

Салогуб И.Д., Гриб М.С.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА

Научный руководитель: ст.преп. Е.В. Шуляк

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) - интерстициальное заболевание легких, характеризующееся воспалением и фиброзом тканей, приводящее к нарушению дыхания и дыхательной недостаточности. Его развитие связано с различными факторами, включая аутоиммунные, инфекционные и генетические, а также воздействие окружающей среды. Трудности в дифференциальной диагностике обусловлены невыраженными симптомами, особенно на ранних стадиях. Исследование этиопатогенеза ИФА необходимо для улучшения диагностики и разработки эффективных методов терапии.

Цель: проанализировать этиопатогенетические аспекты идиопатического фиброзирующего альвеолита.

Материалы и методы. Использовались современные научные данные литературы об этиологии и патогенезе ИФА. В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 23 историй болезни пациентов с клиническим диагнозом «Идиопатический фиброзирующий альвеолит», наблюдавшихся в ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» за период 2019-2023гг. База данных сформирована с помощью программы Microsoft Excel. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации).

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования было установлено: медианный возраст пациентов – 68 лет, доля мужчин составила 65% (N=15), женщин – 35% (N=8). Одышка при физической нагрузке наблюдалась у 78% (N=18), в покое – у 13% (N=3), отсутствовала – у 8% (N=2). Сухой кашель проявлялся у 65% (N=15), с мокротой – у 26% (N=6), отсутствовал – у 9% (N=2). Тахипноэ диагностировалось у 30 % (N=7), тахикардия – у 13% (N=3). Диффузионная способность легких была снижена (меньше 80% от должного) у 65% (N=15), оставалась в норме (выше 80% от должного) у 4% (N=1), у 30% (N=7) не определялась. Объем форсированного выдоха за 1 секунду был снижен (меньше 80% от должного) у 39% (N=9), оставался в норме (выше 80% от должного) у 52% (N=12), у 9% (N=2) функция внешнего дыхания не исследовалась. Уровень лактатдегидрогеназы был повышен (относительно референтных значений лаборатории, равных 125-220 Ед/л) у 48% (N=11), не определялся у 9% (N=2). Повышение скорости оседания эритроцитов отмечалось у 87% (N=20). По данным рентгенографии у 61% (N=14) определялось уплотнение легочной ткани за счет интерстициального компонента, у 26% (N=6) – уплотнение с эмфизематозными элементами, у 4% (N=1) – только эмфизематозные элементы. По данным компьютерной томографии изменения в легких по типу «сотовое легкое» наблюдалось у 30% (N=7), изменения по типу «матовое стекло» - у 39% (N=9), оба типа совместно определялись у 9% (N=2).

Выводы. По данным современной литературы ИФА представляет собой заболевание легких, характеризующееся разрушением структурно-функциональных компонентов паренхимы, что приводит к развитию рестриктивных нарушений дыхания и дыхательной недостаточности. В ходе исследования было установлено, что у пациентов наблюдается широкий спектр клинических проявлений, включая одышку, кашель, тахипноэ и тахикардию. Дополнительные исследования, такие как измерение диффузионной способности легких и анализ биохимических параметров, также позволили выявить характерные изменения. Рентгенография и компьютерная томография легких подтвердили наличие интерстициальных изменений.