ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

DOI - 10.32743/UniMed.2021.77.5.11636

**ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРСЕНСИТИВНОГО ПНЕВМОНИТА У БОЛЬНЫХ
С НАЛИЧИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА****Медведев Александр Владимирович**

канд. мед. наук, пульмонолог, ст. науч. сотр.,
Центральный НИИ Туберкулеза,
РФ, г. Москва
E-mail: alexmedved_1@mail.ru

**DIAGNOSTIC ERRORS OF HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS
IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE****Aleksandr Medvedev**

Candidate of Medicine, Pulmonologist, Senior Research Scientist,
Central Scientific Research Institute of Tuberculosis,
Russia, Moscow

АННОТАЦИЯ

Проведен анализ ошибок первичной диагностики гиперсенситивного пневмонита (ГСП) у больных с наличием ишемической болезнью сердца (ИБС). Они обусловлены отсутствием патогномичных клинических, рентгенологических признаков пневмонита, поздним обращением пациентов, малосимптомным течением заболевания в случаях его хронизации, несоответствии функциональных нарушений степени выраженности рентгенологических изменений. Не всегда оценивается профессиональная вредность рабочего места и экология жилища, не учитываются стандартизированные эпидемиологические критерии диагностики. С целью своевременной диагностики гиперсенситивного пневмонита необходимо устранить изъяны организации медицинской помощи, разработать обучающие программы повышения квалификации врачей общей практики, оснастить лечебные учреждения современным оборудованием, обеспечить возможность ранней морфологической верификации диагноза.

ABSTRACT

The analysis of errors during the primary diagnosis of hypersensitive pneumonitis (HSP) in patients with ischemic heart disease (IHD) has been carried out. They are caused by the absence of pathognomonic clinical and radiological signs of pneumonitis, late treatment of patients, low-symptomatic course of the disease in cases of its chronization, inconsistency of functional disorders with the degree of severity of radiological changes. The occupational hazards of the workplace and the environment of the home are not always evaluated, and standardized epidemiological diagnostic criteria are not taken into account. In order to diagnose hypersensitive pneumonitis in time, it is necessary to eliminate the shortcomings of the organization of medical care, develop training programs for improving the skills of general practitioners, equip medical institutions with modern equipment, and provide the possibility of early morphological verification of the diagnosis.

Ключевые слова: интерстициальные заболевания лёгких, ишемическая болезнь сердца, ошибки диагностики гиперсенситивного пневмонита.

Keywords: interstitial lung pathologies; ischemic heart disease; diagnostic errors hypersensitive pneumonitis.

Введение: Процесс диагностики гиперсенситивного пневмонита остается несовершенным: частота диагностических ошибок составляет 65 – 75 % [1,2]. Более трети больных вместо полноценного и своевременного обследования получают длительные курсы антибактериальной терапии, им проводится лечение цитостатиками и системными стероидами.

Трудности отмечаются при ассоциации гиперсенситивного пневмонита с заболеваниями

сердечно-сосудистой системы [3,4]. В структуре интерстициальных болезней лёгких на долю гиперчувствительного пневмонита приходится 10,2 – 15,1 % всех наблюдений [5], причем в большинстве случаев они диагностируются у лиц определенных профессий: работники сельскохозяйственных, животноводческих комплексов, птицефабрик, деревообработчиков и т.д. [6]. Однако, контингент, у которого возникает риск развития гиперсенситивного пневмонита,

намного шире. Он включает не только лиц, связанных по роду деятельности с вредоносными агентами, но и лиц, содержащих домашних животных, проживающих в неблагоприятных условиях и др. [7]. Нередко анамнестические сведения о провоцирующем факторе неочевидны, рентгенологические, функциональные данные не специфичны, что осложняет раннюю диагностику заболевания. В большинстве случаев диагноз базируется на клинической картине и результатах лучевых методов обследования; опасность развития коронарного синдрома, пароксизмального нарушения ритма ограничивает выполнение бронхоскопии, видеоторокоскопической биопсии. Несвоевременная диагностика отстранивает начало адекватной терапии – больные подвергаются лечению через полтора – два года после появления первых признаков заболевания. Уточнение характера ошибок первичной диагностики гиперсенситивного пневмонита способно повысить эффективность терапии больных ГСП, сочетанных с ишемической болезнью сердца.

Цель исследования: Установление причин ошибок и особенностей диагностики гиперсенситивного пневмонита у больных с наличием ишемической болезни сердца.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ восьмидесяти семи историй болезней больных, находившихся на стационарном лечении в ГКБ 24 г. Москвы и в пульмонологических отделениях «Центрального Научно – исследовательского института туберкулеза». В процессе обследования этих больных установлен диагноз «гиперсенситивный пневмонит». Сформированы две группы больных. Основную группу составили 39 пациентов с гиперсенситивным пневмонитом, страдающих ишемической болезнью сердца.

Группу сравнения составили 48 больных гиперсенситивным пневмонитом без ИБС. Всем больным проводилось клиническое- функциональное обследование, включая спирометрию и бодиплетизмографию, бронхологическое обследование, компьютерную томографию органов грудной клетки (КТ ОГК). Диагноз гиперсенситивного пневмонита установлен на основании: отягощенного аллергического анамнеза, наличия респираторных симптомов, уменьшения их интенсивности при прекращении контакта с аллергеном; рестриктивных изменений на спирограмме, снижения диффузионной способности легких. Обязательным маркером лучевой диагностики компьютерной томографии органов грудной клетки являлось наличие одного или нескольких рентгенологических признаков: двусторонней диффузной мелкоочечной диссеминация, феномена «матового стекла», «сотового легкого». Учитывались также результаты цитологического исследования бронхоальвеолярного лаважа (нейтрофильный или лимфоцитарный характер БАЛ) и гистологического исследования биоптатов лёгких. Стадия гиперсенситивного пневмонита (острая, подострая, хроническая) определена с учетом времени экспозиции аллергена, скорости его элиминации, клинических, рентгенологических, функциональных проявления заболевания [8]. Диагностика ишемической болезни сердца осуществлена по стандартам ESC, 2020 г. [9]. При статистическом анализе использована программа SPSS 22.0. Критерий достоверности считался на уровне значимости менее 5%.

Полученные результаты их обсуждение. Согласно цели и задачам исследования больные разделены на две группы. Характеристика участников исследования отражена в таблице № 1.

Таблица 1.

Характеристика больных гиперсенситивным пневмонитом при наличии и отсутствии ИБС

Показатели/ Группы больных	Основная группа: больные гиперсенситивным пневмонитом (ГСП) с ИБС n=39	Группа сравнения: больные гиперсенситивным пневмонитом без ИБС, n=48
Возраст, лет	62,24±3,8 [59,23; 65,14]	58,24±4,2 [56,75; 61,23]
Пол (мужчины/ женщины)	18/21	19/29
Длительность ГСП, лет	4,9±1,9 [3,81; 5,23]	4,1±0,8 [3,76; 4,36]
Длительность ИБС, лет	5,61±0,71 [4,84; 5,25]	-
Одышка (в баллах)	1,62 ± 0,54 [1,42; 1,73]*	0,84 ± 0,22 [0,73; 1,20]
Кашель (в баллах)	0,72±0,32 [0,66; 0,99]	0,53±0,18 [0,45; 0,86]
Выделение мокроты (в баллах)	0,44±0,24[0,35; 0,69]	0,29±0,11 [0,19; 0,48]
Хроническая обструктивная болезнь лёгких, кол- во наблюдений, %	0,98±0,17 [0,56; 1,14] 2,56±0,31 [1,79; 2,85]	1,98±0,24 [1,67; 2,07] 4,16±0,64 [3,89; 4,86]
Бронхиальная астма, кол - во наблюдений, %	1,94±0,26 [1,71; 1,25] 5,12±2,01 [4,98; 5,68]	2,89±0,73 [1,99; 3,08] 6,25±1,12 [5,87; 6,46]
Нарушение сердечного ритма, кол – во наблюдений, %.	3,96±0,18 [3,63; 4,17], 10,25±2,96 % [10,02; 10,48]	2,88±1,26 [2,52; 3,27], 6,24±1,12 % [6,04; 6,37]

Показатели/ Группы больных	Основная группа: больные гиперсенситивным пневмонитом (ГСП) с ИБС n=39	Группа сравнения: больные гиперсенситивным пневмонитом без ИБС, n=48
Сердечная недостаточность (ХСН), кол – во, наблюдений, %.	2,89±0,73[2,61; 3,13], 7,69±1,95 % [7,38; 7,95]	1,93±1,05[1,83; 2,16], 4,17±1,96 % [3,85; 4,43]
Артериальная гипертензия, кол-во наблюдений, %.	3,78±0,29 [3,66; 4,27], 10,23±3,06 % [10,12; 10,68]	4,86±1,06 [4,76; 5,12], 10,41% [10,32; 10,79]
Индекс курения, пачка/лет.	6,43±0,54 [6,02; 7,95]	7,66±1,47 [6,11; 8,52]
Тест 6-мин. ходьбы, (6МТ) метры	298,3 ±19,6 [267,53; 324,35]*	398,5±24,8 [351,26; 461,32]
Сатурация крови после 6МТ, %	94,35±6,78 [90,13; 95,46]	95,73±7,64 [93,96; 97,78]

* различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Группы пациентов не отличались по полу и возрасту. При наличии ИБС больные были старше, чем при ее отсутствии. Основная часть пациентов с основной группы (двадцать пять из них или 64,1%) имела контакт с плесневыми грибами (опилки деревьев, заплесневелая солома), у 11 больных (28,2%) наблюдался контакт с пером и экскрементами птиц. Причина развития гиперсенситивного пневмонита осталась неясной у трех больных ИБС. Предположительно она была связана с длительным приемом амиодарона. Большая часть пациентов группы сравнения (тридцать один из них или 64,58%) находилась в активном периоде профессиональной деятельности. Больные имели контакт с химическими реагентами, красителями, смолами, полиуретаном, строительной пылью. Приблизительно у трети больных этой группы (у 17 пациентов или 35,42%) наблюдался длительный контакт с аллергенами животного происхождения (шерсть кошки, собаки, кролика). У тридцати больных пневмонитом с ИБС (76,92%), не удалось проследить хронологическую связь ингаляции аллергена с развитием респираторных симптомов (кашель, одышка). Низкая интенсивность респираторных симптомов, отсутствие острых эпизодов заболевания затрудняли первичную диагностику гиперсенситивного пневмонита. У пациентов основной группы отмечена тенденция к большей выраженности респираторной симптоматики, по одному из симптомов (одышка) отмечено достоверное различие интенсивности признака, что отражает влияние ишемической болезни сердца как причины усиления этого симптома. У больных ГСП, ассоциированных с ИБС, продолжительность основного заболевания была меньше, чем у больных группы сравнения: соответственно 4,1±0,8 и 4,9±1,9 лет. Можно предположить, что наличие ИБС сокращает сроки диагностики гиперсенситивного пневмонита. У основной и группы сравнения в анамнезе наблюдались другие заболевания респираторной системы, на момент включения в исследование обострений этих заболеваний не отмечено. Эти заболевания чаще наблюдались у больных ГСП без ИБС: хроническая обструктивная болезнь легких – 4,16%, бронхиальная астма – 6,25 %, артериальная гипертензия – 10,41%, чем у больных гиперсенситивным пневмонитом и ИБС: 2,56 %; 5,12 % и 10,23 % соответственно. Нарушения ритма чаще регистрировались в основной группе.

У трех больных группы сравнения аритмия обусловлена развитием легочного сердца. Генез пароксизмальной тахикардии у четырех пациентов гиперсенситивным пневмонитом и ишемической болезнью сердца был обусловлен формированием постинфарктного кардиосклероза. Пациенты основной группы имели следующие клинические формы ИБС: у 23 больных диагностирована ИБС, стенокардия 2 функционального класса, у 13 больных стенокардия 3 функционального класса, у трех больных – постинфарктный кардиосклероз. Наличие кардиального заболевания приводит к усилению одышки, развитию аритмии, хронической сердечной недостаточности. Клиническим проявлением сердечной недостаточности является одышка. В других случаях усиление одышки больные расценивали как результат длительного стажа курения табака. О снижении функционального статуса больных свидетельствуют результаты 6 МТ теста, он статистически снижен у пациентов гиперсенситивным пневмонитом с ИБС. На интенсивность одышки и кашля влияла длительность экспозиции аллергена. Респираторные симптомы усиливались к выходным дням, их усиление больные связывали с общей усталостью, накопленной к концу рабочей недели. Симптомы исчезали после воскресного отдыха пациентов. Поэтому, сроки визита к врачу отсрочены у пациентов обеих групп. Рецидив симптомов пневмонита при возобновлении работы в понедельник, появление нового события (кардиалгия, цианоз, пастозность лодыжек, выраженное ограничение двигательной активности) заставляло больного обратиться за медицинской помощью для уточнения причин беспокоящего страдания. Таким образом, при анализе симптомов у больных с сочетанной патологией необходимо учитывать анамнез заболевания (длительность пневмонита и ишемической болезни сердца), профессиональный маршрут (место работы, наличие вредности рабочего места), а также клинические формы ИБС, сопутствующие сердечно – сосудистые заболевания. Ошибки первичной диагностики гиперсенситивного пневмонита можно объяснить одинаковым анамнезом болезней (длительности интерстициального заболевания и продолжительность ишемической болезни сердца не отличаются друг от друга и составляют чуть более четырех лет), а также тем, что функциональное состояние респираторной системы длительное

время оставалось стабильным, затем стало медленно, но прогрессивно ухудшаться. Вероятно, видя больного гиперсенситивным пневмонитом и ишемической болезнью сердца, у врачей поликлинического звена срабатывает стереотип первоочередного обследования и лечения заболевания сердечно – сосудистой системы, как «более тяжелого заболевания»,

чем интерстициальная болезнь легких. Кроме неверной трактовки симптомов, анамнеза заболевания отмечены ошибки при оценке результатов проведенного обследования. В таблице № 2 представлено абсолютное число ошибок оценки анамнеза, клинических симптомов и результатов проведенного обследования, а также их процентное отношение для каждого показателя у больных обеих групп.

Таблица 2.

Суммарный анализ ошибок первичной диагностики ГСП у обследованных больных

Показатели	Основная группа (больные ГСП с ИБС) n=39	Группа сравнения (больные ГСП без ИБС) n=48
Оценка клинических симптомов, анамнеза заболевания	4,94 [4,90; 5,11], 12,8% [7,57; 8,33]	3,86 [3,82; 4,07], 8,34% [7,92; 8,56]
Результаты функционального обследования органов дыхания	6,84 [5,69; 7,20], 17,94% [15,67; 19,06]	5,77 [5,41; 6,06], 12,5% [11,82; 12,89]
Показатели ЭКГ, ЭХОКГ	1,91 [1,82; 2,23], 5,12% [4,88; 5,39],	1,83 [1,72; 2,05], 4,16 % [3,93; 4,24]
Результаты лучевой диагностики органов грудной клетки	10,78 [10,59;12,03], 28,21% [27,94; 29,05]	9,69 [9,54;10,16], 20,83% [20,43; 20,97]
Суммарный процент ошибок	24,47 [21,82;25,68], 64,07% [56,82;66,22],	21,52 [21,54;22,31], 44,88% [40,65;45,72]

Как видно из таблицы №2, минимальное количество ошибок отмечено при анализе электрокардиографии и показателей ЭХОКГ, максимальное при оценке результатов рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки. Интерпретация данных функционального исследования органов дыхания вызвали трудности у каждого восьмого больного группы сравнения (12,5 %) и у каждого шестого пациента основной группы – 17,94%. Предположение о наличии гиперсенситивного пневмонита высказано у половины больных сравниваемой группы – у 55,21 % пациентов. У больных основной

группы возможность этого заболевания оценивалась ещё ниже - лишь у трети пациентов – 35,93%. Соответственно, анализ случаев совпадения и различия направительного и окончательного диагнозов показывает большое число ошибок первичной диагностики гиперсенситивного пневмонита - 44,88 % в группе больных ГСП без ИБС и 60,49% у больных основной группы. Результаты функционального исследования (спирометрии, бодиплетизмографии, оценка показателей диффузионной способности легких) отражены в таблице №3.

Таблица 3.

Результаты функционального исследования больных гиперсенситивным пневмонитом при наличии и отсутствии ИБС

Показатели (%)	Основная группа (больные ГСП с ИБС), n=39.	Группа сравнения (больные ГСП без ИБС), n=48.
ЖЕЛ	64,77 [60,83; 71,16]	72,54 [66,91; 72,43]
ФЖЕЛ	72,12 [69,36; 74,23]	75,16 [73,98; 78,76]
ОФВ1	52,42 [48,04; 64,32]	58,32 [50,65; 63,37]
ПСВ	44,98 [42,67; 45,41]	47,53 [45,83; 54,18]
МСВ75	52,35 [49,30; 57,18]	54,19 [53,22; 62,03]
МСВ50	42,95 [41,01; 44,95]	45,82 [47,67; 53,02]
МСВ 25	38,87 [36,21;40,66]	42,13 [37,64; 45,33]
МСВ 25-75	49,13% [46,17; 54,19]	53,45 [46,18; 53,42]
ООЛ	102,27 [95,97; 107,64]	97,43 [95,31; 101,88]
ОЕЛ	93,54 [86,32; 98,01]	87,48 [85,16; 89,32]
DLCO	53,95 [49,87; 55,24]	65,32 [59,86; 70,27]**

* -различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

При анализе показателей спирометрии отмечены умеренные рестриктивные и незначительные обструктивные нарушения, более выраженные в основной группе больных. Рестриктивные изменения: снижение жизненной (ЖЕЛ) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) обусловлены развитием фиброзных изменений интерстициальной ткани, поэтому эти показатели закономерно снижены у пациентов обеих групп. Большее снижение этих спирометрических показателей у больных ИБС может быть связано с наличием сердечной недостаточности, при которой уменьшается растяжимость легочной ткани. Другим объяснением изменения этих показателей является развитие обструкции, при которой замедляется опорожнение легких. О развитии бронхоконстрикции свидетельствует снижение мгновенного объема формированного выдоха (ОФВ-1), уменьшение объемной скорости выдоха на уровне крупных, средних и мелких бронхов (МСВ 75, МСВ50, МСВ25) и снижение скорости среднего участка кривой форсированного выдоха: МСВ25-75. Эти функциональные изменения обусловлены воспалительным отеком бронхов и уменьшением их проходимости. При выполнении спирометрических маневров обращено внимание на быструю утомляемость, особенно при выполнении форсированного дыхания, что коррелировало с клиническими симптомами общей усталости. Вероятно, что это связано с перенапряжением мышц грудной стенки, мышц диафрагмы и межреберных мышц, которые обеспечивают расправление и опустошение легких. Таким образом, у больных ГСП без ИБС, так и у больных гиперсенситивным пневмонитом, ассоциированных с ишемической болезнью сердца, регистрируется рестриктивные и обструктивные нарушения. В оценке причины этих изменений по стандартам функциональной диагностики необходимо выполнение бодиплетизмографии [10], но она проведена в редком проценте случаев. Спирометрия выполнена 38 больным ГСП без ИБС (77,5%) и 25 больным ГСП с ИБС (65,78%). Бодиплетизмография использована ещё реже: у 29 больных группы сравнения (59,18%) и лишь 18 пациентам основной группы (46,15%). При анализе бодиплетизмографии у больных группы сравнения значения общей и остаточной емкости легких были в пределах нормы, потоковые параметры ПСВ, ФЖЕЛ, МСВ25-75% умеренно снижены, что объясняется резервом сохранения эластической тяги

легких. Ошибки интерпретации результатов спирометрии и бодиплетизмографии составили 17,94 % всех ошибок диагностики ГСП у пациентов основной группы и 12,5% у больных группы сравнения. Определение DLCO на амбулаторном этапе было проведено только при подозрении на интерстициальную болезнь легких и не входило в число скрининговых задач. Исследование диффузионной способности легких осуществлено у 23 –х пациентов при наличии ИБС (58,9%) и только у 26 –ти пациентов в группе сравнения (54,2%), хотя именно это исследование способно диагностировать гиперсенситивный пневмонит в максимально ранние сроки, до его отражения на рентгенограммах [11].

У больных ИБС показатели диффузии (значения DLCO и коэффициента диффузии газов через альвеолярно – капиллярную мембрану) значительно снижены, статистически значимое уменьшение DLCO зафиксировано в основной группе ($p < 0,05$).

Объем и качество лучевой диагностики, осуществленной на амбулаторном этапе, были недостаточно. Об этом свидетельствует значительное количество сделанных ошибок. Несмотря на то, что обзорная рентгенография выполнена большинству больных – 36 больным (92,3%) в основной группе и 45 (91,83%) в группе сравнения, детальное изучение состояния легочной ткани методом компьютерной томографии, сосудистого усиления при томографии, мультиспиральной МСКТ рекомендовано лишь 27 (69,2%) больным основной группы и 28 (58,3%) больным группы сравнения.

Ошибки, при интерпретации изменений обзорной рентгенографии легких и компьютерной томографии, допускались наиболее часто.

Анализ причин этих ошибок отражен в таблице №4. Основной причиной несвоевременной диагностики интерстициального заболевания легких является отсутствие междисциплинарного подхода ведения этого контингента больных. Не обсуждая с врачом функциональной диагностики и с врачом – бронхологом результаты проведенного обследования, не проводя самостоятельный анализ рентгенограмм и компьютерных томограмм, (следовательно, не имея собственного мнения на этот счет), лично не визуализируя протокол гистологического исследования, врачи клиницисты совершают свою главную диагностическую ошибку.

Таблица 4.

Ошибки диагностики рентгенологических изменений больных ГСП и ГСП с ИБС (%)

Рентгенологический признак	Основная группа (больные ГСП с ИБС) n=39	Группа сравнения (больные ГСП без ИБС) n=48
Очаговые и инфильтративные изменения	7,69 [5,87; 8,24]	6,25 [5,43; 7,16]
Симптом «матового стекла»	10,26 [8,77; 11,05]*	6,26 [4,96; 6,84]
Ретикулярные изменения	2,55[2,40;2,79]	2,1 [1,85;2,44]
Фиброзные изменения	2,56 [2,43; 2,84]	2,08 [1,91; 2,24]
Внутригрудная лимфаденопатия	5,13[4,69; 5,73]	4,17 [4,05; 4,76]

* - различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Рентгенологическая картина зависела от стадии гиперсенситивного пневмонита, наличия или отсутствия кардиальной патологии. У исследуемых больных регистрировались две стадии ГСП – подострая и хроническая. Первая наблюдалась у 13 пациентов пневмонитом с ИБС и у 22 пациентов без ишемической болезни сердца. Хроническая стадия пневмонита диагностирована у 26 больных ГСП, ассоциированных с ИБС и у 25 больных без ИБС. При подострой стадии у больных «изолированным» пневмонитом определялись очаги низкой оптической плотности, неравномерное утолщение внутридолькового и междолькового интерстиция. Очаги локализовались в средних и нижних отделах легких, располагаясь центральнобулярно, вдоль бронхососудистых пучков и визуализировали наличие гранулем в стенках внутридольковых артерий и бронхов. У пациентов с ИБС помимо очаговых образований выявлялось У – образное расширение бронхов. Оно развивалось за счет заполнения их бронхиальным секретом и отражало активность воспалительного процесса. Об активности этого процесса свидетельствовала перибронхиальная интерстициальная инфильтрация. Размытость контуров вокруг очагов, инфильтрация центральнобулярных перегородок, периваскулярное уплотнение легочной паренхимы расценивались как симптом «матового стекла». Этот симптом достоверно чаще встречался у больных при наличии ИБС – 84,6 %, чем при ее отсутствии – 43,75%, ($p < 0,05$). У больных пневмонитом, ассоциированных с сердечно – сосудистыми заболеваниями, симптом «матового стекла» развивался за счет увеличения перфузии крови в расширенном венозном русле. То есть, он суммировал патологические изменения легочного интерстиция и процесс заполнения альвеол экссудатом из-за снижения сократительной функции левого желудочка у больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом. КТ картина подострой фазы гиперсенситивного пневмонита являлась отражением морфологических изменений: гранулематозного воспаления легочной ткани, интерстициального альвеолита и воспалительного процесса в бронхах (бронхиолита). У больных хронической формой пневмонита чаще наблюдались ретикулярные и фиброзные изменения. Нечеткость легочного интерстиция, увеличение объема перибронхиальных и периваскулярных структур, утолщение стенок бронхов и междольковых перегородок трактовались как ретикулярные изменения. Они с одинаковой частотой наблюдались у больных ГСП, ассоциированных с сердечно – сосудистыми заболеваниями – (51,28%) и у больных пневмонитом без этой ассоциации – (52,08%). Ретикулярные изменения у больных обеих групп наслаивались на признаки дезорганизации легочной ткани: замещение паренхимы легкого кистозными полостями, тракционными бронхоэктазами. Нарушение архитектоники легочной ткани, субплевральные фиброзные уплотнения, редукция микроциркуляторного русла трактовались как «сотовое легкое». Симптом «сотового легкого» чаще отмечен у больных с ишемической болезнью сердца – 64,1 %, чем без неё – 50%. У пациентов основной

группы зоны сотового легкого чередовались с зонами «матового стекла» – (43,5%) и с фиброзом субплеврального и периваскулярного интерстиция (47,9%). У большинства пациентов контрольной группы (72,9%) в проекции бронхососудистых пучков визуализировались солидные четкообразной формы фиброзные уплотнения, синдром «матового стекла» встречался реже – у 29,2 % больных. У больных гиперсенситивным пневмонитом, ассоциированных с ИБС трудности интерпретации результатов рентгенологического обследования можно разделить на две группы: 1. Оценка генеза очаговых и инфильтративных изменений, она наблюдалась у 7,69% больных, 2. Трактовка симптома «матового стекла» – она отмечена у 10,26%. У пациентов сравнимой группы характер развития очаговых и инфильтративных изменений и симптома «матового стекла» вызывал сомнения в равной степени – 6,25% и 6,26% наблюдений. В случаях диссеминации очагово-интерстициального характера проводилась дифференциальная диагностика с диссеминированным туберкулезным процессом, канцероматозом, саркоидозом легких; при наличии «матового стекла» – с инфильтративным туберкулезом, новообразованием легкого, бактериальной пневмонией. Множественные мелкие очаги, располагающиеся вокруг сосудов и в междольковом интерстиции отражали периваскулярный тип распределения очагов, который встречается при диссеминированном туберкулезе, канцероматозе легких. У больных гиперсенситивным пневмонитом размер очагов колебался от 2 до 4,5 мм, они располагались центральнобулярно в средних и нижних отделах; отсутствовала внутригрудная лимфаденопатия. У больных туберкулезом легких очаги локализовались в верхних отделах, субкортикально, у больных канцероматозом они были разных размеров и не имели определенной локализации; в обоих случаях отмечалась лимфаденопатия средостения. Для саркоидоза легких характерна перилимфатическая, прибронхиальная локализация очагов.

Наибольшие сложности возникали при трактовке симптома «матового стекла». На сканах обычной компьютерной томографии из – за суммационных наложений данный симптом могли имитировать процессы легочного интерстиция и изменения периваскулярной зоны с появлением рентгенологического симптома «мозаичной плотности». КТ высокого разрешения с контрастным усилением позволяет отличить периваскулярную инфильтрацию центральнобулярных очагов от диссеминированных процессов с другим типом распределения (лимфогенным, гематогенным). Без проведения компьютерной томографии с сосудистым усилением без контрастирования сосудистого компонента невозможно определить причину возникновения матового стекла: его обусловленности интерстициальными изменениями, развивающимися при гиперсенситивном пневмоните или микрососудистыми нарушениями (дилатацией артерий и венозным стазом) на фоне застойных явлений малого круга кровообращения. Однако, компьютерная томография высокого разрешения с введением контраста использована лишь у 12 больных (30,8%)

основной и 16 больных (33,3%) контрольной группы. Морфологическим субстратом «матового стекла» являлось множество мелких очагов гранулематозного воспаления. Эти участки уплотнения разной оптической плотности трудно детализировать как самостоятельные образования даже при компьютерной томографии высокого разрешения. Выявляемые изменения имеют диагностическое и прогностическое значение, так как отражают активность процесса и нередко сопровождаются клиническими проявлениями. Диагностические сомнения должны разрешиться бронхологическим обследованием с забором гистологического материала, однако проведение ФБС у этих больных опасно развитием кардиальных осложнений.

Заключение: Ошибки первичной диагностики гиперсенситивного пневмонита у пациентов с ИБС обусловлены объективными и субъективными причинами. К первым относятся неудовлетворительная оснащенность лечебного учреждения, большая нагрузка на врача, ограниченная техническая возможность используемых методов диагностики; ко вторым – невнимательность и недостаточная компетенция медицинских работников, неполное обследование пациента по медико-экспертным стандартам, неверная трактовка полученных данных.

Анализ причин допускаемых ошибок диагностики и лечения больных гиперсенситивным пневмонитом, сочетанных с ишемической болезнью сердца, позволит предотвратить неблагоприятные исходы и улучшить прогноз жизни больных этой коморбидной патологией.

Список литературы:

1. Evans R Fernández Pérez. Diagnostic Decision-Making in Hypersensitivity Pneumonitis: Toward a Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 Jun 15; 197(12):1646-1647. doi: 10.1164/rccm.201711-2358LE.
2. Chiba S, Tsuchiya K, Akashi T, Ishizuka M, Okamoto T, Furusawa H, Tateishi T, Kishino M, Miyazaki Y, Tateishi U, Takemura T, Inase N. Chronic hypersensitivity pneumonitis with a usual interstitial pneumonia-like pattern: correlation between histopathologic and clinical findings. *Chest* 2016 Jun; 149(6):1473-81.
3. Gian Galeazzo Riario Sforza, Androula Marinou. Hypersensitivity pneumonitis: a complex lung disease. *Clin. Mol. Allergy*. 2017 Mar 7;15:6. doi: 10.1186/s12948-017-0062-7. eCollection 2017.
4. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC guidelines on the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: the task force for diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European society of cardiology (ESC) *Eur Heart J*. 2020;41:407-477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
5. R. Nogueira, N Melo, H Novais E Bastos, N Martins, L Delgado, A Morais, P C Mota. Hypersensitivity pneumonitis: Antigen diversity and disease implications. *Pulmonology*. Mar-Apr 2019; 25(2):97-108. doi: 10.1016/j.pulmoe.2018.07.003. Epub 2018 Aug 17.
6. Anne-Pauline Bellanger, Gabriel Reboux, Adeline Rouzet, Coralie Barrera, Steffi Rocchi, Emeline Scherer, Laurence Millon. Hypersensitivity pneumonitis: A new strategy for serodiagnosis and environmental surveys. *Respir Med*. 2019 Apr;150:101-106. doi: 10.1016/j.rmed.2019.02.019. Epub. 2019 Mar 5.
7. Bénédicte Rognon, Coralie Barrera, Michel Monod, Benoit Valot, Sandrine Roussel, Manfredo Quadroni, Stéphane Jouneau, Isabelle Court-Fortune, Denis Caillaud, Jean-Marc Fellrath, Jean-Charles Dalphin, Gabriel Reboux, Laurence Millon. Identification of Antigenic Proteins from *Lichtheimia corymbifera* for Farmer's Lung Disease Diagnosis. *PLoS One*. 2016 Aug 4; 11(8):e0160888. doi: 10.1371/journal.pone.0160888. eCollection 2016.
8. Selman M., Pardo A., King T.E. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2012. Vol.186(4). P.314–324.
9. Акчурин Р.С., Алесян Б.Г., Аронов Д.М., Беленков Ю.Н и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации, 2020 г. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4076. doi:10.15829/1560-4071-2020-4076.
10. U. Nowicka, E. Wiatr, E. Radzikowska, M. Martusewicz-Boros et al. Pulmonary Function Abnormalities in Regard to Age at the Time of Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis. *Adv Exp Med Biol*. 2015;861:75-84. doi: 10.1007/5584_2015_137.
11. Selene Guerrero Zúñiga, Julia Sánchez Hernández, Heidegger Mateos Toledo et al. Small airway dysfunction in chronic hypersensitivity pneumonitis. *Respirology*, 2017 Nov;22(8):1637-1642. doi: 10.1111/resp.13124. Epub. 2017 Jul 26.