

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Махматмурадова Н.Н.¹, Аралов Н.Р.², Сафарова М.П.³

¹Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна – ассистент;

²Аралов НEMAT Равшанович – доктор медицинских наук, доцент;

³Сафарова Мунавар Пардаевна – ассистент,

кафедра внутренней медицины № 4 с гематологией,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: в обзоре проведен анализ литературных источников, посвященных неспецифической интерстициальной пневмонии. Отмечено, что интерстициальная пневмония легких уже не является редким заболеванием. Хотя диагностические возможности расширяются с использованием визуализирующих технологий, морфологической верификации. При этом недостаточно изучено влияние ферментов протеолиза на течение данной патологии. Обосновано, что эластаза и проколлагеназа являются основными ферментами, контролирующими процесс развития фиброзных образований. В связи с чем изучение содержания ферментов проколлагеназы и эластазы рассматривается как диагностические, прогностические и профилактические возможности для практикующих врачей.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, клиническая характеристика, ферменты протеолиза (нейтрофильная эластаза, проколлагеназа).

Актуальность. В настоящее время во всех странах мира, в том числе и Республике Узбекистан, отмечается высокий уровень распространенности, инвалидизации и летальности при интерстициальных заболеваниях легких, что определяет необходимость совершенствования клинико-организационных форм специализированной пульмонологической помощи больным с этой патологией [3,14].

Интерстициальные заболевания легких – это гетерогенная группа заболеваний, которые характеризуются утолщением межальвеолярных перегородок, пролиферацией фибробластов, отложением коллагена и развитием фиброза легких. При их классификации используются различные критерии (острые и хронические, гранулематозные и негранулематозные, с установленной и не установленной этиологией, первичные заболевания легких и вторичные поражения на фоне системных заболеваний).

В основном возникают из-за заболеваний соединительной ткани, профессиональных заболеваний легких, иногда при приеме различных препаратов. При неизвестной этиологии выявлена характерная гистологическая картина. Они подразделяются на следующие виды: эозинофильные заболевания легких, легочный лангергансноклеточный гистиоцитоз (гранулоцитоз), лимфангиолейомиоматоз, легочный альвеолярный протеиноз, саркоидоз [4,12].

При этом до трети пациентов, у которых имеются интерстициальные легочные заболевания причина остается неизвестной. Они отличаются по гистологическим характеристикам и объединены в группу идиопатические интерстициальные пневмонии.

Необходимо отметить, что сложности дифференциальной диагностики, длительность и тяжесть лечения больных с этими заболеваниями не позволяют в полной мере осуществить своевременное их выявление и качественный лечебно-диагностический процесс [6,7,11]. По данным научной литературы в процессе формирования фиброза легких имеет значение дисбаланс иммунной, эндокринной систем – это отдельными учеными доказано. Однако, последние литературные данные убедительно утверждают в развитие фиброза риск альвеолита в обострении диффузных процессов легочной ткани, при этом имеет значение дисбаланс коллагеновых и рассасывающих ферментов [8,15].

Ранее бытовало мнение, что по сравнению с идиопатическим легочным фиброзом, неспецифическая интерстициальная пневмония является малораспространенной идиопатической интерстициальной пневмонией. И в большинстве своём – это женщины в возрасте 40 – 50 лет, не имеющие каких-либо известных причин, либо взаимозависимостей. При этом сходные нарушения наблюдаются при заболеваниях соединительной ткани (в частности, системной склеродермии или полимиозите/дерматомиозите), некоторых формах заболеваний легких, связанных с применением лекарственных средств и гиперчувствительном пневмоните.

Клинические проявления в виде кашля и одышки наблюдаются в течение длительного времени (от нескольких месяцев до нескольких лет). Системные симптомы не характерны, хотя может наблюдаться субфебрильная температура и недомогание [13].

Обычно патология выявляется у пациентов с необъяснимым подострым или хроническим кашлем и одышкой. Для диагностики требуется томография и необходимо подтверждение при биопсии легких. Данная патология является диагнозом, который ставится методом исключения, и при этом требует тщательного клинического анализа на предмет возможных альтернативных расстройств, в особенности, заболеваний соединительной ткани, гиперчувствительного пневмонита и интоксикации препаратами.

При рентгеноскопическом исследовании грудной клетки преимущественно обнаруживаются ретикулярные затемнения в нижней зоне, возможны и билатеральные очаговые затемнения. Данные

компьютерной томографии включают билатеральное очаговое ослабление, нерегулярные линии и бронхиальную дилатацию (тракционный бронхоэктаз), с преимущественным распределением в нижней зоне легкого. Возможно субплевральное сохранение структуры, а так называемое "сотовое легкое" наблюдается редко.

Необходимо отметить, что основным патогенетическим механизмом данной патологии является воспаление, которое у подробных больных отличается гетерогенностью по этиологии и патогенезу. Оно развивается при повреждении и воспалительной реакции эндотелиоцитов, плазменных и клеточных факторов крови (нейтрофилов, системы гемостаза и комплемента), стромальных клеток периваскулярной соединительной ткани [9,10]. Особая роль отводится нейтрофилам, которые обеспечивают и поддерживают гомеостаз организма в целом, и играют важную роль в противоинфекционной защите [8]. При этом одной из основных причин хронически протекающего воспалительного процесса может быть их дисфункция. Так нейтрофилы выделяют в окружающую среду активные метаболиты кислорода, протеолитические ферменты и др., превращаясь в действенный инструмент санации очага воспаления, а также приводят к деструкции собственных тканей [5,16].

Исследования ряда авторов последних лет свидетельствуют о значимой роли нейтрофильных гранулоцитов в поддержании и обеспечении гомеостаза организма в целом. Нейтрофильная эластаза содержащаяся в основном в них, синтезируется на стадии роста гранулоцита. То есть в кровотоке поступают уже клетки с готовыми ферментами. При этом обладает явными протеолитическими свойствами, а также участвует в деградации компонентов внеклеточного матрикса (фибронектин, ламинин, эластин, коллаген, протеогликаны), тем самым повреждая архитектуру легких и дыхательных путей [1,10]. Также доказано, что одним из проявлений нейтрофильного компонента воспаления при тяжелой астме является повышение эластазной активности. Возможно, именно избытком нейтрофильной эластазы определяются некоторые элементы ремоделирования при тяжелом течении бронхиальной астмы.

В частности при тяжелом течении патологии снижение эластичности легочной ткани может быть объяснено дисбалансом в системе «оксидант-антиоксидант» и «протеолиз - антипротеолиз», сопровождающимся усилением активности фермента. Типовая реакция развития дисбаланса в системе «оксидант-антиоксидант» и «протеолиз - антипротеолиз» при бронхиальной астме, проявляется также при хронической обструктивной болезни легких [12]. Отмечено, что нейтрофильная эластаза является регулятором воспаления, причем в разных ситуациях она может выступать и как провоспалительный, и как противовоспалительный агент. Её инактивация осуществляется преимущественно $\alpha 1$ -антитрипсином, которая предотвращает повреждения паренхимы легких протеазами и ингибирование их избытка. Защитная реакция антипротеаз направлена на предотвращение пневмофиброза, эмфиземы, ремоделирования бронхов, сосудов, деструкции легочной ткани и на подавление избыточного воспалительного ответа[2].

Выявлено, что при длительной секреции эластазы может вызвать серьезные повреждения тканей. По данным ряда исследователей отмечалось повышение содержания нейтрофильной эластазы при проявлении и ряда патологий – артрит, ишемия миокарда, панкреатит, эмфизема легких, нефриты, сепсис, артериальная гипертензия, бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет 2-го типа [2,13].

Изучая литературные данные, мы убедились, что интерстициальная пневмония легких уже не является редким заболеванием. Хотя диагностические возможности расширяются с использованием визуализирующих технологий, морфологической верификации. При этом недостаточно изучено влияние ферментов протеолиза на течение данной патологии. Нужно отметить, что эластаза и проколлагеназа являются основными ферментами, контролирующими процесс развития фиброзных образований. В связи с чем изучение содержания ферментов проколлагеназы и эластазы рассматриваются как диагностический, прогностический и профилактическими возможностями для практикующих врачей. Скудность и вариабельность сведений в литературе по этим вопросам, отсутствие четких рекомендаций по ранней диагностике и прогнозированию формирования интерстициальной пневмонии в регионе, определяют перспективу дальнейших целенаправленных исследований в этом направлении.

Список литературы

1. *Аралов Н.Р., Холжигитова М.Б., Рахимов М.М., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш.* Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Научно-практический журнал «Вопросы науки и образования». Октябрь, 2019. № 25 (74). Москва. С. 55-63.
2. *Аралов Н.Р., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш., Окбоев Т.А., Дусанов А.Д., Юлдашева Д.А.* Роль полиморфного локуса гена ЭНОС3 и взаимосвязь против-, провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». № 9 (50), 2019. Иваново. С. 34-39.
3. *Гиясов З.А., Исламов Ш.Э.* Установление мест допущения дефектов медицинской помощи // Судебная медицина, 2019. № 1. С. 29-32.
4. *Исламов Ш.Э., Махматмуродова Н.Н.* Ненадлежащее оказание мед. помощи в деятельности акушера-гинеколога // Вестник Ташкентской медицинской академии. Ташкент, 2019. № 1. С. 73-76.

5. *Камилова Р.Т. и др.* Сравнительная оценка показателей силовых индексов ведущей руки и спины среди детей Узбекистана, занимающихся различными группами видов спорта // Спортивная медицина: наука и практика, 2017. Т. 7. № 2. С. 61-69.
6. *Тоштемуров И.У., Аралов Н.Р., Холлиев Р.Х.* Коррекция неврологических расстройств у больных хронической обструктивной болезнью легких // Аллергология и иммунология, 2012. Т. 13. № 4. С. 324-325.
7. *Холжигитова М.Б., Аралов Н.Р.* Изучение уровня продукции IL-8 в бронхоальвеолярном лаваже у больных хроническим обструктивным бронхитом в подростковом возрасте // Академический журнал Западной Сибири, 2013. Т. 9. № 1. С. 10-10.
8. *Шамсиев А.М.* Острые деструктивные пневмонии у детей // Ташкент, 1996. 213 с.
9. *Шамсиев А.М., Базаров Б.Б., Байбеков И.М.* Патоморфологические изменения бронхов и легких при инородных телах у детей // Детская хирургия, 2009. № 6. С. 35-37.
10. *Шамсиев А.М., Мухаммадиева Л.А.* Современные подходы лечения детей с деформирующим эндобронхитом // Вестник Хакасского государственного университета им. Н.Ф. Катанова, 2015. № 12.
11. *Шамсиев А.М., Мухаммадиева Л.А., Юсупов Ш.А.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у детей с хроническим бронхитом // Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку. 2017. С. 50.
12. *Юсупов Ш.А., Мардыева Г.М., Бахритдинов Б.Р.* Особенности рентгенологической семиотики при пневмонии у детей раннего возраста // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології, 2017. С. 221.
13. *Язданов А.Я., Ибатова Ш.М., Эргашев А.Х.* Некоторые аспекты диагностики внебольничной пневмонии у детей. Показания к госпитализации // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology. С. 74.
14. *Islamov Sh.E.* Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review. Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.
15. *Malik A. et al.* Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science, 2014. Т. 76. № 3 - 4. С. 255.
16. *Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P.* Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease// Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки», 2019. Выпуск № 44. Украина. С. 510-512.
- 17.