 109

Сопоставление интегральных значений V/Q, U/L-Q и U/L-v у пациентов БА и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели		Пациенты БА (n=25)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p
V/Q	Правое легкое	0,98 (0,92-1,04)	0,94 (0,72-1,16)	0,886
	Левое легкое	0,94 (0,72-1,16)	0,94 (0,82-1,06)	>0,999
U/L-Q	Правое легкое	0,98 (0,81-1,07)	1,01 (0,87-1,15)	0,999
	Левое легкое	1,10 (0,84-1,36)	0,98 (0,81-1,06)	0,081
U/L-v	Правое легкое	0,45 (0,33-0,58)	0,66 (0,54-0,78)	0,014
	Левое легкое	0,47 (0,35-0,59)	0,68 (0,22-0,69)	0,017

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий V/Q, U/L-Q и U/L-v у пациентов у пациентов БА по сравнению с ХОБЛ

Таблица 110

Регионарные значения V/Q у пациентов БА и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и значения V/Q		Пациенты БА (n=25)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p
Правое легкое	Верхняя зона	0,72 (0,50-0,94)	0,72 (0,40-1,02)	0,999
	Средняя зона	0,92 (0,81-1,03)	1,08 (0,92-1,24)	0,057
	Нижняя зона	1,26 (1,05-1,47)	1,0 (0,97-1,03)	0,013
Левое легкое	Верхняя зона	0,71 (0,69-0,73)	0,76 (0,60-0,92)	0,342
	Средняя зона	1,14 (1,0-1,28)	1,10 (0,84-1,36)	0,081
	Нижняя зона	1,24 (1,11-1,35)	0,94 (0,93-0,95)	0,010

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений V/Q у пациентов БА по сравнению с ХОБЛ

Таким образом, при БА, независимо от величины бронхиального сопротивления, значения интегральных V/Q не изменялись, при этом отмечалось повышение $U/L-Q$ и снижение $U/L-v$ в обоих легких, регионарных V/Q – были снижены в верхних и повышены в нижних зонах обоих легких и в средней зоне левого легкого. У пациентов ХОБЛ значения интегральных V/Q и $U/L-v$ не изменялись, а $U/L-Q$ был повышен в обоих легких, регионарных V/Q – были снижены в верхних и повышены в средних зонах обоих легких.

Сопоставление значений интегральных и регионарных сцинтиграфических показателей у пациентов БА и ХОБЛ показало: интегральные V/Q , $U/L-Q$ не отличались, а $U/L-v$ был снижен при БА; регионарные V/Q были выше в нижних зонах обоих легких у больных БА.

5.2 Альвеолярно-капиллярная проницаемость при бронхиальной астме и ХОБЛ

5.2.1. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при бронхиальной астме

У 25 пациентов БА интегральные значения АКП (таблица 111) на 10-й мин исследования не отличались от аналогичных значений АКП у лиц контрольной группы, а на 30-й мин исследования составили в правом легком – 27,21 (22,99-31,41)%, в левом легком – 27,87 (24,26-31,48)% и были повышены по сравнению с аналогичными значениями у лиц контрольной группы ($p=0,001$ и $0,002$).

Интегральные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости
у пациентов БА (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)		Пациенты БА (n=25)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
АКП, % (10 мин)	ПЛ	10,19 (6,49-13,89)	10,60 (7,70-13,50)	0,323
	ЛЛ	9,68 (8,49-10,87)	10,60 (7,70-13,50)	0,094
АКП, % (30 мин)	ПЛ	27,21 (22,99-31,41)	21,32 (17,0-25,64)	0,001
	ЛЛ	27,87 (24,26-31,48)	21,32 (17,0-25,64)	0,002

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов БА

У пациентов БА по динамике выведения РФП (таблица 112) значения АКП по регионам составили:

– на 10-й мин исследования в правом легком: верхняя зона – 5,25 (4,13-6,37)%; средняя зона – 5,91 (4,16-7,66)% и были замедлены (p=0,013 и 0,012 соответственно), в нижней зоне – 15,86 (14,34-17,38)% и были повышены (p=0,002);

– на 10-й мин исследования в левом легком: верхняя зона – 6,64 (5,43-7,85)%, средняя зона – 5,84 (4,67-7,03)% и были замедлены (p=0,023 и 0,011 соответственно), в нижней зоне – 16,47 (15,34-17,69)% и были повышены (p=0,002);

– на 30-й мин исследования в правом легком: верхняя зона – 22,15 (19,70-24,60)%; средняя зона – 25,68 (22,57-28,79)%, нижняя зона – 28,41 (26,40-30,61)% и были повышены (p=0,033, 0,002 и 0,003 соответственно);

– на 30-й мин исследования в левом легком: верхняя зона – 22,06 (19,96-24,16)%, средняя зона – 27,87 (25,26-30,38)%, нижняя зона – 28,35 (26,22-30,48)%. и были повышены (p=0,044; 0,002 и 0,0001 соответственно).

Регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости
у пациентов БА (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и АКП		Пациенты БА (n=25)	Контрольная группа 1 (n=25)	p
Правое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	5,25 (4,13-6,37)	10,22 (7,02-13,42)	0,013
	Средняя зона	5,91 (4,16-7,66)	10,08 (6,81-13,35)	0,012
	Нижняя зона	15,86 (14,34-17,38)	9,99 (7,28-12,70)	0,002
Левое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	6,64 (5,43-7,85)	10,22 (7,02-13,42)	0,023
	Средняя зона	5,84 (4,67-7,03)	10,08 (6,81-13,35)	0,011
	Нижняя зона	16,47 (15,34-17,69)	9,99 (7,28-12,70)	0,002
Правое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	22,15 (19,70 -24,60)	18,40 (14,0-22,80)	0,033
	Средняя зона	25,68 (22,57-28,79)	19,90 (15,85-23,95)	0,002
	Нижняя зона	28,41 (26,40-30,61)	17,55 (14,80-20,30)	0,003
Левое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	22,06 (19,96 -24,16)	18,40 (14,0-22,80)	0,044
	Средняя зона	27,87 (25,26-30,38)	19,90 (15,85-23,95)	0,002
	Нижняя зона	28,35 (26,22-30,48)	17,55 (14,80-20,30)	0,0001

Примечание: здесь и в таблице 114 p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов БА

При сопоставлении интегральных показателей АКП у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw отличий не было выявлено (таблица 113).

При сопоставлении регионарных значений АКП (таблица 114) у пациентов БА с повышенным Raw эти значения были выше по сравнению с аналогичными показателями АКП у пациентов БА с нормальным Raw в средних зонах правого и левого легкого на 30-й мин исследования (p=0,048 и 0,042).

Интегральные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

АКП для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)		Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3
		1	2	3			
АКП, % (10 мин)	ПЛ	10,24 (6,57-13,89)	9,68 (6,92-12,44)	10,60 (7,70-13,50)	0,243	0,326	0,671
	ЛЛ	9,71 (8,54-10,88)	9,22 (8,30-10,14)	10,60 (7,70-13,50)	>0,999	0,094	0,434
АКП, % (30 мин)	ПЛ	29,46 (24,67-34,25)	27,60 (22,31-32,89)	21,32 (17,0-25,64)	0,989	0,001	0,041
	ЛЛ	28,84 (23,16-31,48)	28,03 (22,97-33,09)	21,32 (17,0-25,64)	>0,999	0,002	0,038

Примечание: здесь и в таблице 114 ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление, N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление.

Регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и АКП		Пациенты	Пациенты	Контрольная группа 1 (n=25)	p 1-2	p 1-3	p 2-3
		БА↑ Raw (n=17)	БА N Raw (n=8)				
		1	2	3			
Правое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	6,29 (5,46-7,12)	5,08 (4,11-6,15)	10,22 (7,02-13,42)	0,772	0,013	0,003
	Средняя зона	6,89 (5,49-8,29)	5,46 (4,01-6,91)	10,08 (6,81-13,35)	0,490	0,012	0,001
	Нижняя зона	16,94 (15,88-18,0)	14,68 (12,59-16,77)	9,99 (7,28-12,70)	0,301	0,003	0,001
Левое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	7,18 (6,59-7,78)	5,66 (4,23-7,09)	10,22 (7,02-13,42)	0,107	0,023	0,001
	Средняя зона	5,84 (4,67-7,03)	5,18 (4,79-5,57)	10,08 (6,81-13,35)	0,999	0,011	0,016
	Нижняя зона	17,22 (15,48-17,69)	15,69 (14,39-16,99)	9,99 (7,28-12,70)	0,603	0,002	0,015
Правое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	21,63 (19,19 -24,07)	20,07 (19,71-20,43)-	18,40 (14,0-22,80)	0,884	0,045	0,049
	Средняя зона	27,69 (25,20-30,18)	25,29 (22,69-27,89)	19,90 (15,85-23,95)	0,048	0,003	0,001
	Нижняя зона	29,80 (27,62-31,98)	27,76 (26,03-29,49)	17,55 (14,80-20,30)	0,071	<0,0001	<0,0001
Левое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	23,78 (21,66 -25,90)	21,30 (19,99-22,61)	18,40 (14,0-22,80)	0,791	0,038	0,045
	Средняя зона	29,97 (29,56-30,38)	26,70 (25,39-28,01)	19,90 (15,85-23,95)	0,042	<0,0001	<0,0001
	Нижняя зона	28,35 (26,22-30,48)	27,29 (26,16-28,42)	17,55 (14,80-20,30)	0,998	<0,0001	<0,0001

5.2.2. Альвеолярно-капиллярная проницаемость при ХОБЛ

У пациентов ХОБЛ значения АКП (таблица 115) были замедлены по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы как на 10-й мин, так и на 30-й мин исследования, составили в правом легком на 10-й мин – 10,53 (10,18-10,88)%, на 30-й мин – 21,36 (19,79-22,93)% и (p=0,002 и 0,001 соответственно), в левом легком на 10-й мин – 11,30 (10,07-12,53)%, на 30-й мин – 23,54 (22,28-24,80)% (p=0,003 и 0,003 соответственно).

Таблица 115

Интегральные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)		Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
АКП, % (10 мин)	ПЛ	10,53 (10,18-10,88)	17,12 (13,30-21,24)	0,002
	ЛЛ	11,30 (10,07-12,53)	17,12 (13,30-21,24)	0,003
АКП, % (30 мин)	ПЛ	21,36 (19,79-22,93)	37,52 (32,30-42,72)	0,001
	ЛЛ	23,54 (22,28-24,80)	37,52 (32,30-42,72)	0,003

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов ХОБЛ

У пациентов ХОБЛ (таблица 116) значения АКП по регионам составили: на 10-й мин исследования в правом легком: верхняя – 13,35 (11,25-15,45)%, средняя – 12,42 (11,20-13,64)%, нижняя зоны – 16,70 (14,40-19,0)% и были замедлены (p=0,003, 0,002 и 0,002 соответственно) по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы 2; в левом легком: верхняя – 12,38 (10,28-14,48)%; средняя – 10,34 (9,04-10,64)%; нижняя зоны – 14,50 (12,18-16,82)% и были также замедлены по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы (p=0,003; 0,003 и 0,004 соответственно). На 30-й мин исследования значения АКП составили в правом легком: верхняя – 25,0 (23,70-26,30)%; средняя – 20,43 (18,21-22,45)%;

нижняя зоны – 22,46 (20,33-24,69)% и были замедлены ($p=0,001$, $0,007$ и $0,002$ соответственно) по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы 2; в левом легком: верхняя – 22,34 (19,62-25,06)%; средняя – 18,64 (16,41-20,87)%; нижняя зоны – 20,43 (18,21-22,45)% и были замедлены ($p=0,004$; $\leq 0,0001$, и $\leq 0,0001$ соответственно) по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы 2.

Таблица 116

Регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости
у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и АКП		Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 2 (n=20)	p
Правое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	13,35 (11,25-15,45)	20,0 (18,55-21,45)	0,003
	Средняя зона	12,42 (11,20-13,64)	20,0 (17,62-22,38)	0,002
	Нижняя зона	16,70 (14,40-19,0)	22,36 (19,62-25,10)	0,002
Левое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	12,38 (10,28-14,48)	20,0 (18,55-21,45)	0,003
	Средняя зона	10,34 (9,04-10,64)	20,0 (17,62-22,38)	0,003
	Нижняя зона	14,50 (12,18-16,82)	22,36 (19,62-25,10)	0,004
Правое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	25,0 (23,70-26,30)	32,54 (29,12-35,96)	0,001
	Средняя зона	20,43 (18,21-22,45)	32,52 (29,57-35,47)	0,007
	Нижняя зона	22,46 (20,33-24,69)	36,44 (33,22-39,66)	0,002
Левое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	22,34 (19,62-25,06)	32,54 (29,12-35,96)	0,004
	Средняя зона	18,64 (16,41-20,87)	32,52 (29,57-35,47)	$\leq 0,0001$
	Нижняя зона	20,43 (18,21-22,45)	36,44 (33,22-39,66)	$\leq 0,0001$

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов ХОБЛ

5.2.3. Сопоставление альвеолярно-капиллярной проницаемости при бронхиальной астме и ХОБЛ

При сопоставлении интегральных значений АКП у пациентов БА и ХОБЛ (таблица 117) у пациентов БА было обнаружено повышение АКП на 30-й мин исследования в обоих легких по сравнению с пациентами ХОБЛ ($p=0,009$ и $0,014$ соответственно).

Таблица 117

Интегральные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости у пациентов БА и ХОБЛ (Me , (Q_1-Q_2) , p)

АКП для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)		Пациенты БА (n=25)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p
АКП, % (10 мин)	ПЛ	10,19 (6,49-14,19)	10,53 (10,18-10,88)	0,999
	ЛЛ	9,68 (8,49-10,87)	11,30 (10,07-12,53)	0,078
АКП, % (30 мин)	ПЛ	27,21 (22,99-31,41)	21,36 (19,79-22,93)	0,009
	ЛЛ	27,87 (24,26-31,48)	23,54 (22,28-24,80)	0,014

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий интегральных значений АКП у пациентов БА по сравнению с ХОБЛ

Сравнительный анализ значений АКП по регионам (таблица 118) показал следующее: у пациентов БА значения АКП были замедлены на 10-й мин исследования по сравнению с группой пациентов ХОБЛ в верхней и средней зонах правого ($p=0,001$ и $0,014$) и левого легкого ($p=0,022$ и $0,040$). На 30-й мин исследования АКП была повышена у пациентов БА в средней и нижней зонах правого легкого ($p=0,049$ и $0,024$), а также в средней и нижней зонах левого легкого ($p=0,003$ и $0,001$) по сравнению с аналогичными показателями АКП у пациентов ХОБЛ.

Регионарные значения альвеолярно-капиллярной проницаемости
у пациентов БА и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Зоны легких и АКП		Пациенты БА (n=25)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p
Правое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	5,25 (4,13-6,37)	13,35 (11,25-15,45)	0,001
	Средняя зона	5,91 (4,16-7,66)	12,42 (11,20-13,64)	0,014
	Нижняя зона	15,86 (14,34-17,38)	16,7 (14,4-19,0)	0,239
Левое легкое, АКП, % (10 мин)	Верхняя зона	6,64 (5,43-7,85)	12,38 (10,28-12,48)	0,022
	Средняя зона	5,84 (4,67-7,03)	10,34 (9,04-10,64)	0,040
	Нижняя зона	16,47 (15,34-17,69)	14,50 (12,18-16,82)	0,135
Правое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	22,15 (19,70-24,60)	25,0 (23,7-26,3)	0,065
	Средняя зона	25,68 (22,57-28,79)	20,43 (18,21-22,45)	0,049
	Нижняя зона	28,41 (26,40-30,61)	22,46 (20,33-24,69)	0,024
Левое легкое, АКП, % (30 мин)	Верхняя зона	22,06 (19,96 -24,16)	22,34 (19,62-25,06)	0,143
	Средняя зона	27,87 (25,26-30,38)	18,64 (16,41-20,87)	0,003
	Нижняя зона	28,35 (26,22-30,48)	20,43 (18,21-22,45)	0,001

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий регионарных значений АКП у пациентов БА по сравнению с ХОБЛ

При бронхиальной астме, независимо от величины бронхиального сопротивления, значения АКП: интегральные – повышены в обоих легких (на 30-й мин исследования); регионарные – снижены в верхних и средних зонах, повышены в нижних зонах обоих легких на 10-й мин исследования и повышены во всех зонах обоих легких на 30-й мин исследования, при этом в некоторых зонах их значения были одинаковыми как при повышенном, так и нормальном бронхиальном сопротивлении.

У пациентов ХОБЛ интегральные и регионарные значения АКП имели

однонаправленный характер – все были снижены. Сопоставление значений АКП при БА и ХОБЛ выявило повышение АКП при БА как интегральных – в обоих легких, так и регионарных – в средних и нижних зонах обоих легких на 30-й мин исследования.

5.3. Альвеолярно-капиллярная проницаемость как параметр дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ

В настоящее время идут усиленные дебаты о том, что в ряде случаев, особенно на ранних этапах развития заболевания, встречаются клинические симптомы характерные для БА у пациентов ХОБЛ и, наоборот. Например, бронхиальная гиперреактивность, обратимая бронхиальная обструкция, аллергия, наследственность, отягощенная по БА, воздействие на организм поллютантов, повышенная чувствительность к глюкокортикостероидам – симптомы характерные для БА, нередко наблюдаются и у пациентов ХОБЛ (фенотипы ХОБЛ). В то время как симптомы характерные для ХОБЛ: воздействие профессиональных вредностей, курение – встречаются у больных БА. В связи с этим чрезвычайно важным представляется поиск дополнительных верифицирующих методов дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ, особенно на ранних стадиях развития заболеваний.

Сцинтиграфия вентиляционно-перфузионная позволяет получить дополнительные дифференциально-диагностические возможности в диагностике БА и ХОБЛ. У пациентов с верифицированными диагнозами выявлено при БА двухстороннее ускорение АКП к 30-й мин исследования, а при ХОБЛ замедление АКП с 10-й мин исследования, а также однонаправленные изменения интегральных и регионарных значений АКП. Схематическое изображение алгоритма сцинтиграфической дифференциальной диагностики при БА и ХОБЛ представлено на рис. 6.

Клинические проявления заболеваний, протекающие с диффузным поражением респираторной системы (БА и ХОБЛ)



Одышка, приступы удушья, воздействие поллютантов, отягощен наследственный и аллергологический анамнез, бронхиальная гиперреактивность, выраженная обратимость бронхиальной обструкции, положительные кожные аллергологические пробы.



Диагноз вызывает сомнения



Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких с оценкой интегральных и регионарных значений АКП (АКПи, АКПр)



Время исследования	АКПи при БА (сопоставление с ХОБЛ)	
	Правое легкое	Левое легкое
10 МИН		
30 МИН		



Время исследования	АКПр при БА (сопоставление с ХОБЛ)	
	Правое легкое	Левое легкое
10 МИН		
30 МИН		

Дополнительно была определена диагностическая эффективность сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной в верификации диагноза БА и ХОБЛ (таблица 119).

Таблица 119

Результаты вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии в диагностике диффузных поражений легких

Пациенты	Показатели	Всего	ИПР	ИОР	ЛПР	ЛОР
БА (n=25)	V/Q	25	23	1	0	1
	АКП	25	22	1	0	2
ХОБЛ (n=25)	V/Q	25	22	1	0	2
	АКП	25	23	1	0	1

Примечание: ИПР – истинно положительные результаты, ИОР – истинно отрицательные результаты, ЛПР – ложноположительные результаты, ЛОР – ложноотрицательные результаты.

Использование данной методики в верификации у пациентов БА и ХОБЛ показало максимально высокие результаты диагностической эффективности при оценке АКП: высокая чувствительность, специфичность, точность и положительная диагностическая ценность (таблица 120).

Показатели диагностической эффективности вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии у пациентов с диффузным поражением легких

Пациенты	Показатели	V/Q	АКП
БА (n=25)	Чувствительность	95,83%	91,66%
	Специфичность	100,0%	100,0%
	Точность	96,0%	92,0%
	Положительная прогностическая ценность	100,0%	100,0%
	Отрицательная прогностическая ценность	50,0%	33,33%
ХОБЛ (n=25)	Чувствительность	91,66%	95,65%
	Специфичность	100,0%	100,0%
	Точность	96,0%	96,0%
	Положительная прогностическая ценность	100,0%	95,83%
	Отрицательная прогностическая ценность	50,0%	50,0%

ГЛАВА 6. МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ ПРИ ДИФФУЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

6.1. Нарушения вентиляции легких и механики дыхания при бронхиальной астме

Результаты исследования основных показателей вентиляционной функции легких и бронхиального сопротивления (R_{aw}) у 17 пациентов БА с повышенным R_{aw} показали следующее (таблица 121): было обнаружено повышение МОД до 11,53 (9,80-13,26) л/мин по сравнению с контрольной группой 3 ($p=0,004$), снижены показатели $ОФV_1$ 81,11 (86,40-104,9)% от должной величины и соотношение $ОФV_1/ФЖЕЛ$ 67,44 (65,67-69,21)% от должной величины ($p=0,007$ и $0,0001$), при наличии соответствующих нормальным значениям показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ, что указывало на преобладание бронхиальной обструкции у всех обследуемых пациентов, а увеличение $МОС_{50}$ до 67,55 (57,60-79,20)% и $МОС_{75}$ до 46,22 (42,80-49,40)% по сравнению с контрольной группой 3 ($p=0,006$ и $0,0001$) свидетельствовало о наличии обструкции на уровне средних и мелких бронхов. У всех обследованных пациентов БА с повышенным R_{aw} постбронходилатационные показатели $ОФV_1/ФЖЕЛ$ составили 84,0 (78,50-88,0)% от должной величины и были повышены на 16,7% по сравнению с исходными значениями $ОФV_1/ФЖЕЛ$. Показатели ОЕЛ и ООЛ не отличались от аналогичных показателей у лиц контрольной группы 3, R_{aw} было увеличено как на вдохе, так и на выдохе ($p<0,0001$ и $<0,0001$ соответственно).

Показатели вентиляционной функции легких у пациентов БА с повышенным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Контрольная группа 3 (n=30)	p
МОД, л/мин	11,53 (9,80-13,26)	8,78 (7,89-9,66)	0,004
ЖЕЛ, %	112,39 (105,11-122,0)	110,16 (106,72-113,60)	0,428
ФЖЕЛ, %	109,10 (90,11-124,0)	109,79 (106,33-113,25)	>0,999
ОФВ ₁ , %	81,11 (86,40-104,9)	111,01 (107,55-114,47)	0,007
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	67,44 (65,67-69,21)	87,21 (84,88-89,53)	0,0001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % постбронходилатационное	84,00 (78,50-88,0)	115,11 (110,84-119,38)	<0,0001
МОС ₂₅ , %	89,52 (83,90-99,90)	97,02 (91,68-102,37)	0,192
МОС ₅₀ , %	67,55 (57,60-79,20)	90,06 (89,98—96,14)	0,006
МОС ₇₅ , %	46,22 (42,80-49,40)	81,54 (76,14-86,95)	0,0001
ОЕЛ, %	110,94 (82,20-124,30)	110,30 (106,84-113,75)	>0,999
ООЛ, %	106,31 (86,90-115,80)	109,75 (102,84-116,65)	0,997
ООЛ/ОЕЛ, %	99,60 (90,70-112,1)	95,63 (91,42-99,84)	0,873
Raw _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,28 (1,02-1,54)	0,16 (0,12-0,18)	<0,0001
Raw _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,47 (1,25-1,73)	0,22 (0,20-0,23)	<0,0001

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление.

У 17 пациентов БА с повышенным Raw (таблица 122) ОНС было повышено на вдохе – 0,48(0,39-0,56) кПа·л⁻¹·с и на выдохе 0,64 (0,58-0,71) кПа·л⁻¹·с (p=0,001 и 0,009). Также отмечалось повышение значений ТТ на вдохе – 0,11 (0,03-0,29) кПа·л⁻¹·с и на выдохе – 0,10 (0,02-0,20) кПа·л⁻¹·с (p=0,041 и 0,046).

Показатели общего неэластического сопротивления у пациентов
БА с повышенным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Контрольная группа 3 (n=30)	p
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,48 (0,39-0,56)	0,06 (0,04-0,07)	0,001
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,64 (0,58-0,71)	0,11 (0,10-0,132)	0,009
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,37 (0,17-0,57)	0,10 (0,08-0,11)	0,02
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,59 (0,45-0,73)	0,14 (0,11-0,16)	0,007
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,11 (0,03-0,29)	0,01 (0,005-0,019)	0,041
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,10 (0,02-0,20)	0,014 (0,008-0,02)	0,046

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление.

У пациентов БА с повышенным Raw были увеличены регионарные значения ОНС на вдохе (таблица 123) в нижних зонах левого и правого легких – 6,99 (5,75-8,23) кПа·л⁻¹·с и 7,75 (6,68-8,82) кПа·л⁻¹·с (p<0,0001 и <0,0001 соответственно) и ОНС на выдохе в средних 6,48 (5,99-7,37) кПа·л⁻¹·с и 7,67 (6,61-7,73) кПа·л⁻¹·с (p=0,0001 и <0,0001) и нижних зонах 7,32 (6,89-7,75) кПа·л⁻¹·с и 9,97 (7,85-12,09) кПа·л⁻¹·с обоих легких (p<0,0001 и <0,0001).

Регионарные значения ОНС у пациентов БА с повышенным Raw
(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели ОНС для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)			Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Контрольная группа 3 (n=30)	p 1-2
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,22 (2,79-3,22)*	2,75 (2,27-3,23)	0,063
		Средняя зона	3,06 (2,58-4,52)	2,601 (1,94-3,25)	0,058
		Нижняя зона	6,99 (5,75-8,23)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,08 (1,91-3,22)	2,75 (2,27-3,23)	0,079
		Средняя зона	2,89 (1,77-4,014)	2,60 (1,94-3,25)	0,102
		Нижняя зона	7,75 (6,68-8,82)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,76 (2,65-4,87)	2,75 (2,27-3,23)	0,057
		Средняя зона	6,48 (5,99-7,37)	2,60 (1,94-3,25)	0,0001
		Нижняя зона	7,32 (6,89-7,75)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,66 (1,93-3,39)	2,75 (2,27-3,23)	0,998
		Средняя зона	7,67 (6,61-7,73)	2,60 (1,94-3,25)	<0,0001
		Нижняя зона	9,97 (7,85-12,09)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление

У пациентов БА с нормальным Raw (таблица 124) был повышен МОД 10,48 (8,25-11,95) л/мин (p=0,001), снижены ОФВ₁ 86,70 (83,66-89,74)% от должной величины и ОФВ₁/ФЖЕЛ 67,85 (66,25-69,15)% от должной величины (p<0,0001 и 0,0001) при наличии соответствующих нормальным значениям показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ, что указывало на преобладание бронхиальной обструкции у всех обследованных пациентов, а увеличение МОС₅₀ и МОС₇₅ – о наличии обструкции на уровне средних и мелких бронхов (p<0,0001 и <0,0001). У всех обследованных пациентов БА с нормальным Raw постбронходилатационные показатели ОФВ₁/ФЖЕЛ

составили 82,63 (79,54-85,72)% от должной величины и были повышены на 16,2% по сравнению с ОФВ₁/ФЖЕЛ исходным. Показатели ОЕЛ и ООЛ не отличались от аналогичных показателей у лиц контрольной группы.

Таблица 124

Показатели функции внешнего дыхания у пациентов БА с нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 3 (n=30)	p
МОД, л/мин	10,48 (8,25-11,95)	8,781 (7,89-9,66)	0,001
ЖЕЛ, %	98,30 (95,30-113,80)	110,160 (106,72-113,60)	0,065
ФЖЕЛ, %	111,80 (106,75-120,07)	109,79 (106,33-113,25)	0,302
ОФВ ₁ , %	86,70 (83,66-89,74)	111,013 (107,55-114,47)	<0,0001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	67,85 (66,25-69,15)	87,210 (84,88-89,53)	0,0001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % постбронходилатационное	82,63 (79,54-85,72)	115,11 (110,84-119,38)	<0,0001
МОС ₂₅ , %	88,40 (84,40-92,30)	97,026 (91,68-102,37)	0,103
МОС ₅₀ , %	58,40 (56,10-62,20)	90,066 (89,98—96,14)	<0,0001
МОС ₇₅ , %	44,70 (44,20-46,20)	81,54 (76,14-86,95)	<0,0001
ОЕЛ, %	99,50 (89,55-112,80)	110,30 (106,84-113,75)	0,093
ООЛ, %	108,15 (99,30-119,50)	109,75 (102,84-116,65)	0,998
ООЛ/ОЕЛ, %	99,90 (93,50-107,20)	95,63 (91,42-99,84)	0,730
Raw _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,26 (55,15-68,10)	0,16 (0,14-0,18)	0,071
Raw _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,13 (0,10-0,16)	0,22 (0,20-0,23)	0,065

Примечание: N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

У пациентов БА с нормальным Raw (таблица 125) было повышено ОНС на выдохе – 0,48 (0,29-0,67) кПа·л⁻¹·с и ТТ на выдохе 0,26 (0,15-0,37) кПа·л⁻¹·с

($p=0,029$ и $0,011$), при этом ОНС на входе соответствовала значениям ОНС у лиц контрольной группы.

Таблица 125

Показатели общего неэластического сопротивления у пациентов
БА с нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 3 (n=30)	p
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,24 (0,19-0,29)	0,06 (0,04-0,07)	0,088
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,48 (0,29-0,67)	0,11 (0,10-0,132)	0,029
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,16 (0,05-0,27)	0,10 (0,08-0,11)	0,113
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,22 (0,14-0,30)	0,14 (0,11-0,16)	0,084
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,04 (0,01-0,07)	0,01 (0,005-0,019)	0,104
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,26 (0,15-0,37)	0,014 (0,008-0,02)	0,011

Примечание: N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

У пациентов БА с нормальным Raw (таблица 126) были повышены регионарные значения ОНС на выдохе в нижних зонах правого и левого легких – 5,82 (4,63-7,02) кПа·л⁻¹·с и 5,04 (4,28-5,08) кПа·л⁻¹·с ($p<0,0001$ и $<0,0001$).

Регионарные значения ОНС у пациентов БА с нормальным Raw

(Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели ОНС для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)			Пациенты БА с N Raw (n=8)	Контрольная группа 3 (n=30)	p 1-2
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	2,11 (1,45-2,77)	2,75 (2,27-3,23)	0,097
		Средняя зона	2,76 (1,83-3,69)	2,60 (1,94-3,25)	>0,999
		Нижняя зона	2,27 (1,96-2,58)	1,77 (1,50-2,04)	0,071
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,95 (1,73-4,17)	2,75 (2,27-3,23)	0,871
		Средняя зона	2,98 (1,61-4,35)	2,60 (1,94-3,25)	0,805
		Нижняя зона	2,41 (1,93-2,89)	1,77 (1,50-2,04)	0,064
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	2,60 (1,95-3,25)	2,75 (2,27-3,23)	0,883
		Средняя зона	3,04 (2,89-3,19)	2,60 (1,94-3,25)	0,073
		Нижняя зона	5,82 (4,63-7,02)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,74 (1,85-3,63)	2,75 (2,27-3,23)	>0,999
		Средняя зона	3,10 (2,49-3,71)	2,60 (1,94-3,25)	0,058
		Нижняя зона	5,04 (4,28-5,08)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001

Примечание: N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

Основные показатели вентиляционной функции легких у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw не отличались (таблица 127).

Показатели функции внешнего дыхания у пациентов БА с
повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	p
МОД, л/мин	11,53 (9,80-13,26)	10,48 (8,25-11,95)	0,998
ЖЕЛ, %	112,39 (105,11-122,0)	98,30 (95,30-113,80)	0,057
ФЖЕЛ, %	109,10 (90,11-124,0)	111,80 (106,75-120,07)	>0,999
ОФВ ₁ , %	81,11 (86,40-104,9)	86,70 (83,66-89,74)	0,671
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	67,44 (65,67-69,21)	67,85 (66,25-69,15)	>0,999
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % постбронходилатационное	84,00 (78,50-88,0)	82,63 (79,54-85,72)	0,869
МОС ₂₅ , %	89,52 (83,90-99,90)	88,40 (84,40-92,30)	>0,999
МОС ₅₀ , %	67,55 (57,60-79,20)	58,40 (56,10-62,20)	0,073
МОС ₇₅ , %	46,22 (42,80-49,40)	44,70 (44,20-46,20)	0,886
ОЕЛ, %	110,94 (82,20-124,30)	99,50 (89,55-112,80)	0,051
ООЛ, %	106,31 (86,90-115,80)	108,15 (99,30-119,50)	0,998
ООЛ/ОЕЛ, %	99,60 (90,70-112,1)	99,90 (93,50-107,20)	>0,999
Raw _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,28 (1,02-1,54)	0,26 (55,15-68,10)	0,003
Raw _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,47 (1,25-1,73)	0,13 (0,10-0,16)	0,006

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление, N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

У пациентов БА с повышенным Raw (таблица 128) было обнаружено повышение ОНС на вдохе и выдохе (p=0,043 и 0,049), ТТ на вдохе и выдохе (p=0,039 и 0,028) по сравнению аналогичными показателями у пациентов БА с нормальным Raw.

Показатели общего неэластического сопротивления у пациентов БА с
повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	p
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,48 (0,39-0,56)	0,24 (0,19-0,29)	0,043
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,64 (0,58-0,71)	0,48 (0,29-0,67)	0,049
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,37 (0,17-0,57)	0,16 (0,05-0,27)	0,017
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,59 (0,45-0,73)	0,22 (0,14-0,30)	0,004
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,11 (0,03-0,29)	0,04 (0,01-0,07)	0,039
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,10 (0,02-0,20)	0,26 (0,15-0,37)	0,028

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление, N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

Регионарные значения ОНС у пациентов БА с повышенным Raw были увеличены на вдохе в верхней зоне левого легкого (p=0,047) и нижних зонах левого и правого легких (p=0,0001 и <0,0001). Значения ОНС на выдохе были повышены в средних и нижних отделах левого (p=0,008 и <0,0001) и правого легких (p<0,0001 и <0,0001) у пациентов БА с повышенным Raw (таблица 129).

Регионарные значения ОНС у пациентов БА с повышенным и нормальным Raw (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели ОНС для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)			Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты БА с N Raw (n=8)	p 1-2
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,22 (2,79-3,22)	2,11 (1,45-2,77)	0,047
		Средняя зона	3,06 (2,58-4,52)	2,76 (1,83-3,69)	0,072
		Нижняя зона	6,99 (5,75-8,23)	2,27 (1,96-2,58)	0,0001
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,08 (1,91-3,22)	2,95 (1,73-4,17)	0,401
		Средняя зона	2,89 (1,77-4,014)	2,98 (1,61-4,35)	>0,999
		Нижняя зона	7,75 (6,68-8,82)	2,41 (1,93-2,89)	<0,0001
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,76 (2,65-4,87)	2,60 (1,95-3,25)	0,105
		Средняя зона	6,48 (5,99-7,37)	3,04 (2,89-3,19)	0,008
		Нижняя зона	7,32 (6,89-7,75)	5,82 (4,63-7,02)	<0,0001
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,66 (1,93-3,39)	2,74 (1,85-3,63)	>0,999
		Средняя зона	7,67 (6,61-7,73)	3,10 (2,49-3,71)	<0,0001
		Нижняя зона	9,97 (7,85-12,09)	5,04 (4,28-5,08)	<0,0001

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление, N Raw – нормальное бронхиальное сопротивление

6.2. Нарушения вентиляции легких и механики дыхания при ХОБЛ

У 25 пациентов ХОБЛ (таблица 130) при оценке функции внешнего дыхания было обнаружено повышение МОД до 10,22 (9,93-10,49) л/мин (p=0,013). Показатели ЖЕЛ, ФЖЕЛ соответствовали норме. Соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ составило – 64,82 (58,41-69,43)% от должной величины и было снижено по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной

группы ($p < 0,0001$). Постбронходилатационное соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ составило у пациентов ХОБЛ 68,04 (63,41-74,43)% от должной величины и было повышено по сравнению с исходными значениями $ОФВ_1/ФЖЕЛ$. МОС на уровне 25%, 50%, 75% форсированной жизненной емкости легких выдоха составили от должной величины: 64,60 (59,44-71,75)%, 49,3 (45,55-53,09)%, 28,11 (25,28-30,93)% соответственно и были снижены по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p = 0,0001$, $< 0,0001$ и $< 0,0001$). Показатели ОЕЛ и ее структуры не отличались от аналогичных показателей у лиц контрольной группы. Зарегистрировано повышение R_{aw} на вдохе – 1,24 (0,88-1,60) $кПа \cdot л^{-1} \cdot с$ и на выдохе – 1,35 (0,57-2,13) $кПа \cdot л^{-1} \cdot с$ ($p = 0,006$ и $0,001$ соответственно).

Таблица 130

Показатели функции внешнего дыхания у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 3 (n=30)	p
МОД, л/мин	10,22 (9,93-10,49)	8,78 (7,89-9,66)	0,013
ЖЕЛ, %	108,784 (104,75-112,81)	110,16 (106,72-113,60)	0,603
ФЖЕЛ, %	107,94 (105,90-109,99)	109,79 (106,33-113,25)	0,781
ОФВ ₁ , %	78,07 (69,49-84,41)	111,01 (107,55-114,47)	<0,0001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	64,82 (58,41-69,43)	87,21 (84,88-89,53)	<0,0001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, постбронходилатационное %	68,04 (63,41-74,43)	87,21 (84,88-89,53)	<0,0001
МОС ₂₅ , %	64,60 (59,44-71,75)	97,02 (91,68-102,37)	0,0001
МОС ₅₀ , %	49,33 (45,55-53,09)	90,06 (89,98-96,14)	<0,0001
МОС ₇₅ , %	28,11 (25,28-30,93)	81,54 (76,14-86,95)	<0,0001
ОЕЛ, %	110,23 (105,82-114,65)	110,30 (106,84-113,75)	>0,999
ООЛ, %	112,18 (108,95-116,16)	109,75 (102,84-116,65)	0,074
ООЛ/ОЕЛ, %	100,97 (98,20-107,35)	95,63 (91,425-99,84)	0,059
R _{aw} _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,24 (0,88-1,60)	0,16 (0,12-0,18)	0,006
R _{aw} _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,35 (0,57-2,13)	0,22 (0,20-0,23)	0,001

У пациентов ХОБЛ было выявлено (таблица 131) значительное возрастание ОНС на вдохе 0,328 (0,239-0,417) кПа·л⁻¹·с и выдохе 0,470 (0,375-0,565) кПа·л⁻¹·с (p=0,002 и 0,006 соответственно). Повышение ОНС происходило за счет его фракций – АС на вдохе 0,213 (0,173-0,253) кПа·л⁻¹·с и выдохе 0,251 (0,231-0,271) кПа·л⁻¹·с (p=0,014 и 0,002) и ТТ на вдохе 0,155 (0,096-0,214) кПа·л⁻¹·с и выдохе 0,306 (0,228-0,384) кПа·л⁻¹·с (p=0,002 и 0,007).

Показатели общего неэластического сопротивления у пациентов
ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 3 (n=30)	P
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,328 (0,239-0,417)	0,062 (0,046-0,078)	0,002
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,470 (0,375-0,565)	0,116 (0,100-0,132)	0,006
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,213 (0,173-0,253)	0,100 (0,086-0,114)	0,014
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,251 (0,231-0,271)	0,142 (0,117-0,167)	0,002
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,155 (0,096-0,214)	0,012 (0,005-0,019)	0,002
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,306 (0,228-0,384)	0,014 (0,008-0,020)	0,007

Регионарные значения ОНС (таблица 132) были повышены на выдохе в средней и нижней зонах правого легкого – 6,42 (5,68-7,16) кПа·л⁻¹·с и 9,97 (7,85-12,09) кПа·л⁻¹·с, соответственно, (p=0,002 и <0,0001).

Таблица 132

Регионарные значения ОНС у пациентов ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели ОНС для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)			Пациенты ХОБЛ (n=25)	Контрольная группа 3 (n=30)	p 1-2
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	2,72 (2,24-3,20)	2,75 (2,27-3,23)	>0,999
		Средняя зона	3,74 (2,96-4,52)	2,601 (1,94-3,25)	0,068
		Нижняя зона	2,94 (2,37-3,51)	1,77 (1,50-2,04)	0,094
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,92 (2,37-3,51)	2,75 (2,27-3,23)	0,086
		Средняя зона	3,72 (2,30-5,44)	2,60 (1,94-3,25)	0,068
		Нижняя зона	2,91 (1,67-4,15)	1,77 (1,50-2,04)	0,064
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	4,23 (3,76-4,70)	2,75 (2,27-3,23)	0,057
		Средняя зона	3,48 (2,99-3,48)	2,60 (1,94-3,25)	0,062
		Нижняя зона	3,07 (2,10-4,04)	1,77 (1,50-2,04)	0,072
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	4,08 (3,91-4,25)	2,75 (2,27-3,23)	0,062
		Средняя зона	6,42 (5,68-7,16)	2,60 (1,94-3,25)	0,002
		Нижняя зона	9,97 (7,85-12,09)	1,77 (1,50-2,04)	<0,0001

6.3. Сопоставление общего неэластического сопротивления при бронхиальной астме с повышенным бронхиальным сопротивлением и ХОБЛ

При сопоставлении основных показателей вентиляции легких у пациентов БА с повышенным Raw и ХОБЛ (таблица 133) отличия выявлены лишь по показателям МОС: у пациентов ХОБЛ обструкция на уровне крупных, средних и мелких бронхов была выражена в большей степени по сравнению с пациентами БА с повышенным Raw (p=0,043, 0,039 и 0,032).

Показатели вентиляционной функции легких у пациентов БА с повышенным бронхиальным сопротивлением и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели (% от должной величины)	Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p
МОД, л/мин	11,53 (9,80-13,26)	10,21 (9,93-10,49)	>0,999
ЖЕЛ, %	112,39 (105,11-122,0)	108,78 (104,75-112,81)	0,889
ФЖЕЛ, %	109,10 (90,11-124,0)	107,946 (105,901-109,991)	0,999
ОФВ ₁ , %	81,11 (86,40-104,9)	85,95 (85,49-86,41)	0,073
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	67,44 (65,67-69,21)	72,99 (70,60-72,38)	0,067
МОС ₂₅ , %	89,52 (83,90-99,90)	65,60 (59,44-71,75)	0,043
МОС ₅₀ , %	67,55 (57,60-79,20)	49,33 (45,55-53,09)	0,039
МОС ₇₅ , %	46,22 (42,80-49,40)	28,10 (25,282-30,932)	0,032
ОЕЛ, %	110,94 (82,20-124,30)	110,23 (105,82-114,65)	>0,999
ООЛ, %	106,31 (86,90-115,80)	112,18 (108,95-116,16)	0,361
ООЛ/ОЕЛ, %	99,60 (90,70-112,1)	100,97 (98,20-107,35)	>0,999
Raw _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,28 (1,02-1,54)	1,24 (0,88-1,60)	>0,999
Raw _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	1,47 (1,25-1,73)	1,35 (0,57-2,13)	0,998

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление

Показатели структуры общего неэластического сопротивления не отличались у пациентов ХОБЛ и БА с повышенным Raw (таблица 134).

Структура общего неэластического сопротивления у пациентов БА с повышенным Raw и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели	Пациенты БА ↑ Raw (n=17)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	P
ОНС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,48 (0,39-0,56)	0,32 (0,23-0,41)	0,088
ОНС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,64 (0,58-0,71)	0,47 (0,37-0,56)	0,059
АС _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,37 (0,17-0,57)	0,21 (0,17-0,25)	0,070
АС _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,59 (0,45-0,73)	0,25 (0,23-0,27)	0,054
ТТ _{вд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,11 (0,03-0,29)	0,15 (0,09-0,21)	0,702
ТТ _{выд} , кПа·л ⁻¹ ·с	0,10 (0,02-0,20)	0,30 (0,22-0,38)	0,052

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление

Регионарные значения ОНС были увеличены у пациентов БА с повышенным Raw (таблица 135) по сравнению с пациентами ХОБЛ: ОНС на вдохе в нижних зонах обоих легких и ОНС на выдохе в левом легком (p=0,035, 0,026 и 0,015 соответственно).

Регионарные значения ОНС у пациентов БА с повышенным Raw и ХОБЛ (Me, (Q₁-Q₂), p)

Показатели ОНС для правого (ПЛ) и левого легких (ЛЛ)			Пациенты БА с ↑ Raw (n=17)	Пациенты ХОБЛ (n=25)	p 1-2
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,22 (2,79-3,22)	2,72 (2,24-3,20)	0,290
		Средняя зона	3,06 (2,58-4,52)	3,74 (2,96-4,52)	0,068
		Нижняя зона	6,99 (5,75-8,23)	2,94 (2,37-3,51)	0,035
ОНС вд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,08 (1,91-3,22)	2,92 (2,37-3,51)	>0,999
		Средняя зона	2,89 (1,77-4,014)	3,72 (2,30-5,44)	0,602
		Нижняя зона	7,75 (6,68-8,82)	2,91 (1,67-4,15)	0,026
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Левое легкое	Верхняя зона	3,76 (2,65-4,87)	4,23 (3,76-4,70)	0,106
		Средняя зона	6,48 (5,99-7,37)	3,48 (2,99-3,48)	0,061
		Нижняя зона	7,32 (6,89-7,75)	3,07 (2,10-4,04)	0,015
ОНС выд, кПа·л ⁻¹ ·с	Правое легкое	Верхняя зона	2,66 (1,93-3,39)	4,08 (3,91-4,25)	0,084
		Средняя зона	7,67 (6,61-7,73)	6,42 (5,68-7,16)	0,082
		Нижняя зона	9,97 (7,85-12,09)	9,97 (7,85-12,09)	0,068

Примечание: ↑ Raw – повышенное бронхиальное сопротивление

При БА с повышенным Raw интегральные ОНС и ТТ как на вдохе, так и выдохе были повышены, при этом значения регионарных ОНС были повышены на вдохе в нижних зонах обоих легких и выдохе в средних и нижних зонах обоих легких. При БА с нормальным Raw были повышены интегральные ОНС и ТТ на выдохе и регионарные ОНС – на выдохе в нижних зонах обоих легких. При ХОБЛ было обнаружено повышение значений интегральных ОНС и ТТ на вдохе и выдохе и регионарных ОНС –

на выдохе в средних и нижних зонах правого легкого. Интегральные ОНС и ТТ у пациентов БА и ХОБЛ не различались, при этом регистрировались различия значений регионарных ОНС, которые были выше у больных БА на вдохе в нижних зонах обоих легких и выдохе в нижней зоне левого легкого.

6.4. Сопоставление регионарных значений общего неэластического сопротивления легких и альвеолярно-капиллярной проницаемости при бронхиальной астме и ХОБЛ

По результатам выполненных исследований у пациентов БА и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний выявлена закономерность изменений регионарных значений общего неэластического сопротивления V/Q -соотношения и АКП. Повышение ОНС в нижних зонах у пациентов БА сопровождается увеличением вентиляции с нормальным R_{aw} в нижних зонах обоих легких и с повышенным R_{aw} в средних и нижних зонах, и генерализованным повышением АКП. Повышение ОНС в средней и нижней зонах правого легкого у пациентов ХОБЛ сопровождаются повышением вентиляции средних зон легких и снижением АКП.

Схематическое изображение изменений регионарных значений ОНС, V/Q и АКП у пациентов БА и ХОБЛ представлено на рисунке 7.

Заболевание	Регионарные ОНС, V/Q, АКП			
	ОНС	V/Q	АКП (10 мин)	АКП (30 мин)
БА с нормальным Raw				
БА с повышенным Raw				
ХОБЛ				

Рис. 7. Схематическое изображение регионарных ОНС, V/Q и АКП у пациентов БА и ХОБЛ (↑ – повышение значения регионарного показателя, ↓ – снижение значения регионарного показателя)

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Болезни органов дыхания в Российской Федерации занимают 1-е место в структуре общей заболеваемости, при этом среди нозологий с ограниченным инфильтративным поражением легких основной удельный вес составляют внебольничные пневмонии, инфильтративный туберкулез легких, тромбоэмболия легочной артерии, периферический рак легких, а среди заболеваний с диффузным поражением респираторной системы – ХОБЛ и бронхиальная астма [139].

Сложность процесса выявления и дифференциальной диагностики синдромосходной респираторной патологии, как показывает опыт реальной клинической практики, часто обусловлена наличием однотипности и неспецифичности респираторных симптомов в дебюте заболеваний, а также мультидисциплинарностью проблемы [146]. Важным прогностическим аспектом оценки синдромосходной патологии является своевременная дифференциальная диагностика нозологических форм заболевания легких, определяющая выбор адекватной программы лечения [108, 146].

Результаты выполненных ранее исследований [108, 146] дают основание полагать, что дополнительно к традиционным лучевым и функциональным методам исследования заболеваний респираторной системы, широко представленным в диагностическом процессе, весьма перспективным может явиться использование методов радионуклидной индикации, позволяющих на молекулярном уровне оценить патологические изменения вентиляции, перфузии легких и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны.

Функциональные нарушения системы предшествуют развитию патологических изменений их структуры [69, 73]. Применительно к респираторной системе существует возможность оценки функционального состояния легких по регионам – изучение регионарного состояния вентиляции, перфузии и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны в сочетании с некоторыми параметрами механики дыхания. Однако комплексного

исследования и анализа кластеров регионарных функций легких при заболеваниях, протекающих с ограниченным или диффузным поражением респираторной системы, ранее не проводилось. Вместе с тем раннее выявление совокупности параклинических симптомов респираторной патологии может иметь актуальное значение для своевременной дифференциальной диагностики различных нозологических форм заболеваний органов дыхания.

Поэтому цель настоящей работы: установить и охарактеризовать изменения регионарных функций легких при заболеваниях, протекающих с ограниченным и диффузным поражением респираторной системы, и разработать новые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие своевременно выбрать оптимальную лечебную тактику.

Первая задача, подлежащая исследованию: систематизировать клинические проявления ограниченных инфильтративных поражений легких, в зависимости от нижне- или верхнедолевой локализации поражения.

Был выполнен анализ первоначальных клинических проявлений у 352 пациентов, из них 252 – с ограниченным и 50 – с диффузным поражением респираторной системы.

Клинические проявления ВП, установленные согласно современным критериям диагноза [8, 16, 27, 53, 104, 106] с различной частотой встречались при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы: острое начало заболевания и связь с переохлаждением были обнаружены при нижнедолевой локализации процесса у пациентов ВП в 70,83%, ПРЛ – 71,42%, и даже в 2,7% случаев у пациентов ТЭЛА, а при верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП – в 60%, ИТЛ – в 50%, ПРЛ – 68,75% случаев. Повышение температуры тела выше 38⁰С было выявлено вне зависимости от локализации патологического процесса при всех патологических состояниях более чем в половине случаев. Кашель с различной частотой регистрации был обнаружен при всех нозологических формах, а синдром уплотнения легочной

ткани выявлен: при нижнедолевой локализации процесса у пациентов ВП всего лишь в 16%, ТЭЛА – в 29,73%, ПРЛ – в 7,14% случаев; при верхнедолевой локализации процесса у пациентов ВП – в 15%, ИТЛ – в 10% и ПРЛ – в 6,25% случаев.

Таким образом, при проведении попарного сравнения между ВП, ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ с ниже- и верхнедолевой локализацией ограниченного инфильтративного поражения легких были выявлены достоверные отличия по частоте преобладания некоторых клинических симптомов. Однако сопоставление первоначальных клинических проявлений заболеваний, протекающих с ограниченным инфильтративным поражением легких, как при ниже-, так и при верхнедолевой локализациях процесса свидетельствовало об отсутствии значимых в дифференциально-диагностическом плане признаков, включая синдром уплотнения легкого. Известно, что исследованные респираторные симптомы/синдромы могут наблюдаться при многих заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, прежде всего, при ВП [51, 53, 134, 203]. Поэтому в реальной клинической практике стартовый диагноз ВП в большей степени обусловлен преобладающим ее удельным весом в структуре заболеваний с ограниченным инфильтративным поражением легких [51, 52, 106]. Выявленные при проведении физического обследования локальные изменения легочной ткани, часто были аналогичны таковым у пациентов ВП, а отчетливых изменений лабораторных показателей, свидетельствующих о специфическом патологическом процессе ПРЛ, ИТЛ или ТЭЛА, не было установлено.

Общеизвестно, что рентгенологические изменения очагово-инфильтративного характера встречаются при многих заболеваниях бронхолегочной системы [10, 36, 56].

Всем пациентам с ограниченным инфильтративным поражением респираторной системы была выполнена рентгенография органов грудной

клетки. В диагностически сложных случаях для исключения альтернативного диагноза, при отсутствии эффекта от проводимого лечения у пациентов с нижнедолевой (30 – ВП, 17 – ТЭЛА, 14 – ПРЛ) и с верхнедолевой локализацией процесса (20 – ВП, 20 – ИТЛ, 16 – ПРЛ) была выполнена рентгеновская КТ легких.

Данные КТ и рентгенографии легких у пациентов ВП совпадали по локализации патологического процесса при обоих методах визуализации, но большая информативность по результатам КТ была обнаружена в выявлении очаговой инфильтрации мелкого диаметра в случаях многоочагового поражения: при нижнедолевой – у 7 пациентов (23,33%) и верхнедолевой локализации процесса у 3 пациентов (35,0%).

По данным КТ легких у всех пациентов ВП были обнаружены явления уплотнения интерстициальной стромы легкого, отека междольковых перегородок по типу «матового стекла» в пограничных с инфильтрацией зонах легких, что в большинстве случаев не наблюдается при ПРЛ.

Хорошо известно, что стандартное рентгенологическое обследование и КТ легких не имеют специфических признаков, характерных для ТЭЛА. По результатам выполненных нами исследований у 29 (78,37%) пациентов ТЭЛА было зарегистрировано локальное затенение легочной ткани, из них у 2 (5,40%) – экссудативный плеврит, у 8 (21,62%) – усиление легочного рисунка в виде периваскулярной инфильтрации.

Полученные результаты соответствовали данным литературы, согласно которым рентгенологические проявления ТЭЛА в дебюте заболевания весьма часто напоминают проявления ВП, поэтому они малоинформативны для проведения дифференциальной диагностики с синдромосходными заболеваниями [16].

Компьютерная томография легких была выполнена 17 пациентам ТЭЛА с рентгенологическими признаками затенения легочной ткани. Данные КТ

легких в основном совпадали с результатами рентгенологического исследования. Наличие у пациентов ТЭЛА затенения легочной ткани, характерного для ВП, создавало дополнительные трудности диагностики.

У 20 пациентов ИТЛ согласно данным рентгенологического обследования было зарегистрировано локальное затенение легочной ткани, рентгенологические симптомы при ИТЛ в дебюте заболевания нередко напоминают проявления ВП. В связи с этим они малоинформативны для проведения дифференциальной диагностики с синдромосходными заболеваниями [10, 11, 33, 59].

Только рентгенологические исследования органов грудной клетки в диагностике туберкулеза без учета других методов исследований не могут служить надежным способом диагностики, поскольку рентгенологические проявления, схожие с туберкулезной патологией, могут вызывать и другие заболевания органов дыхания [56, 57, 67, 133].

Несмотря на совершенствование методов диагностики, точность в распознавании первичного туберкулеза легких с помощью рентгенологических методов составляет 65% [41, 81, 188].

У всех обследованных нами пациентов с верифицированным в последующем ИТЛ (без деструкции), компьютерная томография не позволяла с уверенностью диагностировать туберкулезное поражение в случаях, когда деструктивных изменений паренхимы не было.

Оценка морфологического субстрата воспалительного легочного инфильтрата при ИТЛ с использованием компьютерной томографии была выполнена 20 пациентам ИТЛ в дебюте заболевания. Бронхолобулярный инфильтрат был выявлен у 3 (15,0%) пациентов, неправильной округлой формы – у 5 (25,0%), облаковидный – у 12 (60,0%).

У 14 пациентов ИТЛ были обнаружены увеличенные лимфатические узлы, локализация патологического процесса при сопоставлении

распространенности и типов легочного инфильтрата по данным КТ и рентгенографии легких показала совпадение локализации патологического процесса при обоих методах визуализации. Компьютерная томография по сравнению с рентгенографией легких обладала большей чувствительностью у пациентов ИТЛ за счет визуализации очаговой инфильтрации мелкого диаметра.

Локализация поражения у пациентов ПРЛ была различной: при нижнедолевой локализации процесса в правом легком – 8 (57,1%), в левом – 6 (42,85%); при верхнедолевой – в правом легком – 11 (68,75%) и в левом – 5 (31,25%). ПРЛ выявлялся субплеврально в виде одиночного, чаще с бугристыми контурами, образования (диаметром от 10 до 100 мм): при нижнедолевой локализации процесса у 11 (78,57%) больных, с признаками распада – 2 (7,14%); при верхнедолевой – 14 (87,5%) пациентов, с признаками распада – 1 (6,25%).

У большинства пациентов ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса – 9 (64,3%) и верхнедолевой – 14 (66,6%) случаев при КТ легких зафиксировано увеличение различной степени лимфатических узлов средостения (преимущественно бронхопульмональные и паратрахеальные) – от 1 см до конгломератов общими размерами 3-4 см. При этом необходимо отметить, что другие общепринятые проявления злокачественного процесса в легких: лучистость контуров, питающих сосуды, дренирующие бронхи и дорожка лимфангита к корню легкого – наблюдались при ПРЛ с нижнедолевой локализацией лишь у 3 (21,4%) пациентов и с верхнедолевой – у 4 (25,0%). Переход ПРЛ в центральный рак легкого обнаружен в одном (7,2%) случае с нижнедолевой локализацией процесса и сопровождался формированием гиповентиляции и ателектаза в зоне заинтересованного бронха. Экссудативный плеврит в пораженном легком выявлен у одного (7,2%) пациента ПРЛ с нижнедолевой локализацией процесса.

У пациентов ПРЛ результаты рентгенографии легких в 3 (21,4%) с нижнедолевой локализацией процесса и 1 (6,25%) случае с верхнедолевой – не совпадали с данными КТ.

У больных ПРЛ КТ легких позволяет уточнить локализацию поражения и вовлечение в процесс лимфатических узлов средостения, плевры. Однако в случаях «малых» ПРЛ данный метод не всегда дает возможность установить диагноз.

Наши данные о том, что при сопоставлении результатов рентгенографии легких и КТ – последняя обладает большей информативностью, соответствуют исследованиям выполненным ранее [89, 90, 103, 170, 186, 223].

Результаты выполненных исследований показали, что рентгеновская КТ по сравнению с классической рентгенографией обладает:

- при ВП большей информативностью в выявлении мелкоочаговой инфильтрации;
- при ИТЛ определяет размеры и протяженность участков инфильтрации, их структуру для своевременного выявления участков распада;
- при ПРЛ позволяет адекватно оценить локализацию опухолевого узла, визуализировать его структуру, взаимосвязь с прилежащими тканями (плевра, ребра), своевременно выявлять увеличенные узлы средостения, что дает возможность адекватно планировать лечебную тактику.

Однако в ряде случаев, особенно в дебюте заболевания, результаты лучевого исследования легких (включая КТ) не позволяют убедительно высказаться в пользу определенной нозологической принадлежности ограниченного инфильтративного поражения легких.

Сопоставление клинических проявлений заболеваний у пациентов БА и ХОБЛ показало следующее. Все обследованные больные либо ранее не лечились, либо периодически принимали β_2 -агонисты или ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС). При сравнительном анализе: по полу,

возрасту, воздействию поллютантов, связи последнего обострения заболевания с ОРВИ, наличие сопутствующих заболеваний – различий выявлено не было. Для пациентов ХОБЛ в большинстве случаев характерно постепенное начало заболевания, постоянное курение, в отличие от пациентов БА ($p=0,005$ и $<0,0001$ соответственно). Однако у пациентов ХОБЛ было обнаружено: воздействие поллютантов в 56,0% случаев, отягощенный аллергологический анамнез в 44,0% и наследственная отягощенность по БА в 36,0% ($p=0,423$; 0,580; 0,253 и 0,387).

В настоящее время разработаны эффективные программы базисной терапии БА и ХОБЛ, позволяющие в ряде случаев на ранних этапах развития заболеваний обеспечить обратное развитие симптомов БА и остановить прогрессирование ХОБЛ [1, 28]. У всех обследованных пациентов БА с целью оценки риска обострений в будущем и уровня контроля над симптомами БА был проведен опрос по международному опроснику ACQ-5 тест. В большинстве случаев (84%) течение БА было неконтролируемое.

По результатам параклинического исследования у пациентов БА и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний по уровню обратимости бронхиальной обструкции, бронхиальной гиперреактивности (определенной с помощью метахолинового теста), результатам кожных аллергологических проб, типу нарушения вентиляционной функции легких значимых различий не было обнаружено. Только у 40% пациентов ХОБЛ были положительные кожные пробы с аллергенами.

Таким образом, среди обследованных нами пациентов ХОБЛ у 1/3 – отмечалась гиперреактивность бронхов в 64% случаев, выраженная обратимость бронхиальной обструкции, положительные кожные аллергологические пробы в 40%, что свидетельствовало о наличии определенных фенотипов ХОБЛ и создавало трудности в дифференциальной диагностике с БА.

У пациентов ХОБЛ выраженность клинических симптомов определялась по показателям модифицированной шкалы одышки (Medical Research Council Dyspnea Scale – mMRC) и оценочному тесту ХОБЛ в баллах САТ (COPD Assessment Test). По результатам исследования обнаружено, что у 18 (72%) пациентов ХОБЛ mMRC соответствовал 0-1 степени, САТ составил в среднем 8-10 баллов, что соответствовало группе А – низкий риск развития обострений, симптомы мало выражены; у 7 (28%) пациентов ХОБЛ mMRC >1 степени, САТ составил в среднем 12-14 баллов, что соответствовало группе В – низкий риск обострений, симптомы выражены.

Поскольку все проанализированные респираторные признаки определялись в каком-либо проценте случаев, в клинической практике предварительный выбор нозологии в значительной степени определялся клинической интуицией врача [171].

С позиций логики неясно, в какой процент входит интуиция, которая ничем не объективизирована. И только, когда добавляются симптомы, полученные при параклиническом исследовании больного, можно с высокой уверенностью судить о нозологической принадлежности физических симптомов. Следовательно, на них для точной диагностики ориентироваться нельзя. Поэтому, как бы мы не манипулировали респираторными синдромами, их достоверность низкая, и фактически специфических симптомов, позволяющих верифицировать нозологическую форму, среди них нет.

Таким образом, клинические проявления заболеваний респираторной системы, особенно в дебюте патологического процесса, в ряде случаев представляют чрезвычайные сложности в дифференциально-диагностическом аспекте и могут протекать под маской других заболеваний, вне зависимости от локализации процесса ниже- или верхнедолевой. Среди заболеваний, протекающих с диффузным поражением легких, наиболее распространенными на сегодняшний день являются бронхиальная астма и ХОБЛ,

дифференциальная диагностика которых имеет большое значение для правильного выбора базисной терапии, но весьма затруднительна на ранних этапах развития заболеваний с применением общепринятых методов клинической и параклинической диагностики. Однако результаты, выполненных нами исследований, не позволили выявить специфические клинические симптомы, синдромы характерные для определенной нозологической формы бронхолегочной системы.

В этой связи нами был продолжен поиск дополнительных методов дифференциальной диагностики при бронхолегочной патологии. Следующие задачи выполненного исследования заключались в разработке новых методических приемов сцинтиграфической оценки альвеолярно-капиллярной проницаемости с целью оптимизации дифференциальной диагностики и определения характера регионарных нарушений вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости легких у пациентов с ниже- и верхнедолевой локализацией процесса при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы. Кроме того, одной из задач исследования являлось выявление изменения регионарных функций в интактном легком при ограниченных инфильтративных поражениях.

В отличие от неспецифических клинико-лучевых признаков заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, нами были получены специфические параклинические признаки при исследовании регионарных функций легких. В этих целях исследованы следующие регионарные функции легких: вентиляция, перфузия и альвеолярно-капиллярная проницаемость, используя метод сцинтиграфии легких вентиляционно-перфузионной. Проведенный анализ публикаций показал, что ранее были исследования регионарной вентиляции и перфузии при абсцессе легких, а альвеолярно-капиллярная проницаемость оценивалась в динамическом режиме во время выполнения вентиляционной

пульмоносцинтиграфии и по результатам выполненных исследований характер изменений был разнонаправленный и, к сожалению, не получены дополнительные дифференциально-диагностические критерии [147]. Учитывая, что результаты динамической пульмоносцинтиграфии трудно сопоставить между различными нозологическими формами заболеваний, нами было предложено новое направление определения альвеолярно-капиллярной проницаемости с использованием статического режима вентиляционной пульмоносцинтиграфии [8, 59, 133]. Ранее не выполнялось комплексное исследование и сопоставление регионарных функций легких, в зависимости от локализации патологического процесса ниже- или верхнедолевой, при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы. Также не выполнялась исследования сцинтиграфия вентиляционно-перфузионная в статическом режиме с целью поиска дополнительных дифференциально-диагностических критериев при БА и ХОБЛ на ранних этапах развития заболеваний.

Нами впервые было выполнено изучение характера нарушений вентиляции и перфузии легких по регионам при заболеваниях, протекающих с ограниченным ниже- или верхнедолевым поражением легких и выявлены значительные нарушения регионарных соотношений вентиляции и перфузии.

По результатам выполненных исследований значения регионарных V/Q в пораженных зонах при нижедолевой локализации ВП, ТЭЛА, ПРЛ были повышены и превышали значения интегральных V/Q при ВП, ТЭЛА, а при сопоставлении между собой преобладающие значения регионарных V/Q были характерны для ТЭЛА и ВП, что свидетельствовало о значительных нарушениях перфузии именно в пораженных зонах. Тем более, что регионарные V/Q пораженных зон превышали значения регионарных V/Q контралатеральных интактных зон.

Изменения значений регионарных V/Q регистрировались и в интактных

легких. Здесь они были более сложные и имели разнонаправленный характер: в контралатеральной интактной зоне при ТЭЛА – повышены, при ПРЛ – снижены, при ВП – не изменены, причем при сопоставлении между собой наибольшие изменения регионарной V/Q были при ТЭЛА (здесь же и регионарная V/Q преобладала над значениями интегральной V/Q в интактном легком). В интактных легких были зарегистрированы нарушения и вентиляции, и перфузии: в средних интактных зонах при ВП, ТЭЛА, ПРЛ (а при ПРЛ и в нижней зоне) преобладали нарушения вентиляции.

Таким образом, ограниченный процесс в легких нижнедолевой локализации при ВП, ТЭЛА, ПРЛ сопровождался регионарными нарушениями перфузии пораженных зон легких, более выраженными при ТЭЛА, и разнонаправленными изменениями регионарных соотношений вентиляции и перфузии интактных зон пораженного и интактного легких.

В пораженных зонах легких при верхнедолевой локализации ВП, ИТЛ, ПРЛ значения регионарных V/Q были повышены (по сравнению с контрольными величинами, что указывает на нарушение перфузии в пораженных зонах), также были повышены и интегральные значения V/Q при ИТЛ, а при сопоставлении регионарных V/Q не различались. Если значения интегральных V/Q в пораженном легком при ВП и ПРЛ превышали 1,0, то при ИТЛ отмечалось снижение V/Q (0,89, $p=0,003$), что свидетельствовало о выраженных нарушениях вентиляции пораженного легкого (преимущественно в средней и нижней зонах), на фоне которого отмечались регионарные нарушения перфузии в пораженной зоне. Изменения регионарных значений V/Q в интактных зонах пораженного легкого имели разнонаправленный характер: повышение в средней и снижение в нижней зонах при ВП, снижение в средней и повышение в нижней зонах при ПРЛ. Регионарные V/Q пораженных зон при ВП и ПРЛ превышали значения регионарных V/Q контралатеральных интактных зон.

Изменения значений регионарных V/Q регистрировались и в интактных легких. Причем они имели разнонаправленный характер: в контралатеральных интактных зонах при ВП и ИТЛ – повышены, при ПРЛ – не изменены, а при сопоставлении между собой наибольшие изменения регионарной V/Q были при ИТЛ (здесь интегральная и регионарная V/Q были повышены и не отличались между собой) и при ВП (регионарная V/Q преобладала над интегральной V/Q в интактном легком). В интактных легких были зарегистрированы нарушения вентиляции или перфузии: в нижних интактных зонах при ВП и ПРЛ (а при ПРЛ и в средней зоне) преобладали нарушения вентиляции, а нарушения перфузии – в средней и нижней зонах при ИТЛ и в верхней зоне – при ВП.

Таким образом, при верхнедолевой локализации ограниченного процесса в легких у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ регистрировались регионарные нарушения перфузии пораженных зон легких и разнонаправленные изменения регионарных соотношений вентиляции и перфузии интактных зон легких.

Следовательно, ограниченный процесс в легких при ВП, ТЭЛА, ИТЛ и ПРЛ, независимо от локализации процесса, сопровождается изменениями регионарных соотношений вентиляции и перфузии как в пораженном, так и в интактном легких с характерными для каждого заболевания вариациями этих нарушений. При этом в пораженных зонах при всех анализируемых заболеваниях отмечается преобладание нарушений перфузии.

Можно предположить, что разнонаправленные значения регионарных V/Q в интактных зонах пораженного и интактного легких, свидетельствующие об увеличении перфузии или вентиляции, являются механизмом компенсации вентиляционно-перфузионных нарушений в пораженных зонах легкого [48, 189].

Нами также впервые было выполнено исследование и сопоставление регионарных изменений альвеолярно-капиллярной проницаемости при заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы в зависимости от локализации патологического процесса.

В пораженных зонах при нижнедолевой локализации ВП, ТЭЛА, ПРЛ были повышены значения регионарных АКП у пациентов ВП с 1-й мин исследования и снижены у пациентов ТЭЛА и ПРЛ с 10-й мин исследования. Кроме того, регионарные АКП пораженных зон только у пациентов ВП на 30-й мин исследования превышали интегральные АКП ($p=0,022$).

Изменения значений регионарных АКП также регистрировались в интактных легких и имели разнонаправленный характер: в контралатеральных интактных зонах регионарные значения АКП были повышены у пациентов ВП с 1-й мин и снижены у пациентов ТЭЛА и ПРЛ с 30-й мин исследования. В интактных легких были зарегистрированы следующие изменения АКП: при ВП повышение АКП с 1-й мин в верхней и средней зонах; при ТЭЛА снижение АКП с 10-й мин исследования в средней зоне. Регионарные значения АКП интактных зон у пациентов ВП превышали интегральные значения АКП с 10-й мин исследования ($p=0,049$ и $0,038$).

Следовательно, ограниченный процесс в легких при нижнедолевой локализации у пациентов ВП, ТЭЛА, ПРЛ сопровождается разнонаправленными изменениями АКП: повышением как в пораженных, так и в интактных зонах пораженного легкого при ВП и снижением, либо отсутствием изменений АКП при ТЭЛА и ПРЛ.

При верхнедолевой локализации у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ в пораженных зонах легких регионарные значения АКП были: повышены при ВП с 1-й мин исследования, ИТЛ – с 30-й мин исследования; снижены при ПРЛ с 10-й мин исследования. В интактных зонах интактного легкого значения АКП повышены у пациентов ВП с 1-й мин исследования, ИТЛ – с 30-й мин исследования, ПРЛ – не изменены. В интактном легком у пациентов ИТЛ в средней зоне снижены значения АКП с 10-й мин и повышены с 30-й мин исследования, а при ПРЛ снижены во всех зонах интактного легкого с 30-й мин исследования по сравнению с аналогичными значениями АКП в ПЛ.

Регионарные значения АКП интактных зон у пациентов ВП и ИТЛ только на 10-й мин исследования превышали интегральные АКП ($p=0,045$ и $0,049$).

Итак, ограниченный процесс в легких при верхнедолевой локализации у пациентов ВП, ИТЛ и ПРЛ сопровождается разнонаправленными изменениями АКП: повышением как в пораженных, так и в интактных зонах пораженного легкого при ВП, ИТЛ и снижением при ПРЛ.

Изменения АКП объясняются, вероятно, особенностями патологического процесса, развивающегося в легочной ткани:

– при ВП, вне зависимости от локализации процесса, повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вызвано местным и системным действием провоспалительных цитокинов и активных форм кислорода, поэтому вымывание ингалированного радиоаэрозоля из ИЛ является следствием системной воспалительной реакции, а более выраженное повышение АКП в ПЛ обусловлено сочетанным воздействием провоспалительных агентов на местном и общем уровнях;

– при ТЭЛА регионарные значения АКП последовательно снижались, начиная с 10-й мин в средней и нижней ПЗ зонах ПЛ и средней зоне ИЛ, при этом изменения в большей степени касались всех зон ПЛ по сравнению с зонами ИЛ, что подтверждается снижением градиента парциального давления по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны;

– при ИТЛ повышение регионарных значений в пораженных и интактных зонах к 30-й мин исследования обусловлено экссудативно-продуктивным характером воспалительного процесса;

– при ПРЛ, вне зависимости от локализации процесса, замедление АКП связано с нарушением структуры альвеолярно-капиллярной мембраны в связи с ростом опухоли, такие изменения АКП являются одним из механизмов предотвращения артериальной гипоксемии за счет увеличения времени оксигенации крови в ПЛ [8, 30, 48].

Следовательно, при ограниченных инфильтративных поражениях органов дыхания в патологический процесс вовлекается вся респираторная система, это подтверждается разнонаправленными изменениями регионарных функций легких: вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной проницаемости в интактных зонах, не только пораженного, но и интактного легких. Доказательством этому является анализ сопоставления показателей, отражающих вентиляционно-перфузионное соотношение и альвеолярно-капиллярную проницаемость по регионам легких. Нами получена прямая зависимость между значениями V/Q-соотношения и АКП по регионам легких. Обращает на себя внимание тот факт, что снижение V/Q-соотношения до показателей контрольных значений в интактном легком приводит к статистически значимому замедлению АКП в данных регионах по отношению к контралатеральным зонам, оставаясь при этом достоверно ускоренной по сравнению с контрольными цифрами.

Выполненные нами исследования имели как практическое значение для дифференциальной диагностики, так и фундаментальное. По их результатам выявлено, что АКП при каждом заболевании изменялась определенным образом и поэтому полученные данные позволили именно ее использовать в качестве дополнительных дифференциально-диагностических критериев заболеваний, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы.

Кроме того, установлено, что на проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны оказывает влияние активность и распространенность воспалительного процесса: при воспалительном характере инфильтративного поражения (ВП, ИТЛ) проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны повышается, при невоспалительном (ПРЛ, ТЭЛА) – снижается.

Нами был выявлен и сопоставлен характер регионарных изменений неэластического сопротивления легких, вентиляции и проницаемости

альвеолярно-капиллярной мембраны, а также разработаны новые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие своевременно диагностировать нозологию и выбрать оптимальную лечебную тактику при заболеваниях респираторной системы, протекающих с ограниченным и диффузным поражением легких.

Ранее не выполнялись исследования по сопоставлению регионарных нарушений вентиляции, перфузии, альвеолярно-капиллярной проницаемости и общего неэластического сопротивления.

У пациентов БА анализ изменений регионарных функций легких – вентиляции, перфузии, АКП и ОНС показал следующее: снижение регионарных значений V/Q в верхних и повышение в нижних зонах обоих легких и средней зоне левого легкого при не измененных интегральных V/Q , повышении $U/L-Q$ и снижении $U/L-v$. При сопоставлении регионарных значений V/Q у пациентов БА с повышенным и нормальным R_{aw} отличий не было выявлено. Повышение регионарных значений V/Q в средних и нижних зонах легких сопровождалось увеличением регионарных значений ОНС в нижних зонах у пациентов БА с нормальным R_{aw} и в средних и нижних зонах с повышенным R_{aw} .

Вне зависимости от величины R_{aw} было выявлено двухстороннее снижение регионарных значений АКП на 10-й мин исследования в верхних и средних зонах и повышение АКП в нижних зонах, а на 30-й мин исследования во всех зонах легких были увеличены регионарные значения АКП. При сопоставлении регионарных значений АКП у пациентов БА с повышенным R_{aw} эти значения были выше по сравнению с аналогичными значениями АКП у пациентов БА с нормальным R_{aw} .

У пациентов БА вне зависимости от состояния бронхиального сопротивления за счет генерализованного повышения АКП к 30-й мин исследования отмечалось двухстороннее повышение $ОНС_{выд}$ в нижних отделах

легких. Повышение АКП на ранних стадиях развития БА наиболее вероятно обусловлено воспалительной реакцией, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс на ранних стадиях развития БА не только воздухоносных путей, но и структур альвеолярно-капиллярной мембраны. Регионарные значения ОНС у пациентов БА с повышенным R_{aw} соответствуют ТТ регионарному. Поскольку БС в мелких бронхах практически равно 0 (распределение повышенного R_{aw} на суммарный просвет бронхов с одной стороны и ламинарный ток воздуха с другой – делает величину БС ничтожно малой, прибавляется к нулевому значению и поэтому ОНС регионарное практически целиком составляет ТТ) [4].

У пациентов ХОБЛ были обнаружены разнонаправленные изменения регионарных значений V/Q : снижение в верхних и повышение в средних зонах обоих легких при неизмененных интегральных V/Q и повышении $U/L-Q$. Повышение ОНС в нижней и средней зонах правого легкого при ХОБЛ сопровождалось увеличением вентиляции средних зон легких.

У пациентов ХОБЛ было выявлено снижение регионарных значений АКП с 1-й мин исследования и одностороннее повышение $ОНС_{выд}$ в средних и нижних отделах правого легкого.

У всех обследованных пациентов БА и ХОБЛ отмечалась компенсация регионарной перфузионной и вентиляционной дисфункции за счет других отделов легких, о чем свидетельствуют обнаруженные регионарные изменения V/Q , при ненарушенных интегральных значениях V/Q . Поэтому компенсация снижения вентиляции в верхних зонах легких происходит за счет ее увеличения в нижних – при БА и в средних – при ХОБЛ [147, 189].

Анализ значений АКП по регионам у пациентов БА по сравнению с ХОБЛ показал следующее: на 10-й мин исследования показатели АКП были замедлены в верхней и средней зонах обоих легких и увеличены на 30-й мин исследования в средней и нижней зонах обоих легких. У пациентов БА при

сравнении интегральных значений АКП выявлено повышение АКП на 30-й мин исследования по сравнению с пациентами ХОБЛ. Разнонаправленный характер изменений по регионам альвеолярно-капиллярной проницаемости может служить дополнительным критерием для дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ.

По результатам выполненных исследований разработаны диагностические критерии бронхиальной астмы и ХОБЛ на ранних стадиях заболеваний. Они основаны на анализе регионарного состояния альвеолярно-капиллярной проницаемости, которая при бронхиальной астме характеризуется генерализованным повышением, обусловленным, по-видимому, иммунным воспалением, а при ХОБЛ – генерализованным снижением, что преимущественно связано с редукцией сосудистого русла, развивающейся уже на ранних стадиях заболевания и нарушениями в системе сурфактанта [146, 189].

При сопоставлении результатов выполненных исследований у пациентов БА и ХОБЛ на ранних стадиях развития заболеваний выявлена закономерность изменения регионарных значений общего неэластического сопротивления, V/Q-соотношения и АКП. Повышение ОНС в нижних зонах у пациентов БА сопровождалось увеличением вентиляции в средних зонах левого легкого и нижних зонах обоих легких и генерализованным повышением АКП к 30-й мин исследования, независимо от уровня R_{aw} . Повышение ОНС в средней и нижней зонах правого легкого у пациентов ХОБЛ сопровождалось повышением вентиляции средних зон легких и снижением АКП с 1-й мин исследования.

Повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при бронхиальной астме, вероятно, вызвано воспалительной реакцией, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс на ранних стадиях развития БА не только воздухоносных путей, но и структур альвеолярно-капиллярной мембраны.

При ХОБЛ замедление АКП для РФП свидетельствует о нарушении функционального состояния альвеолярно-капиллярной мембраны, которое, возможно, является проявлением эндотелиальной дисфункции, поскольку изменения в сосудах легких наблюдаются еще до появления нарушений функции внешнего дыхания и/или обусловлено редукцией легочной паренхимы (альвеол и сосудистого русла) с запустеванием капиллярного русла при развивающейся эмфиземе легкого, которая возникает уже на ранних стадиях ХОБЛ.

Таким образом, в связи с отсутствием характерных клинических симптомов специфические дифференциально-диагностические стигмы были найдены с помощью методов радионуклидной диагностики, позволивших на молекулярном уровне оценить не только интегральные, но и регионарные нарушения функционального состояния альвеолярно-капиллярной мембраны на ранних стадиях развития заболеваний.

Использование в качестве дополнительных дифференциально-диагностических критериев обнаруженных изменений состояния проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны позволяет совершенствовать раннюю диагностику различных нозологических форм заболеваний органов дыхания, что является стратегическим направлением развития респираторной медицины.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставление клинического кластера респираторной симптоматики заболеваний с ограниченным поражением легких (внебольничной пневмонии, инфильтративного туберкулеза легких, тромбоэмболии легочной артерии, периферического рака легких), независимо от нижнедолевой или верхнедолевой локализации процесса, свидетельствует об отсутствии достоверного преобладания частоты регистрации характерных клинических симптомов, что обуславливает трудности первоначального дифференциально-диагностического процесса.
2. Статический режим вентиляционной пульмоноскинтиграфии в задне-прямой проекции с последующим вычислением альвеолярно-капиллярной проницаемости на 10-й и 30-й мин после ингаляции радиофармпрепарата позволяет обнаружить характерные дифференциально-диагностические признаки различных нозологических форм поражения респираторной системы.
3. Изменения регионарных соотношений вентиляции и перфузии не только в пораженном, но и в интактном легком, с характерными для каждого заболевания вариациями этих нарушений, обнаруживаются независимо от локализации ограниченного процесса при внебольничной пневмонии, инфильтративном туберкулезе легких, тромбоэмболии легочной артерии и периферическом раке. Поэтому в пораженных зонах легких при всех анализируемых заболеваниях отмечается преобладание перфузионных нарушений.
4. При заболеваниях, протекающих с ограниченным поражением респираторной системы, как в пораженной, так и в интактных зонах легких выявляются изменения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. При воспалительном характере инфильтративного поражения отмечается ее повышение (при внебольничной пневмонии – в пораженной и во всех

интактных зонах, при инфильтративном туберкулезе легких – только в интактных зонах); при невоспалительном характере инфильтративного поражения – ее снижение (при периферическом раке легких – в пораженной и интактных зонах, при тромбоэмболии легочной артерии – только в некоторых интактных зонах).

5. При заболеваниях, сопровождающихся ограниченным поражением респираторной системы, в патологический процесс вовлекается интактное легкое, в котором, по сравнению с контрольной группой лиц, выявляются регионарные нарушения вентиляции, перфузии и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Указанные изменения при внебольничной пневмонии носят более выраженный характер, чем при тромбоэмболии легочной артерии, инфильтративном туберкулезе легких и периферическом раке легкого.

6. Нарушения вентиляции и перфузии при сохраненных параметрах их интегрального соотношения регистрируются у больных бронхиальной астмой практически во всех регионах легких, а при ХОБЛ – только в верхних и средних зонах. Последнее указывает на компенсаторное усиление процессов газообмена в нижних отделах респираторной системы при ХОБЛ.

7. При наличии неспецифических клинических респираторных симптомов, затрудняющих дифференциальную диагностику бронхиальной астмы и ХОБЛ на ранних стадиях заболевания, отмечаются достоверные нарушения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, заключающиеся в ее повышении при бронхиальной астме и снижении при ХОБЛ.

8. На ранних стадиях бронхиальной астмы определяется повышение регионарных значений неэластического сопротивления легких (за счет повышения тканевого трения): при нормальном бронхиальном сопротивлении – в нижних зонах обоих легких, а при повышенном бронхиальном сопротивлении – в нижних и средних зонах, что сопровождается идентичным увеличением вентиляции средних и нижних зон обоих легких.

9. На ранних стадиях хронической обструктивной болезни легких происходит повышение регионарных значений неэластического сопротивления в нижней и средней зонах правого легкого, что сопровождается увеличением вентиляции средних зон.

10. Определение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, регионарные значения которой достоверно различаются у больных внебольничной пневмонией, инфильтративным туберкулезом, периферическим раком легких и у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии, может быть включено в алгоритм обследования пациентов с ограниченными инфильтративными поражениями респираторной системы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для своевременной верификации нозологической принадлежности ограниченных инфильтративных процессов в легких рекомендуется проведение вентиляционной пульмоноскинтиграфии с оценкой клиренса ингалированного радиофармпрепарата через альвеолярно-капиллярную мембрану.

2. В процессе дифференциальной диагностики ограниченного инфильтративного поражения легких на ранних стадиях заболевания целесообразно проводить оценку интегральных и регионарных значений альвеолярно-капиллярной проницаемости.

Клинические проявления заболеваний, с ограниченным
инфильтративным поражением лёгких



Кашель, дебют заболевания с повышением температуры тела, одышка, наличие
ОРВИ в ближайшем анамнезе, синдром уплотнения лёгкого



Обследование согласно современным стандартам диагностики, включая
рентгенографию, компьютерную томографию ОГК



Данные сомнительны

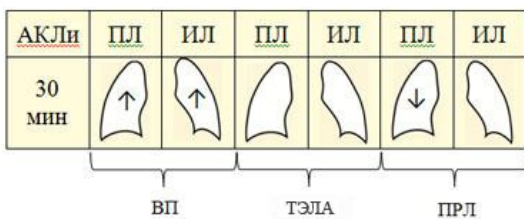


Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия с дополнительным определением
АКП

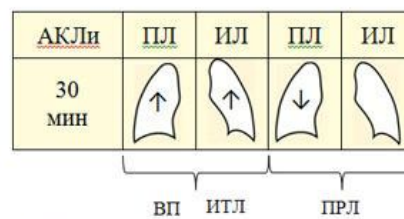


а. оценка интегральных значений АКП

Нижнедолевая локализация процесса.



Верхнедолевая локализация процесса.



б. оценка регионарных значений АКП

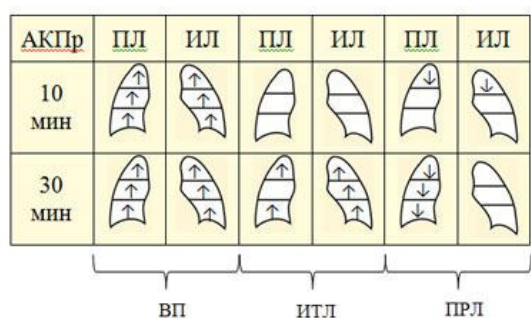
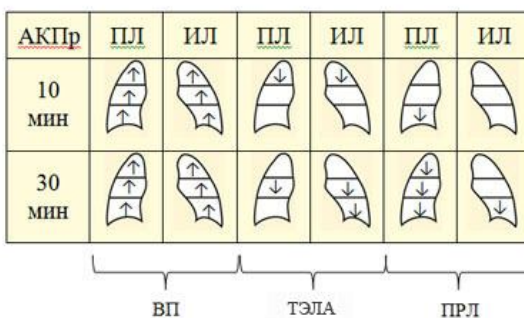


Рис. 8. Схематическое изображение изменений интегральных и регионарных значений АКП при ниже- и верхнедолевой локализацией процесса (сопоставление с контрольной группой).

3. Для оптимизации диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ рекомендуется проведение вентиляционной сцинтиграфии с определением интегральных и регионарных значений альвеолярно-капиллярной проницаемости в обоих легких:

- в качестве дополнительного диагностического критерия при бронхиальной астме следует принимать во внимание повышение интегральных и регионарных величин альвеолярно-капиллярной проницаемости в правом и левом легких на 30% и выше на 30-й мин исследования.

- в качестве дополнительного диагностического критерия при хронической обструктивной болезни легких имеет значение снижение интегральных и регионарных значений альвеолярно-капиллярной проницаемости на 50,0% и ниже для правого и левого легких с 1-ой мин исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев, С.Н. Комбинированная терапия ХОБЛ / С.Н. Авдеев // Справочник поликлинического врача. – 2008. – № 4. – С. 9-15.
2. Авдеев, С.Н. Лечение внебольничной пневмонии / С.Н. Авдеев // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 2. – С. 70-75.
3. Авдеев, С.Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких: современные подходы к диагностике и лечению (обзор) / С.Н. Авдеев // Терапевтический архив. – 2004. – № 11. – С. 43-50.
4. Авдеев, С.Н. Роль малых дыхательных путей при бронхиальной астме / С.Н. Авдеев // Пульмонология. – 2010. – № 6. – С. 87-96.
5. Авдеев, С.Н. Фенотипы хронической обструктивной болезни: особенности терапии / С.Н. Авдеев // Consillium medicum. – 2010. – Прил. – С. 23-28.
6. Авдеев, С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких в таблицах и схемах / С.Н. Авдеев. – М.: Атмосфера, 2003. – 24 с.
7. Агеева, Т.С. Двухэтапное лечение острых пневмоний / Т.С. Агеева, Ю.Н. Штейнгардт, Т.Н. Зарипова. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1991. – 152 с.
8. Агеева, Т.С. Клинико-функциональная характеристика и оптимизация диагностики внебольничных пневмоний: дис. ... д-ра мед. наук. / Т.С. Агеева. – Томск, 2009. – 337 с.
9. Айсанов, З.Р. Вопросы диагностики респираторной функции при внебольничной пневмонии // Пневмония / под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернеховской. – М.: Экономика и информатика, 2002. – С. 312-325.
10. Айсанов, З.Р. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / З.Р. Айсанов, А.Н. Кокосов, С.И. Овчаренко // Русский

медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 1. – С. 9-34.

11. Анализ диагностики туберкулеза легких в соматических отделениях / Е.Н. Коркус, О.Н. Кацавель, Р.В. Окушко, Л.Д. Писларюк // XI Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сборник резюме. – М., 2001. – С. 255.
12. Баженов, Е.Е. Лечение болезней органов дыхания / Е.Е. Баженов. – Омск, 1994. – 299 с.
13. Баласанянц, Г.С. Эпидемическая ситуация по туберкулезу и работа противотуберкулезной службы в Северо-Западном федеральном округе. 2000-2002 гг. / Г.С. Баласанянц, Н.Ю. Исаева // Медлайн Экспресс. – 2004. – № 3. – С. 32-38.
14. Баркаган, З.С. Критические факторы тромбогенности и современные методы патогенетической профилактики и лечения тромбозов / З.С. Баркаган // Сибирский медицинский журнал. – 1996. – № 2. – С. 60-62.
15. Бартлетт, Дж. Инфекции дыхательных путей: пер. с англ. / Дж. Бартлетт. – М. – СПб.: БИНОМ, 2000. – 192 с.
16. Беличенко, Т.Н. Основные итоги специализированной медицинской помощи больным пульмонологического профиля на территории Российской Федерации за период 2004-2010 гг. / Т.Н. Беличенко, А.Г. Чучалин, И.М. Сон // Пульмонология. – 2012. – № 3 – С. 5-17.
17. Белов, А.А. Основные методы функциональной диагностики в клинике внутренних болезней: руководство для врачей / А.А. Белов, Ю.А. Данилогорская, А.А. Лакшин. – М.: Русский врач, 2003. – 106 с.
18. Бескова, А.И. Характеристика впервые выявленного инфильтративного туберкулеза легких / А.И. Бескова // Проблемы туберкулеза. – 1986. – № 4. – С. 68-70.
19. Блинов, Н.Н. Принципы организации обследования пациентов в пульмонологии / Н.Н. Блинов, Ю.В. Варшавский, М.И. Зеликман //

- Пульмонология. – 1999. – № 4. – С. 24-26.
20. Блинов, Н.Н. Прогностические факторы в онкологии / Н.Н. Блинов // Вопросы онкологии. – 2001. – Т. 47, № 3. – С. 369-371.
 21. Богородская, Е.М. Эпидемиология туберкулеза в России / Е.М. Богородская, М.В. Шипова // Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И. Перельмана. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – С. 130-138.
 22. Бодрова, Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.Н. Бодрова. – Томск, 1993. – 32 с.
 23. Бодрова, Т.Н. Регионарная механика дыхания у больных хроническим обструктивным бронхитом / Т.Н. Бодрова, А.В. Левченко // Пульмонология. – 1992. – № 4. – Прил. – С. 1003.
 24. Бокарев, И.Н. Венозный тромбоэмболизм и тромбоэмболия легочной артерии / И.Н. Бокарев, Л.В. Попова. – М.: МИА, 2005. – 208 с.
 25. Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000. – 728 с.
 26. Борьба с туберкулезом на уровне района. Обучающие модули. Модули 1-14 [Электронный ресурс] / ВОЗ. – Электрон. дан. – 2003. – Режим доступа: <http://www.eurasiahealth.org/rus/health/resources/99138>
 27. Бродская, О.Н. Тактика ведения пациентов с одиночным образованием в легком / О.Н. Бродская // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 1. – С. 52-54.
 28. Бронхиальная астма / А.В. Емельянов, Б.А. Черняк, Н.П. Княжеская и др. Пульмонология: национальное руководство / ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 375-404.
 29. Буланова, Е.Л. Тромбоэмболия легочной артерии у пожилых пациентов / Е.Л. Буланова, О.М. Драпкина, Я.А. Либет // Клиническая геронтология. – 2004. – № 3. – С. 42-45.
 30. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких в дифференциальной

- диагностике внебольничной пневмонии и немассивной тромбоэмболии легочной артерии / Ю.Б. Лишманов, Н.Г. Кривоногов, Т.С. Агеева, А.В. Дубоделова // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2007. – Т. 52, № 5. – С. 46-50.
31. Власов, П.В. Лучевая диагностика острых пневмоний / П.В. Власов // Медицинская визуализация. – 2003. – № 4. – С. 10-19.
32. Власов, П.В. Рентгенодиагностика диффузных и диссеминированных заболеваний легких / П.В. Власов // Медицинская визуализация. – 2005. – № 5. – С. 57-73.
33. Власов, П.В. Рентгенодиагностика рака легкого / П.В. Власов // Медицинская визуализация. – 2005. – № 2. – С. 49-59.
34. Власов, П.В. Рентгенодиагностика туберкулеза органов дыхания / П.В. Власов, С.М. Абрикосова // Пульмонология. – 2001. – № 4. – С. 103-111.
35. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов и др. – Смоленск: МАКМАХ, 2010. – 80 с.
36. Внедрение инициативы GARD в Красноярском крае (предварительные данные) / Е.Н. Шарайкина, Л.К. Данилина, А.В. Шульман и др. // Пульмонология. – 2012. – № 3. – С. 50-55.
37. Волчегорский, И.А. Прогнозирование исходов инфильтративного туберкулеза легких в зависимости от способа его выявления и выраженности клинико–рентгенологической симптоматики / И.А. Волчегорский, П.Н. Новоселов, А.А. Болотов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 3. – С. 42-47.
38. Воротынцева, Н.С. Рентгенпульмонология: Стратегия и тактика получения и анализа рентгеновского изображения в пульмонологии: учебное пособие / Н.С. Воротынцева, С.С. Гольев. – М.: МИА, 2009. – 280 с.
39. Габуня, Р.И. Компьютерная томография в клинической диагностике / Р.И.

- Габуня. – М., 1995. – 350 с.
40. Галицкий, Л.А. Основы фтизиопульмонологии: учебник / Л.А. Галицкий. – СПб.: Фолиант, 2008. – 408 с.
41. Гамова, Е.В. Периферический рак легкого в МР-изображении / Е.В. Гамова, Н.В. Нуднов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2005. – №4. – С. 24-28.
42. Гланц, С. Медикобиологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
43. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2006 года): пер. с англ. / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2007. – 96 с.
44. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2007. – 104 с.
45. Голевцова, З.Ш. Диагностическая ценность и информативность клинических и фенотипических признаков в ранней диагностике бронхиальной астмы / З.Ш. Голевцова, Н.В. Багишева, И.В. Овсянников // Пульмонология. – 2005 – № 1. – С. 48-52.
46. Греймер, М.С. Раннее выявление туберкулеза легких / М.С. Греймер, М.И. Фейгин. – Л.: Медицина, 1986. – 144 с.
47. Григорьева, Е.А. Инфильтративный туберкулез легких в условиях крупного промышленного центра Сибири / Е.А. Григорьева // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 6. – С. 17-19.
48. Гриппи, М.А. Патопфизиология легких: пер. с англ. / М.А. Гриппи. – М.: Восточная книжная компания, 1997. – 344 с.
49. Гучев, А.И. Современные принципы ведения внебольничной пневмонии. Взгляд североамериканских экспертов / А.И. Гучев, К.В. Мелехина // Лечащий врач. – 2008. – № 8. – С. 24-28.
50. Давыдов, М.И. Рак легкого / М.И. Давыдов, Б.Е. Полоцкий. – М.: Медицина, 1994. – 210 с.

51. Дворецкий, Л.И. Внебольничная пневмония. Алгоритмы диагностического поиска и антибактериальной терапии / Л.И. Дворецкий // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 17. – С. 752-757.
52. Дворецкий, Л.И. Диагностика туберкулеза органов дыхания в многопрофильном стационаре / Л.И. Дворецкий, А.А. Налиткина, С.Е. Борисов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 3. – С. 9-15.
53. Дейкина, О.Н. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких и внебольничной пневмонии / О.Н. Дейкина, В.Ю. Мишин, О.В. Демихова // Проблемы туберкулеза. – 2007. – № 1. – С. 39-42.
54. Денисов, И.Н. Пациент с туберкулезом в общей врачебной (семейной) практике / Общая врачебная практика: внутренние болезни (семейная медицина): практическое руководство / И.Н. Денисов, Б.Л. Мовшович. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. – Раздел. 18. – С. 925-945.
55. Диагностика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких / В.И. Кобылянский, А.Л. Фенин, А.В. Извекова и др. // Клиническая медицина. – 2006. – № 2. – С. 20-23.
56. Димов, А.С. Пневмония как общеврачебная проблема / А.С. Димов, О.А. Волкова // Терапевтический архив. – 2008. – № 8. – С. 89-91.
57. Дифференциальная диагностика абсцесса легкого и полостной формы рака / Н.Е. Чернеховская, Г.Г. Федченко, В.О. Иванова, Д.П. Черепянец // Московский медицинский журнал. – 1999. – № 5. – С. 14-15.
58. Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза и пневмонии при их нижнедолевой локализации / Б.В. Норейко, Д.И. Савенков, Р.П. Олиферовская и др. // Клиническая медицина. – 1991. – № 5. – С. 53-55.
59. Дубоделова, А.В. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких в дифференциальной диагностике внебольничных пневмоний и тромбоэмболий дистальных ветвей легочной артерии : автореф. дис. ... канд.

- мед. наук / А.В. Дубоделова. – Томск, 2007. – 28 с.
60. Елагин, О.С. Тромбоэмболии легочной артерии / О.С. Елагин // Кардиология. – 1995. – № 3. – С. 64-75.
61. Емельянов, А.В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни легких / А.В. Емельянов // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 4. – С. 183-189.
62. Ерохин, В.В. Нарастание угрозы туберкулеза / В.В. Ерохин, В.В. Пунга // Доклад о развитии человеческого потенциала в Российской Федерации за 2001 год / под ред. С.Н. Бобылева. – М., 2002. – С. 54-56.
63. Ерохин, В.В. Патоморфогенез туберкулеза / В.В. Ерохин // Сборник научных трудов МНПЦ. – М., 2000. – С. 13-17.
64. Ерохин, В.В. Современные представления о туберкулезном воспалении / В.В. Ерохин, З.С. Земскова // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 3. – С. 11-21.
65. Заболеваемость туберкулезом в России: ее структура и динамика / Е.М. Белиловский, С.Е. Борисов, А.В. Дергачев и др. // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 7. – С. 4-11.
66. Завадовская, В.Д. КТВР в ранней диагностике ХОБЛ / В.Д. Завадовская, О.В. Родионова // Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике: тезисы материалов IV региональной конференции. – Томск, 2006. – С. 161-165.
67. Заеко, А.Ф. Инфильтративный туберкулез легких у впервые выявленных больных туберкулезом / А.Ф. Заеко, З.М. Лопатина, Т.И. Новикова // Актуальные вопросы практического здравоохранения: сборник трудов. – Ставрополь, 1984. – С. 144.
68. Зильбер, А.П. Респираторная медицина / А.П. Зильбер. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.
69. Зильбер, А.П. Респираторная терапия в повседневной практике / А.П. Зильбер. – Ташкент: Медицина, 1986. – 398 с.

70. Зиц, В.Р. Клинико-рентгенологическая диагностика болезней органов дыхания / В.Р. Зиц, С.В. Зиц. – М.: Логосфера, 2009. – 147 с.
71. Злочевский, П.М. Тромбоэмболия лёгочной артерии / П.М. Злочевский. – М.: Медицина, 1978. – 128 с.
72. Зубков, М.Н. Современные проблемы резистентности пневмотропных патогенов / М.Н. Зубков. // Пульмонология. – 2007. – № 5. – С. 5-13.
73. Изменение микроциркуляции под воздействием патогенетической терапии в комплексном лечении больных туберкулезом легких / А.Т. Сигаев, Н.К. Ананьева, В.Н. Чернышов, Л.И. Дмитриева // Материалы IV съезда фтизиатров. – Йошкар-Ола, 1999. – 389 с.
74. Иммуногистохимический метод в диагностике туберкулеза / Б.М. Ариэль, В.Н. Эллиниди, Л.В. Туголукова, И.А. Самусенко // Архив патологии. – 2007. – № 5. – С. 36-38.
75. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. Основы клинической физиологии дыхания: учебное пособие / Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенев и др. – 2-е изд. доп. и исп. – Томск: Печатная мануфактура, 2008. – 164 с.
76. Календо, С.Е. Некоторые вопросы диагностики туберкулеза легких в многопрофильной больнице / С.Е. Календо, Ю.А. Антошина, Л.И. Дворецкий // Пульмонология. – 2000. – № 1. – С. 35-41.
77. Калманова, Е.Н. Исследование респираторной функции у больных легочными заболеваниями / Е.Н. Калманова // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2002. – № 2. – С. 14-17.
78. Капишников, А.В. Клиническое значение оценки проницаемости легочного эпителия методом аэрозольной ингаляционной сцинтиграфии / А.В. Капишников, И.П. Корлюк // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 1999. – № 2. – С. 67-73.
79. Карзилов, А.И. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания,

- и механизмы его обеспечения в нормальных условиях и при обструктивных заболеваниях легких / А.И. Карзилов // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 1. – С. 13-38.
80. Кашута, А.Ю. Интегральная и регионарная механика дыхания у здоровых людей и больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Кашута. – Томск, 2007. – 172 с.
81. Кемпбел, И.А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочных артерий / И.А. Кемпбел, А. Феннерти, А. Миллер // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19-39.
82. Кибрик, Б.С. Особенности клиники инфильтративного туберкулеза легких у больных, выявленных при флюорографии и обращении в поликлинику / Б.С. Кибрик, В.П. Мельников // Проблемы туберкулеза. – 1978. – № 1. – С. 31-34.
83. Кириенко, А.И. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко // Consilium medicum. – 2001. – № 6. – С. 289-294.
84. Клиническая рентгенорадиология. В. 5 т. Т. 4. Радионуклидная диагностика. Компьютерная томография / под ред. Г.А. Зедгенидзе, Р.И. Габуния, Г.А. Зубовского. – М.: Медицина, 1985. – 365 с.
85. Клинико-рентгенологические разновидности инфильтративного туберкулеза и характер его инволюции / В.С. Гавриленко, З.А. Шулаева, Т.А. Яковлева и др. // Сборник трудов V Всероссийского съезда фтизиатров. – М., 1981. – С. 15-20.
86. Клинические аспекты патоморфоза инфильтративного туберкулеза легких / В.А. Черкасов, С.Н. Степанов, И.Л. Мирошникова и др. // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 4. – С. 16-19.
87. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2003. – 168 с.
88. Компьютерная томография в диагностике хронических обструктивных

- болезней легких / Н.Н. Тришина, Н.К. Витько, А.Г. Зубанов и др. // Тезисы материалов V Всероссийского Национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов. – М., 2011. – № 2. – С. 439-440.
89. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике интерстициальных пневмоний / А.А. Юдин, Н.И. Афанасьева, Ю.А. Абович, С.Г. Георгиади // Медицинская визуализация. – 2002. – № 4. – С. 40-48.
90. Королева, И.М. Лучевая диагностика рака легкого / И.М. Королева // Справочник поликлинического врача. – 2008. – № 12. – С. 8-14.
91. Королева, И.М. Спиральная и мультиспиральная компьютерная томография в диагностике тромбоэмболии легочной артерии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.М. Королева. – М., 2004. – 45 с.
92. Котляров, П.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике периферического рака легких / П.М. Котляров, Е.В. Гамова, Н.В. Нуднов // Медицинская визуализация. – 2002. – № 4. – С. 35-39.
93. Котляров, П.М. Особенности лучевой семиотики внебольничных пневмоний различных групп населения Якутии / П.М. Котляров, Н.М. Слепцова // Медицинская визуализация. – 2008. – № 1. – С. 82-88.
94. Краткое руководство по организации борьбы с туберкулезом для врачей первичной медико-санитарной помощи, врачей общей практики (семейных врачей) и участковых терапевтов. – М.; Тверь: Триада, 2008. – 160 с.
95. Кривоногов, Н.Г. Радионуклидная диагностика в пульмонологии / Н.Г. Кривоногов, К.В. Завадовский // Радионуклидная диагностика для практических врачей / под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. – Томск: СТТ, 2004. – С. 138-156.
96. Крофтон, Д. Клиника туберкулеза / Д. Крофтон, Н. Хорн, Ф. Миллер. – Бишкек, 2001. – 186 с.
97. Лактионов, К.К. Морфологические критерии крупноклеточного рака легкого: диагностика и прогноз / К.К. Лактионов, С.С. Герасимов //

- Морфологический вестник российского онкологического научного центра имени Н.Н. Блохина РАМН. – 2008. – Т. 19, № 3. – С. 57-62.
98. Лакшина, Н.А. Трудности постановки диагноза и современные подходы к терапии тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии / Н.А. Лакшина, О.А. Цветкова, Е.Ф. Рогова // Клиническая медицина. – 2000. – № 12. – С. 51-54.
99. Левченко, А.В. Регионарная вентиляция, кровоток, механика дыхания у здоровых людей, больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Левченко. – Томск, 1994. – 41 с.
100. Левчук, Л.И. Особенности диагностики туберкулеза легких нижне- и среднедолевой локализации / Л.И. Левчук, А.Г. Пуховский, М.А. Кисель // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 12. – С. 27-28.
101. Лечение туберкулеза: рекомендации для национальных программ / ВОЗ. – Женева, 2003. – 137 с.
102. Литвинов, В.И. Туберкулез: проблемы и перспективы / В.И. Литвинов, П.П. Сельцовский // Сборник научных трудов МНПЦ. – М., 2000. – С. 9-13.
103. Лучевые методы в диагностике пневмоний / Г.Г. Федченко // Пневмония / под ред. А.С. Чучалина, Н.Е. Чернеховской, А.И. Синопальникова. – М.: Экономика и информатика, 2002. – С. 182-198.
104. Малашенков, Е.А. Выявление туберкулеза в инфекционном стационаре мегаполиса / Е.А. Малашенков, В.Б. Ивановский // Клиническая медицина. – 2007. – № 8. – С. 46-50.
105. Минкайлов, К.-М.О. Клинические и функционально-фармакологические особенности впервые диагностированной астмы / К.-М.О. Минкайлов, Э.К. Минкайлова // Пульмонология. – 2006 – № 2. – С. 99-102.
106. Мишин, В.Ю. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких и внебольничной пневмонии / В.Ю. Мишин, О.Н. Дейкина, Н.В. Назарова // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 232-238.

107. Мишин, Ю.В. Пульмоноскintiграфия легких больных тyберкулезом с сопутствующей неспецифической инфекцией / Ю.В. Мишин, А.Л. Собкин, С.П. Завражнов // Проблемы тyберкулеза. – 2006. – № 12. – С. 29-31.
108. Национальное руководство по радионуклидной диагностике. В 2 т. Т. 2 / под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. – Томск: STT, 2010. – 418 с.
109. Некласов, Ю.Ф. Острая тромбоэмболия легочной артерии // Болезни органов дыхания / под ред. А.Н. Кокосова. – СПб.: Лань, 1999. – С. 80-93.
110. Некласов, Ю.Ф. Тромбоэмболия лёгочной артерии. Лёгочное сердце. Бронхиальная астма / Ю.Ф. Некласов, В.И. Петровский, С.А. Давыдов. – Петрозаводск, 1988. – 105 с.
111. Ноников, В.Е. Дифференциальная диагностика и лечение внебольничных пневмоний / В.Е. Ноников // Consilium medicum. – 2005. – № 4. – С. 268-272.
112. Общее неэластическое сопротивление легких и проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны при внебольничных пневмониях / Н.Г. Кривоногов, Ф.Ф. Тетнев, Т.С. Агеева и др. // Терапевтический архив. – 2009. – № 3 – С. 43-47.
113. О возможности применения компьютерной томографии в диагностике тромбоэмболий легочной артерии / В.А. Сафонов, Н.И. Шкуратова, А.Ф. Ганичев и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 4. – С. 39-41.
114. Овчаренко, С.И. Фенотипы больных хронической обструктивной болезнью легких и исследования ECLIPS: первые результаты / С.И. Овчаренко // Пульмонология. – 2011. – № 3. – С. 113-117.
115. Овчаренко, С.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: особенности у женщин / С.И. Авчаренко // Пульмонология. – 2009. – № 2. – С. 102-112.
116. Овчинников, А.А. Послеоперационная тромбоэмболия легочных артерий / А.А. Овчинников // Врач. – 2002. – № 3. – С. 16-21.
117. Овчинников, А.А. Послеоперационная тромбоэмболия легочных артерий / А.А. Овчинников // Медицинская помощь. – 2004. – № 1. – С. 3-9.

118. О कोरोков, А.Н. Острая пневмония // Диагностика болезней внутренних органов. В 3 т. Т. 3. Диагностика болезней органов дыхания / А.Н. О कोरोков. – М.: Медицинская литература, 2000. – С. 157-231.
119. Основные показатели вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких у здоровых лиц / Ю.Б. Лишманов, Н.Г. Кривоногов, Т.С. Агеева и др. // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – № 6. – С. 34-39.
120. Особенности диагностики и лечения карциноидных опухолей легких/ А. Х. Трахтенберг, К.И. Колбанов, Г.А. Франк и др. //Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2009. – № 1. – С. 2-6.
121. Особенности лучевой диагностики хронической обструктивной болезни легких на современном этапе / Н.А. Горбунов, В.Я. Лаптев, В.И. Кочура и др. // Лучевая диагностика и терапия. – 2011. – № 4 (2). – С. 33-39.
122. Особенности распространенности острых бронхитов и острых пневмоний у взрослых и некоторые факторы их генеза / В.И. Тыщцкий, М.Я. Кондрашова, Е.М. Рязанцева и др. // Проблемы пульмонологии: сб. ст. – Л.: ВНИИП, 1985. – Вып. 9. – С. 26-29.
123. Оценка распространенности респираторных симптомов и возможности скрининга спирометрии в диагностике хронических легочных заболеваний / А.Г. Чучалин, Н.Г. Халтаев, В.Н. Абросимов и др. // Пульмонология. – 2010. – № 2. – С. 56-60.
124. Оценка степени вентиляционной недостаточности у больных ХОБЛ методом функциональной КТВР / О.В. Родионова, В.Д. Завадовская, Ф.Ф. Тетенев, А.В. Левченко // Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике: тезисы материалов III региональной конференции. – Томск, 2004. – С. 115-118.
125. Парсонз, П.Э. Секреты пульмонологии: пер. с англ. / П.Э. Парсонз, Д.Э. Хеффнер. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 648 с.
126. Перельман, М.И. Туберкулез сегодня / М.И. Перельман // Материалы VII

- российского съезда фтизиатров. – М.: Бином, 2003. – 352 с.
127. Петровский, Б.В. Эмболия легочной артерии / Б.В. Петровский, Н.Н. Малиновский // Хирургия. – 1998. – № 6. – С. 7-11.
128. Пиковая скорость выдоха и бронхиальное сопротивление у больных внебольничной пневмонией / Ф.Ф. Тетенев, Т.С. Агеева, В.Ю. Даниленко, А.В. Дубаков // Сибирский медицинский журнал. – 2005. – № 8. – С. 43-45.
129. Полоцкий, Б.Е. Рак легкого / Б.Е. Полоцкий, К.К. Лактионов // Проблемы клинической медицины. – 2006. – № 1. – С. 16-22.
130. Попов, С.А. Пути оптимизации лабораторной диагностики туберкулеза / С.А. Попов, Т.П. Сабгайда, В.А. Пузанов // Справочник заведующего КДЛ. – 2007. – № 12. – С. 17-28.
131. Проблемы дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных консолидаций на фоне диффузных инфильтративных заболеваний легких / Т.В. Стеблецова, М.Ф. Проскурина, А.Л. Юдин, Е.А. Юматова // Медицинская визуализация. – 2008. – № 6. – С. 123-134.
132. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 336 с.
133. Радионуклидная оценка альвеолярно-капиллярной проницаемости для раннего распознавания нозологической принадлежности инфильтрата в легком / Ю.Б. Лишманов, Н.Г. Кривоногов, Т.С. Агеева и др. // Пульмонология. – 2011 – № 4. – С. 60-64.
134. Рак легкого / под общ. ред. Ш.Х. Ганцева. – М.: МИА, 2003. – 112 с.
135. Распространенность респираторных симптомов и возможности выявления хронической обструктивной болезни легких в шахтерском городе Кузбасса / А.Л. Ханин, Т.И. Чернушенко, Г.В. Морозов, И.А. Савельева // Пульмонология. – 2012. – № 3. – С. 59-66.
136. Региональная научно-практическая конференция «Еще раз о выявлении и диагностике туберкулеза» // Проблемы туберкулеза и болезней легких. –

2007. – № 11. – С. 43-44.
137. Рекомендации по диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – № 1. – С. 84-90.
138. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике хронической обструктивной болезни легких / Г.Е. Труфанов, Н.Ю. Кузнецова, В.В. Рязанов и др. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 125 с.
139. Респираторная медицина в 2-х т. Т. 1 / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 797.
140. Рецидивирующая ТЭЛА в геронтологической практике / О.В. Коровина, Г.В. Мыслицкая, С.А. Собченко, А.А. Знахуренко // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2005. – № 3. – С. 38-41.
141. Рич, С. Тромбоэмболия легочной артерии // Кардиология в таблицах и схемах / под ред. М. Фрида, С. Грайнса. – М.: Практика, 1996. – С. 538-548.
142. Розенштраух, Л.С. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения: руководство для врачей. В. 2 т. Т. 1 / Розенштраух Л. С., Виннер М. Г. – М.: Медицина, 1991. – 352 с.
143. Розенштраух, Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания: руководство для врачей / Л.С. Розенштраух, Н.И. Рыбакова, М.Г. Виннер. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1987. – 639 с.
144. Роль Д-димера в диагностике венозных тромбозов и эмболий у терапевтических больных / Е.С. Корпачёва, Е.А. Титаева, А.Б. Добровольский и др. // Терапевтический архив. – 2001. – № 8. – С. 16-19.
145. Рубин, М.П. Радионуклидная перфузионная сцинтиграфия легких: методика исследования и интерпретации результатов / М.П. Рубин, О.Д. Кулешова, Р.Е. Чечурин // Радиология – Практика. – 2002. – № 4. – С. 16-21.
146. Рубин, М.П. Радионуклидные методы диагностики функциональных нарушений легких в амбулаторных условиях / М.П. Рубин // Терапевтический архив. – 2008. – № 1. – С. 10-16.

147. Рубин, М.П. Сцинтиграфические методы исследования перфузионных и вентиляционных дисфункций у больных острым абсцессом легкого / М.П. Рубин, О.Д. Кулешова // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2005. – Т. 5. – С. 53-62.
148. Руднева, А.В. О дифференциальной диагностике рака легкого и хронической пневмонии / А.В. Руднева, Д.А. Криеване // Врачебное дело. – 1980. – № 10. – С. 92-94.
149. Рымко, Н.Л. Течение инфильтративного туберкулеза легких в современных условиях / Н.Л. Рымко, Т.И. Шаркова, Л.И. Евсеева // Проблемы туберкулеза. – 1985. – № 7. – С. 4-7.
150. Савельев, В.С. Массивная эмболия легочных артерий / В.С. Савельев, Е.Г. Яблоков, А.И. Кириенко. – М.: Медицина, 1990. – 335 с.
151. Савельев В.С. Тромбоэмболия легочных артерий. Точка зрения хирурга / В.С. Савельев, А.А. Матюшенко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 6-11.
152. Савельев, В.С. Тромбоэмболия легочных артерий / В.С. Савельев, Е.Г. Яблоков, А.И. Кириенко. – М.: Медицина, 1979. – 263 с.
153. Савин, И.Б. Радионуклидная диагностика нарушений капиллярного легочного кровотока у впервые выявленных больных туберкулезом легких / И.Б. Савин, А.А. Криштафович // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 4. – С. 13-16.
154. Савицкий, А.И. Рак легкого / А.И. Савицкий. – М., 1957. – 274 с.
155. Салина, Т.Ю. Современные технологии лабораторной диагностики туберкулеза (эффективность использования в клинической практике) / Т.Ю. Салина, Т.И. Морозова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 11. – С. 42-44.
156. Сигаев, А.Т. Клинико-радиоизотопные исследования больных туберкулезом легких в до и послеоперационном периоде: автореф. дис.

- канд. мед. наук / А.Т. Сигаев. – М., 1974. – 15 с.
157. Сигаев, А.Т. Клиническое значение радионуклидных методов исследования при деструктивном туберкулезе легких: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Т. Сигаев. – М., 1988. – 40 с.
158. Синопальников, А.И. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение: руководство для врачей / А.И. Синопальников, Р.С. Козлов. – М. М-Вести, 2008. – 272 с.
159. Современный взгляд на проблему организующей пневмонии. Роль компьютерной томографии в диагностике и дифференциальной диагностике / Е.А. Юматова, А.Л. Юдин, Н.И. Афанасьева и др. // Медицинская визуализация. – 2008. – № 2. – С. 52-59.
160. Сравнительная эффективность стратегий достижения контроля в условиях реальной клинической практики: данные многоцентрового исследования СТРЕЛА / Л.М. Огородова, А.С. Белевский, Е.С. Куликов и др. // Пульмонология. – 2009. – № 6. – С. 69-77.
161. Степанян, И.Э. Вопросы лучевой диагностики идиопатических интерстициальных пневмоний / И.Э. Степанян, Л.И. Дмитриева // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2006. – № 2. – С. 21-27.
162. Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях / Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, Т.С. Агеева и др. // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 3. – С. 69-72.
163. Сумароков, А.В. Клиническая кардиология: руководство для врачей / А.В. Сумароков, Б.С. Моисеев. – М.: Универсум Паблишинг, 1996. – С. 151-157.
164. Сыркин, А.Л. Обучение врачей-кардиологов методам диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии / А.Л. Сыркин, М.Ю. Гиляров // Клиническая медицина. – 2007. – № 11. – С. 74-75.
165. Сычев, В.К. Методы радионуклидных исследований в ранней диагностике тромбоэмболии ветвей легочной артерии / В.К. Сычев, Л.А. Золотарева //

- Проблемы туберкулеза. – 1998. – № 6. – С. 49-51.
166. Тартаковский, И.С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний / И.С. Тартаковский // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – № 1. – С. 60-68.
167. Татарский, А.Р. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение бронхообструктивного синдрома: место комбинированных препаратов в 2-агонистов и ингаляционных глюкокортикостероидов / А.Р. Татарский // Пульмонология. – 2011. – № 1. – С. 89-98.
168. Терновой, С.К. Алгоритмы обследования пациентов с подозрением на тромбоэмболию / С.К. Терновой, И.М. Королева // Медицинская визуализация. – 2003. – № 4. – С. 6-9.
169. Терновой, С.К. Комплексная лучевая диагностика тромбоэмболии легочной артерии / С.К. Терновой, И.М. Королева, С.П. Паша // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2003. – № 3. – С. 28-33.
170. Терновой, С.К. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, № 1. – С. 10-12.
171. Тетенев, Ф.Ф. Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей / под ред. А.И. Осипова. – Томск: СибГМУ, 2011. – 91 с.
172. Тетенев, Ф.Ф. Преодоление методологических проблем в учении о биомеханике дыхания / Ф.Ф. Тетенев // Бюллетень сибирской медицины – 2011. – № 1. – С. 15-26.
173. Тетенев, Ф.Ф. Этапы становления теории механической активности легких / Ф.Ф. Тетенев // Пульмонология. – 2010. – № 5. – С. 110-115.
174. Течение и эффективность лечения инфильтративного туберкулеза легких / Ю.В. Мишин, Н.В. Назарова, А.С. Кононец и др. // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 10. – С. 7-12.
175. Ткаченко, Т.Е. Выраженность клинических признаков туберкулезного

- процесса у впервые выявленных больных / Т.Е. Ткаченко, Х.Д. Хамбуров, Н.А. Ткаченко // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 1. – С. 35-39.
176. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе, И.Л. Сиротина // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 9. – С. 530-534.
177. Тромбоэмболия легочной артерии в терапевтической практике / Р.И. Стрюк, Ю.М. Майоров, М.Я. Красносельский, Т.Ю. Чернуха // Медицинская помощь. – 2004. – № 6. – С. 9-11.
178. Тромбоэмболия легочной артерии и тромбофилии: оптимизация диагностики и лечения / А.В. Никитин, П.В. Ипатов, А.Н. Фурсов, Д.В. Колебаев // Клиническая медицина. – 2006. – № 6. – С. 21-24.
179. Тромбоэмболия легочной артерии: факторы риска, диагностика, лечение / Б.М. Корнеев, Л.В. Козловская, Е.Н. Попова, В.В.Фомин // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 289-292.
180. Трофименко, И.Н. Бронхиальная гиперреактивность как фенотипическая характеристика хронической обструктивной болезни легких / И.Н. Трофименко, Б.А. Черняк // Пульмонология. – 2011. – № 4. – С. 49-53.
181. Трубников, Г.В. Руководство по клинической пульмонологии / Г.В. Трубников. – М.: Н. Новгород, 2001. – 402 с.
182. Трудности диагностики тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии / С. Овчаренко, Н. Морозова, Е. Коган и др. // Врач. – 2004. – № 5. – С. 29-31.
183. Туберкулез легких, диагностированный в терапевтическом стационаре / Н.А. Каторгин, Т.С. Нечаева, Е.А. Константинова и др. // XI Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сборник резюме. – М., 2001. – С. 252.
184. Туберкулез: руководство для врачей / под ред. А.Г. Хоменко. – М.: Медицина, 1996. – 496 с.
185. Турусов, А.А. Сравнительное исследование микроскопии методом Циля-

- Нельсена, рутинной флюоресцентной микроскопии и флюоресцентной микроскопии с использованием приставки Lumin TM в диагностике кислотоустойчивых микобактерий / А.А. Турусов, Р.Ш. Валиев, Р.В. Чеснокова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 4. – С. 41-45.
186. Тюрин, И.Е. Компьютерная томография органов грудной полости / И.Е. Тюрин. – СПб.: Элби-СПб, 2003. – 289 с.
187. Тюрин, И.Е. Лучевая диагностика внебольничной пневмонии // Пневмония / А.И. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Страчунский. – М.: МИА, 2006. – С. 50-79.
188. Тюрин, И.Е. Тромбоэмболия легочной артерии: возможности лучевой диагностики / И.Е. Тюрин // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2005. – № 4. – С. 20-24.
189. Уэйра, Е.К. Физиология и патофизиология легочных сосудов / Е.К. Уэйра, Дж. Т. Ривса. – М.: Медицина, 1995. – 635 с.
190. Фенотипы больных хронической обструктивной болезнью легких / А.В. Аверьянов, А.Г. Чучалин, А.Э. Поливанова и др. // Терапевтический архив. – 2009. – № 3. – С. 9-15.
191. Функциональная диагностика в пульмонологии: практическое руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2009. – 192 с.
192. Фурман, Н.В. Значение определения уровня D-димера плазмы крови для диагностики тромбоэмболии легочной артерии / Н.В. Фурман, А.Р. Киселев, П.Я. Довгалецкий // Российский кардиологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 37-40.
193. Харченко, В.П. Лучевая диагностика, рентгенологические синдромы и их нозологические трактовки при некоторых заболеваниях легких / В.П. Харченко, П.М. Котляров // Медицинская визуализация. – 2003. – № 1. – С. 24-31.

194. Харченко, В.П. Рак легкого / В.П. Харченко, И.В. Кузьмин. – М.: Медицина, 1994. – 480 с.
195. Хроническая обструктивная болезнь легких как социально-экономическая проблема / И.В. Демко, Т.В. Гайгольник, М.Г. Мамаева и др. // Современные исследования социальных проблем: материалы III Общероссийской науч.-практ. конф. с международным участием. – Красноярск: Научно-инновационный центр, 2011. – С. 140-143.
196. Цебекова, Л.А. Дифференциальная диагностика туберкулеза и некоторых других заболеваний органов дыхания / Л.А. Цебекова. – СПб.: ВМедА, 2006. – 104 с.
197. Чернявская, Г.М. Актуальные вопросы пульмонологии: учебное пособие / Г.М. Чернявская, Ю.А. Тиличенко. – Томск: Печатная мануфактура, 2007. – 152 с.
198. Черняев, А.Л. Диагностические ошибки в пульмонологии / А.Л. Черняев // Пульмонология. – 2005. – № 3. – С. 5-11.
199. Чувствительность и специфичность спирометрических показателей при скрининговом исследовании респираторной функции / Е.А. Вострикова, Л.О. Багрова, А.Г. Осипов и др. // Пульмонология. – 2004. – № 5. – С. 45-50.
200. Чучалин, А.Г. Белая книга. Пульмонология. Россия / А.Г. Чучалин. – М., 2003. – 67 с.
201. Чучалин, А.Г. Диагностика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы // Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2002. – С. 43-79.
202. Чучалин, А.Г. Достижения в лечении астмы в России в первой декаде нового тысячелетия / А.Г. Чучалин // Consium medicum. – 2010. – Экстра выпуск. – С. 11-16.
203. Чучалин, А.Г. Пневмония / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С.

- Страчунский. – М.: МИА, 2006. – 464 с.
204. Чучалин, А.Г. Профилактика и контроль хронических неинфекционных заболеваний / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2009. – № 1. – С. 5-10.
205. Шеляховский, М.В. Дифференциальная диагностика рака и туберкулеза / М.В. Шеляховский // Грудная хирургия. – 1963. – № 2. – С. 66-72.
206. Шилов, А.М. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии в терапевтической практике / А.М. Шилов, И.Л. Сиротина // Российские медицинские вести. – 2005. – № 2. – С. 37-41.
207. Шмелев, Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: рекомендации для врачей / Е.И. Шмелев. – М., 2003. – 111 с.
208. Шулутко, Б.И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И. Шулутко. – СПб.: Элби-СПб, 2004. – 800 с.
209. Эккардт, Э.В. Значение биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения в диагностике бронхообструктивного синдрома / Э.В. Эккардт // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – № 3. – С. 106-109.
210. Эккардт, Э.В. Изменение показателей биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения при хронической обструктивной болезни легких / Э.В. Эккардт // Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – № 1. – С. 168-173.
211. Яковлев, В.Н. Острая пневмония при некоторых вторичных иммунодефицитах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / В.Н. Яковлев. – М., 1996. – 41 с.
212. Яковлев, В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии / В.Б. Яковлев, М.В. Яковлева // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 75-79.
213. Яковлев, В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии в многопрофильном клиническом стационаре (распространенность, диагностика, лечение, организация специализированной медицинской помощи): автореф. дис. ... д-

ра мед. наук / В.Б. Яковлев. – М., 1995. – 40 с.

214. Яковлев, В.Н. Диагностика и лечение бронхообструктивного синдрома при острой пневмонии: автореф. дис. ...канд. мед. наук / В.Н. Яковлев. – М., 1984. – 20 с.
215. Ярцев, С.С. Анализ диагностической эффективности показателей легочной вентиляции у больных бронхиальной астмой / С.С. Ярцев // Медицинская техника. – 2006. – № 1. – С. 19-22.
216. Ярцев, С.С. Графический анализ информативности ОФВ₁ при оценке бронходилатационного ответа больных бронхиальной астмой / С.С. Ярцев // Пульмонология. – 2005. – № 1. – С. 42-48.
217. A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin / T.J. Marrie, C.Y. Lau, S.L. Wheeler et al. // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 749-755.
218. A new clinical model in pulmonary embolism and its correlation with V/P scan results / O.N. Hatipoglu, E. Hanci, E. Tabakoglu et al. // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2006. – Vol. 12, N 3. – P. 344-351.
219. A population-based study of the costs of care for community-acquired pneumonia / M. Bartoiome, J. Almirall, J. Morera et al. // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 23. – P. 610-616.
220. Accelerated clearance of small solutes from the lungs in interstitial lung disease / J.M. Rinderknecht, M. Krauthammer, J.M. Uszler et al. // Am. Rev. Respir. Dis. – 1980. – Vol. 121. – P. 105-117.
221. Agustí, A. Clinical Respiratory Medicine / A. Agustí, G.A. Silvestri, R.K. Albert. – 3ed. – Edition Mosby, 2008. – 1032 p.
222. Airway remodeling in cough-variant asthma / A. Mini, H. Matsumoto, M. Minakuchi et al. // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 564-565.
223. Altschuler, E.L. Computed tomography for pulmonary embolism / E.L.

- Altschuler // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355, N 9. – P. 955-956.
224. Analysis of three pathohistologic types of emphysema using ultra-high-resolution CT / H. Ikura, K. Shimizu, H. Ebara et al. // *Eur. Radiol.*, 2006. – Vol. 16. – № 2. – Suppl. 1. – P. 359.
225. Antibiotic treatment onset delay and clinical evolution in admitted patients with community-acquired pneumonia / J.M. Querol-Ribelles, J.M. Tenías, R. Forés et al. // *Med. Clin. (Barc)*. – 2008. – Vol. 130, N 10. – P. 366-370.
226. Approaches to estimate the population-based incidence of community acquired pneumonia / M. Schnoor, J. Hedicke, K. Dalhoff et al.; The CAPNETZ study group. // *J. Infect.* 2007. – Vol. 55, N 3. – P. 233-239.
227. Assessment of lobar pulmonary perfusion in COPD patients: Preliminary experience with dual energy CT angiography / V. Pansini, M. Remy-Jardin, J.B. Faivre et al. // *European Radiology*. – 2009. – Vol. 19. – Suppl. 1. – P.S 236.
228. Banzett, R.B. Heavy breathing / R.B. Banzett, S.H. Loring // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – Vol. 102. – P. 2090-2091.
229. Barriers in accessing to tuberculosis care among non-residents in Shanghai: a descriptive study of delays in diagnosis / W. Wang, Q. Jiang, A.S.M. Abdullah, B. Xu // *Eur. J. Public. Health*. – 2007. – Vol. 17. – P. 419-423.
230. Beall, A.C. Pulmonary embolectomy / A.C. Beall // *Ann. Thorac. Surg.* – 1991. – Vol. 51. – P. 179.
231. British Thoracic Society Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults [Electronic resource]. – Electronic data. – 2004. – Mode of access : <http://www.britthoracic.org.uk>
232. Brotman, D.J. Computed tomography for pulmonary embolism / D.J. Brotman // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355, N 9. – P. 955-956.
233. Castro, F.R. de Optimizing treatment outcomes in severe community-acquired pneumonia / F.R. de Castro, A. Torres // *Am. J. Respir. Med.* – 2003. – Vol. 2. – P. 39-54.

234. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort / A. Agusti, P. Calverely, B. Celli et al. // *Respir. Res.* – 2010. – Vol. 11. – P. 122.
235. Chest radiograph and functional radiology / G. Sallustio, M.R. Galli, E.E. Pesti, R. Tomao // *Rays.* – 1997. – N 22. – P. 38-50.
236. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation with spirometrically controlled CT lung densitometry / R.J. Lamers, G.R. Thelissen, A.G. Kessels et al. // *Radiology.* – 1994. – Vol. 193. – P. 109-113.
237. Clinical Aspects and Prognostic Factors in Elderly Patients Hospitalised for Community-Acquired Pneumonia / M.A. Garcia-Ordonez, J.M. Garzia-Jimenez, F. Paez et al. // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect Dis.* – 2001. – Vol. 20. – P. 14-19.
238. Clinical COPD phenotypes: a novel approach using principal component and cluster analyses / P.R. Burgel, J.L. Paillasseur, D. Caillaud et al. // *Eur. Respir. J.* – 2010. – Vol. 36. – P. 531-539.
239. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates / P.S. Heckerling, T.G. Tape, R.S. Wigton et al. // *Ann. Intern. Med.* – 1990. – Vol. 113. – P. 664-670.
240. Community acquired acute bacterial and atypical pneumonia in Saudi Arabia / N.Y. Kurashi, A. al-Hamdan, E.M. Ibrahim et al. // *Thorax.* – 1992. – Vol. 47. – P. 115-118.
241. Comparison of standard mediastinoscopy and chest CT for precise staging of lung cancer / P.K. Yablonsky, V.G. Pischik, A.S. Petrov et al. // *Eur. Respir. J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 171.
242. COPD phenotypes: The future of COPD / M.K. Han, A. Agusti, P.M. Calveriey et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 182. – P. 598-604.
243. Correlation between lung attenuation with high resolution computed tomography and COPD severity grading systems / M. Allona, I. Torres, B. Rodriguez-Vigil et al. // *Eur. Radiol.* – 2006. – Vol. 16, N 2. – Suppl. 1. – P. 170.
244. Craven, D.E. Healthcare-associated pneumonia in adults management principles to improve outcomes / D.E. Craven, R. Palladio, D.R. McQuillen // *Infect. Dis.*

North. An. – 2004. – Vol. 18. – P. 939-962.

245. CT quantitative measurements correlated with pulmonary function tests in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis / X. Xie, P.R. Vliegthart, Y. Wang et al. // *Insights into Imaging*. – 2011. – Vol. 2. – Suppl. 1. – P. S65.
246. Diagnosing pneumonia by physical examination: relevant or relic? / J.E. Wipf, B.A. Lipsky, J.V. Hirschmann et al. // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 159. – P. 1082-1087.
247. Diagnosis of acute pulmonary embolism. Simplified strategy based on clinical probability, D-dimer and computer tomography / U. Nyman, K. Mare, H. Eriksson et al. // *Lakartidningen*. – 2006. – Vol. 103, N 34. – P. 2380-2381.
248. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia / B. Muller, S. Harbarth, D. Stolz. et al. // *BMC Infect Dis.* – 2007. – Vol. 7, N 1. – P. 10-16.
249. Differences in the etiology of community-acquired pneumonia according to site of care: A population-based study / J. Almirall, R. Boixeda, I. Bolibar et al. // *Respir Med.* – 2007. – Vol. 101, N 10. – P. 2168-2175.
250. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination / J.P. Metlay, W.N. Kapoor, M.J. Fine et al. // *JAMA*. – 1997. – Vol. 278. – P. 1440-1445.
251. Donowitz, G.R. Acute pneumoniae / G.R. Donowitz, G.L. Mandell // *Principles and practice of infectious diseases* / eds. G.L. Mandell, J.E. Bennet, R. Dolin. – 5th ed. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. – P. 717-743.
252. Early hospital mortality due to infectious diseases / M. Vallejo, A. Molina, J.D. Mosquera et al. // *An. Med. Interna.* – 2003. – Vol. 20. – P. 347-350.
253. Eftychiou, V. Clinical diagnosis and management of the patient with deep venous thromboembolism and acute pulmonary embolism / V. Eftychiou // *Nurse Pract.* – 1996. – Vol. 21, N 3. – P. 50-52, 58, 61-62, 69-71.

254. Encyclopedia of Respiratory Medicine / eds. G. Laurent, S. Shapiro. – Elsevier, 2006. – 2576 p.
255. Ewig, S. Severe community-acquired pneumonia / S. Ewig, A. Torres // Clin. Chest. Med. – 1999. – Vol. 20. – P. 575-587.
256. Feldman, C. Controversies in the treatment of pneumococcal community-acquired pneumonia / C. Feldman, R. Anderson // Future Microbiol. – 2006. – Vol. 1. – P. 271-281.
257. File, T.M. Community-acquired pneumonia / T.M. File // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 1991-2001.
258. Fishwick, D. COPD and workplace. Is it really possible to detect early cases / D. Fishwick, S. Naylor // Occup. Med. – 2007. Vol. 57, № 2. – P. 82-84.
259. Flegel, M.D. When atrial fibrillation occurs with pulmonary embolism, is it the chicken or the egg? / M.D. Flegel // Can. Med. Assoc. J. – 1999. – Vol. 160. – P. 1181-1182.
260. Franguet, T. Imaging of pulmonary infections: friends and algorithms/ Imaging of pneumonia in specific patient groups / T. Franguet // Eur. Respir. Monograph. – 2004. – N. 30. – P. 54-59.
261. Freeman, L.M. Don't Bury the V/Q Scan: It's as Good as Multidetector CT Angiograms with a Lot Less Radiation Exposure / L.M. Freeman // J. Nucl. Med. – 2008. – Vol. 49, N 1. – P. 5-8.
262. Functional helical high-resolution CT: sensitive test for detecting air trapping due to reversible airway hyperreactivity / J.G. Goldin, M.F. Mc Nitt-Gray, T. Johnson et al. // Radiology. – 1995. – Vol. 197. – P. 437.
263. Garibaldi, R.A. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology, and impact / R.A. Garibaldi // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 78. – P. 32-37.
264. Gender differences in delays in diagnosis and treatment of tuberculosis / F. Karim, M.A. Islam, A.M.R. Chowdhury et al. // Health Policy Plan. – 2007. –

Vol. 22. – P. 329-334.

265. Gender differences in delays in diagnosis and treatment of tuberculosis / F. Karim, M.A. Islam, A.M.R. Chowdhury et al. // Health Policy Plan. – 2008. – Vol. 23. – P. 476.
266. Gleeson, F.V. Improving the diagnostic performance of lung scintigraphy in suspected pulmonary embolic disease / F.V. Gleeson, S. Turner, A.F. Scarsbrook // Clin. Radiol. – 2006. – Vol. 61, N 12. – P. 1010-1015.
267. Global initiative for chronic obstructive lung diseases NLBJ / WHO, 2009. – P. 11-27.
268. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2010 / Global Initiative for Asthma (GINA). – Bethesda, 2010. – 109 p.
269. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing / WHO report 2007. – Geneva: World Health Organization, 2007. – 271 p.
270. Gottschalk, A. The chronic perfusion defect: our knowledge is still hazy, but the message is clear / A. Gottschalk // J. Nucl. Med. – 2000. – Vol. 41. – P. 1049-1050.
271. Grassi, V. Pneumonia: state-of-art and perspectives / V. Grassi, G. Romanelli // Recenti Prog. Med. – 2006. – Vol. 97, N 12. – P. 697-703.
272. Guidelines for empiric antimicrobial prescribing in community-acquired pneumonia / T.M. File, J. Garau, F. Blasi et al. // Chest. – 2004. – Vol. 125. – P. 1888-1901.
273. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. European Study on Community-acquired Pneumonia (ESOCAP) Committee // Eur. Resp. J. – 1998. – Vol. 11. – P. 986-991.
274. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections / M. Woodhead, F. Blasi, S. Ewig et al. // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26. – P. 1138-1180.
275. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention / M.S. Niederman, L.A. Mandell, A. Anzueto et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. –

2001. – Vol. 163. – P. 1730-1754.
276. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults admitted to hospital / British Thoracic Society // Br. J. Hosp. Med. – 1993. – Vol. 49. – P. 346-350.
277. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults / J.G. Bartlett, S.F. Dowell, L.A. Mandell et al. // Clin. Infect. Dis. – 2000. – Vol. 31. – P. 347-382.
278. Haas, S.K. Venous Thromboembolic Risk and Its Prevention in Hospitalized Medical Patients / S.K. Haas // Semin. Thromb. Hemost. – 2002. – Vol. 28, N 6. – P. 577-583.
279. Halpin, D.M.G. Chronic obstructive pulmonary disease. The disease and its burden to society / D.M.G. Halpin, M. Miravittles // Proc. Am. Thorac. Soc., 2006. – Vol. 3. – P. 619-623.
280. High resolution and spirometric synchronization computerized tomography in chronic obstructive bronchopneumopathy / C. Moroni, M. Mascalchi, M. Bartolucci et al. // Radiol. Med. (Torino). – 2001. – Vol. 101, N 1-2. – P. 25-30.
281. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community / H. Syrjälä, M. Broas, I. Suramo et al. // Clin. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 27. – P. 358-363.
282. Hildebrand, J. Dynamic properties of airfilled excised cat lung determined by liquid pletysmograph / J. Hildebrand // J. Appl. Physiol. – 1969. – Vol. 27. – Vol. 2. – P. 246-250.
283. Ho, L. FDG PET-CT in the differential diagnosis of aspiration pneumonia and lung cancer / L. Ho, H. Jadvar, P. Conti // J. Nucl. Med. MEETING ABSTRACTS. – 2006. – Vol. 47. – P. 337.
284. HRCT-pathologic correlation in chronic diffuse infiltrative lung disease / M. Remy-Jardin, J. Remy, D. Frtaud et al. // Eur. Radiol. – 2001. – N 11. – P. 135-144.
285. Huchon, G. Guidelines for management of adult community-acquired lower

- respiratory tract infections / G. Huchon, M. Woodhead; the ERS Task Force // Eur. Respir. J. – 1998. – Vol. 11. – P. 986-991.
286. Increased alveolar epithelial permeabilin cigarette smokers / J.G. Jones, P. Lawler, J.C.W. Crawley et al. // Lancet. – 1980. – Vol. 315. – P. 66-88.
287. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired pneumonia in Adults / L.A. Mandell, R.G. Wunderink, A. Anzueto et al. // Clin. Infect. Dis. – 2007. – P. 44. –P. S27-S72.
288. Inflammatory markers of lower respiratory tract infection in elderly people / M.K. Albazzaz, C. Pal, P. Berman, D.J. Shale // Age Ageing. – 1994. – Vol. 23. – P. 299-302.
289. Kao, C.H. Evaluation of alveolar permeability and lung ventilation in patients with chronic renal failure using Tc-99m DTPA radioaerosol inhalation lung scintigraphy / C.H. Kao, Y.H. Hsu, S.J. Wang // Lung. – 1996. – Vol. 174, N 3. – P. 153-158.
290. Kauczor, H.-U. Imaging of obstructive lung disease / H.-U. Kauczor // European Congress of Radiology. – 2006. – P. 126.
291. Klare, B. Risk factors for pneumonia in patients with cardiovascular diseases / B. Klare, R. Kubini, S. Ewig // Pneumologie. – 2002. – Vol. 56. – P. 781-788.
292. Koehn, H. Incidence and clinical feature of pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis: a prospective study / H. Koehn, B. Koenig, A. Mostbeck // Eur. J. Nucl. Med. – 1987. – Vol. 13. – P. 11-15.
293. Large cell neuroendocrine carcinoma of the lung: an aggressive disease potentially treatable with surgery / C. Doddoli, F. Barlesi, B. Chetaille et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, N 4. – P. 1168-1172.
294. Large cell neuroendocrine carcinoma: an unusual presentation / A.L. Estrera, P.T. Cagle, A. Azizzadeh, M.J. Reardon // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 1957-1960.

295. Lave, J.R. Economic costs associated with the management of patients with community-acquired pneumonia / J.R. Lave, C.C. Lin, M.J. Fine // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 20, N 3. – P. 189-197.
296. Leroy, O. A 5-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on prognosis in patients admitted to an ICU / O. Leroy, C. Santre, C. Beuscart // *Intens. Care Med.* – 1995. – Vol. 21. – P. 24-31.
297. Lung cancer in patients with idiopathic interstitial pneumonia / A. Watanabe, T. Koyanagi, H. Osawa et al. // *Kuobu Geka.* – 2005. – Vol. 58. – P. 9-14.
298. Lung cancer rates convergence in young men and women in the United States: Analysis by birth cohort and histologic type / A. Jemal, W.D. Travis, R.E. Tarone et al. // *Int. J. Cancer.* – 2003. – Vol. 105, N 1. – P. 101-107.
299. Lung Scintigraphy and Helical Computed Tomography for the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis / E.J. Beek, E.M.J. Brouwers, B. Song et al. // *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* – 2001. – Vol. 7. – P. 87-92.
300. Macfarlane, J. Lower respiratory tract infection and pneumonia in the community / J. Macfarlane // *Semin. Respir. Infect.* – 1999. – Vol. 14. – P. 151-162.
301. Medina-Franco, H. Occult breast carcinoma presenting with axillary lymph node metastases / H. Medina-Franco, M. Urist // *Rev. Invest. Clin.* – 2002. – Vol. 54, N 3. – P. 204-208.
302. Metlay, J.P. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia / J.P. Metlay, M.J. Fine // *Ann. Intern. Med.* – 2003. – Vol. 138. – P. 151-162.
303. Morpurgo, M. Factors influencing the clinical diagnosis of pulmonary embolism: analysis of 229 postmortem cases / M. Morpurgo, C. Schmid, V. Mandelli // *Int. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 65. – Suppl. 1. – P. 79-82.
304. Morrell, N.W. The limitations of posterior view ventilation scanning in the diagnosis of pulmonary embolism / N.W. Morrell, K.S. Nijran, B.E. Jones et al. // *Nucl. Med. Commun.* – 1993. – Vol. 14, N 11. – P. 983-988.

305. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism / P.D. Stein, S.E. Fowler, L.R. Goodman et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 354. – P. 2317-2327.
306. Multivariate analysis-based prediction rule for pulmonary embolism / C. Stollberger, J. Finsterer, W. Lutz et al. // *Thromb. Res.* – 2000. – Vol. 97, N 5. – P. 267-273.
307. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: differential diagnosis by computerized tomography / T. Nei, Y. Yamano, F. Sakai, S. Kudoh // *Intern. Med.* – 2007. – Vol. 46, N 14. – P. 1083-1087.
308. Pauker, S.G. The threshold approach to clinical decision making / S.G. Pauker, J.P. Kassirer // *N. Engl. J. Med.* – 1980. – Vol. 302. – P. 1109-1117.
309. Petty, T. Chronic obstructive pulmonary disease / T. Petty // *Current diagnosis and treatment in pulmonary medicine* / eds. M. Hanley, C. Welsh. – San Francisco, Calif: McCraw-Hill, 2003. – P. 82-90.
310. Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough—a statistical approach / P. Diehr, R.W. Wood, J. Bushyhead et al. // *J. Chronic. Dis.* – 1984. – Vol. 37. – P. 215-225.
311. Predictive value of history and physical examination for the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults / P.F. Saldias, T.D. Cabrera, L.I. Solminihac et al. // *Rev. Med. Chil.* – 2007. – Vol. 135, N 2. – P. 143-152.
312. Prevalence of atypical pathogens in adult patients with community-acquired pneumonia in Beijing / Y.N. Liu, T.M. Zhao, W.Z. Yao et al. // *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* – 2004. – Vol. 27. – P. 27-30.
313. Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study / M.J. Fine, R.A. Stone, D.E. Singer et al. // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 159. – P. 970-980.
314. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia /

- M.N. Fine, M.F. Smith, C.A. Carson et al. // JAMA. – 1996. – Vol. 275. – P. 134-142.
315. Pulmonary ventilation imaged by magnetic resonance at the doorstep of clinical application / H.U. Kauczor, X.J. Chen, E.J. van Beek, W.G. Schreiber // Eur. Respir. J. – 2001. – Vol. 17. – P. 1008-1023.
316. Quantitative assessment of airway remodelling in difficult asthma / S. Gupta, R. Clark, S. Siddiqui et al. // European Radiology. – 2009. – Vol. 19. – Suppl. 1. – P. S237.
317. Radioactively labeled diethylene triamine pentaacetate lung scan in Pneumocystis carini pneumonia and asymptomatic HIV-positive patients / M.J. O'Doherty, C.J. Page, C.S. Bradbeer et al. // Respir. Med. – 1997. – Vol. 8. – P. 482-488.
318. Raghu, G. The epidemiology of interstitial lung disease and its association with lung cancer / G. Raghu, F. Nyberg, G. Morgan // Br. J. Med. – 2004. – Vol. 91. – Suppl. 2. – P. 3-10.
319. Read, R.C. Respiratory tract infection / R.C. Read, J.E. Pennington. – Oxford, UK: Health Press Limited, 1998. – 68 p.
320. Reliability of quantitative computed tomography to predict postoperative lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease having a lobectomy / N. Sverzellati, A. Chetta, E. Calabro et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2005. – Vol. 29. – P. 819-824.
321. Roig Cutillas, J. Differential diagnosis of pneumonia / J. Roig Cutillas, J. Martinez Benazet, C. Domingo Ribas // Arch. Bronconeumol. – 1998. – Vol. 34. – Suppl. 2. – P. 3-10.
322. Ruef, C. Improved diagnosis of tuberculosis / C. Ruef // Infection. – 2008. – Vol. 36, N 6. – P. 509.
323. Sandler, D.A. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? / D.A. Sandler, J.F. Martin // J. R. Soc. Med. – 1989. – Vol. 82. – P. 203-205.
324. Scintigraphy in the differential diagnosis of chronic pneumonia / R. Pardon, I. Dujmovic, S. Krstic, S. Spaventi // Plucne Bolesti Tuberk. – 1971. – Vol. 23, N 4.

– P. 301-306.

325. Sharma, G.V. Diagnosis and Treatment of Pulmonary Embolism / G.V. Sharma, M. Schoolman, A.A. Sasahara // Cardiac Emergencies / eds. M. Melvin, M.D. Sheinman. – W.B. Saunders Company, 1984. – P. 349.
326. Shingadia, D.V. Tuberculosis: diagnosis, management and prevention / D.V. Shingadia, J.H. Baumer // Arch. Dis. Child. Ed. Pract. – 2007. – Vol. 92. – P. 27-29.
327. Shorr, A.F. Guidelines and quality for community-acquired pneumonia: measures from the Joint Commission and the Centers for Medicare and Medicaid Services [Electronic resource] / A.F. Shorr, R.C. Owens // Am. J. Health Syst. Pharm. – Electronic data. – 2009 Jun 15. – Mode of access: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19520967?ordinalpos=27&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum.
328. Singal, B.M. Decision rules and clinical prediction of pneumonia: evaluation of low-yield criteria / B.M. Singal, J.R. Hedges, K.L. Radack // Ann. Emerg. Med. – 1989. – Vol. 18. – P. 13-20.
329. Small solute clearance from the lungs of patients with cardiogenic and noncardiogenic pulmonary edema / G.P. Mason, R.M. Effros, J.M. Uszler, I. Mena // Chest. – 1985. – Vol. 88. – P. 327-334.
330. Smith, R.P. C-reactive protein in simple community-acquired pneumonia / R.P. Smith, B.J. Lipworth // Chest. – 1995. – Vol. 107. – P. 1028-1031.
331. Solangi, AR. Comparative assessment of clinical radiological, sputum smear, and Mantoux test for diagnosis of pulmonary tuberculosis / A.R. Solangi // Chest Meeting Abstracts. – 2008. – Vol. 134. – P. 150-155.
332. Solute transfer across the alveolar capillary membrane in pulmonary fibrosis / J.M. Rinderknecht, M. Krauthammer, J.M. Uszler et al. // Am. Rev. Respir. Dis. – 1977. – Vol. 115. – P. 156.
333. Staging in lung cancer complicated by secondary inflammatory process / P.K.

- Yablonsky, V.G. Pischik, E.V. Pavlushkov et al. // 2nd International Young Medics Conference. – Yerevan, 2003. – P. 103-104.
334. Stein, P.D. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy / P.D. Stein, J.W. Henry // Chest. – 1995. – Vol. 108. – P. 78-81.
335. Strashun, A.M. A reduced role of V/Q scintigraphy in the diagnosis of acute pulmonary embolism / A.M. Strashun // J. Nucl. Med. – 2007. – Vol. 48. – P. 1405-1407.
336. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease / J.R. Hurst, S.D. Vestbo, A. Anzueto et al. // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 1128-1138.
337. The diagnosis and differential diagnosis of lymphocytic interstitial pneumonia / L. Xu, W.B. Xu, B.Q. Cai, Y.J. Zhu Zhonghua // Nei Ke Za Zhi. – 2006. – Vol. 45, N 4. – P. 293-297.
338. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia / P.M. Houck, D.W. Bratzler, W. Nsa et al. // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164. – P. 637-644.
339. Tunariu, N. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension / N. Tunariu, J.R. Gibbs, Z. Win // J. Nucl. Med. – 2007. – Vol. 48. – P. 680-684.
340. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adult / L. Mandell, J. Bartlett, S. Dowell et al. // Clin. Infect. Dis. – 2003. – Vol. 37. – P. 1405-1433.
341. Update on the roles of distal airways in asthma / P.R. Burgel, J. de Blic, P. Chanez et al. // Eur. Respir. Rev. – 2009. – Vol. 18. – P. 80-95.
342. Use of cytokeratins 7 and 20 in determining the origin of metastatic carcinoma of unknown primary, with special emphasis on lung cancer / B. Rubin, A. Skarin, E. Pisick et al. // Eur. J. Cancer Prev. – 2001. – Vol. 10, N 1. – P. 77-82.

343. Use of the Asthma Control Questionnaire to predict future risk of asthma exacerbation / E.O. Meltzer, W.W. Busse, S.E. Wenzel et al. // *J. Allergy Clin Immunol.* – 2011. – Vol. 127. – P. 167-172.
344. Validation of a pneumonia prognostic index using the Medics Groups Comparative Hospital Database / M.J. Fine, D.E. Singer, B.H. Hanusa et al. // *Am. J. Med.* – 1993. – Vol. 94. – P. 153-159.
345. Value of Gram Stain Examination of Lower Respiratory Tract Secretions for Early Diagnosis of Nosocomial Pneumonia / F. Blot, B. Raynard, E. Chachaty et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 162. – P. 1731-1737.
346. Value of radionuclide lung scintigraphy in the diagnosis and quantitative analysis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension / W. Fang, X.H. Ni, J.G. He et al. // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* – 2008. – Vol. 36, N 1. – P. 7-10.
347. Very low probability interpretation of V/Q lung scans in combination with low probability objective clinical assessment reliably excludes pulmonary embolism: data from PIOPED II / A. Gottschalk, P.D. Stein, H.D. Sostman et al. // *J. Nucl. Med.* – 2007. – Vol. 48. – P. 1411-1415.
348. Value of ventilation/perfusion scans versus perfusion scans alone in acute pulmonary embolism / P.D. Stein, M.L. Terrin, A. Gottschalk et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69, N 14. – P. 1239-1241.
349. Webb, W.R. High-resolution CT of the lung / W.R. Webb, N.L. Müller, D.P. Naidich. – 3-rd ed. – 2000. – P. 286-315.
350. Welte, T. Inhaled corticosteroids in COPD and the risk of pneumonia / T. Welte // *Lancet.* – 2009. – Vol. 374. – P. 668-670.
351. Wever, W.F. de Computed aided diagnosis: Value a color density mask in the visual assessment of low attenuation lung disease using HRCT / W.F. de Wever, J.A. Verschacelen // *Eur. Radiol.* – 2003. – N 13. – P. 240.
352. Wittram, C. ^{99m}Tc sestamibi uptake by acute pulmonary embolism / C.

Wittram, S.E. Jones, J.A. Scott // Am. J. Roentgenol. – 2006. – Vol. 187, N 6. – P. 1611-1613.

353. Wunderink, R.G. Pneumonia / R.G. Wunderink, G.M. Mutlu // Encyclopedia of respiratory medicine / eds. G.J. Laurent, S.D. Shapiro. – 2006. – Vol. 3.–P.402-407.

354. Yoshizawa, Y. Differential diagnosis of idiopathic interstitial pneumonias and interstitial pneumonias with known etiology--the diagnosis of IIPs should not be made until all potential causes have been excluded / Y. Yoshizawa // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. – 2004. – Vol. 42, N 1. – P. 43-48.