



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43562 (13) U  
(51) МПК (2009)  
A61B 6/00  
A61B 10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІДІОПАТИЧНОГО ФІБРОЗУЮЧОГО АЛЬВЕОЛІТУ ТА НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

1

(21) u200901931  
(22) 04.03.2009  
(24) 25.08.2009  
(46) 25.08.2009, Бюл.№ 16, 2009 р.  
(72) ГАВРИСЮК ВОЛОДИМИР КОСТЯНТИНОВИЧ, ЛЕЩЕНКО СЕРГІЙ ІВАНОВИЧ, МОНОГАРОВА НАДІЯ ЄГОРІВНА, ЛІСКІНА ІРИНА ВАЛЕНТИНІВНА, МОРСЬКА НАТАЛІЯ ДМИТРІВНА, ДЗЮБЛИК ЯРОСЛАВ ОЛЕКСАНДРОВИЧ, БЕРЕНДА ОЛЕНА АНАТОЛІВНА, МЕРЕНКОВА ЄВГЕНІЯ ОЛЕКСАНДРІВНА, ЛИСЕНКО АННА ВІКТОРІВНА, ПЕНДАЛЬЧУК НАТАЛІЯ ВОЛОДИМИРІВНА, ЯЧНИК АНАТОЛІЙ ІВАНОВИЧ  
(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ФТИЗІАТРІЇ І ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ІМЕНІ Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"

2

(57) Спосіб диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії, який полягає у визначенні зон ураження легені "ретикулярними" змінами та змінами у вигляді зон "матового скла" за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності, який **відрізняється** тим, що вираховують окремо у відсотках до площі обох легень площі ураження легеневої тканини зонами "ретикулярних" змін та змінами у вигляді зон "матового скла" на зрізі із максимальним ураженням з наступним розрахунком коефіцієнта співвідношення цих показників і, при значенні коефіцієнта співвідношення 1,76 і більше, діагностують ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, а при значенні коефіцієнта 0,72 і менше - неспецифічну інтерстиціальну пневмонію.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме, до пульмонології, терапії і може бути використана у клінічній практиці для диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії.

На сьогоднішній день ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії (ІІП) набувають все більшого значення в клініці внутрішніх хвороб і, зокрема, у пульмонології. Думка про те, що ІІП відносяться до захворювань, які зустрічаються не досить часто, виявилася хибною.

Патогенетичні особливості різних форм ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній, характер їх клінічного перебігу, особливості впливу на перебіг пневмонії, прогноз перебігу захворювання, частота розвитку ускладнень вимагають розробки диференціальних ознак, які дозволяють діагностувати різні форми ІІП. Відомо, що із семи форм ІІП, які визначені міжнародними і вітчизняним консенсусами [див. Фещенко, Ю.І., Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії: класифікація, діагностика, лікування (проект національної угоди) [Текст] / Ю.І. Фещенко, В.К. Гаврисюк, Н.Є. Моногарова [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. - 2008. - №3 (Додаток). -

С.19-29], 5 дозволяють провести майже стовідсоткову клініко-лабораторну діагностику із встановленням точного діагнозу. Найскладнішими для диференційно-діагностичного процесу є ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт (ІФА), особливо його поступово прогресуюча форма, та неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (НІП). Характерною особливістю цих двох форм ІІП є прогресуючий характер захворювання та суттєві зміни в сполучній тканині легень. Разом із тим, кожна із форм має свої характерні особливості, які полягають у характері морфологічних змін в легеневій тканині, що зумовлюють різні терапевтичні підходи. Особливістю при рентгенографії хворих на ІФА є периферичні ретикулярні тіні переважно у базальних відділах, пов'язані із формуванням стільникових змін у легеневій тканині і зменшенням об'єму нижніх часток. Разом із тим, у середньому 16% пацієнтів із морфологічно підтвердженим ІФА можуть мати незмінну рентгенологічну картину [див. Шмелев, Е.И. Идиопатический фиброзирующий альвеолит [Текст] / Е.И. Шмелев // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2004. - №1. - С.3-8]. Кількість діагностичних помилок при аналізі зви-

(13) U

(11) 43562

(19) UA

чайних рентгенограм при спробі встановити нозологічну належність пневмонії досягає 50%.

Саме через це, ситуація, яка склалася, обумовлює необхідність подальших розробок способів диференційної діагностики окремих форм ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній.

Як свідчать результати дослідження [див. Інтерстиціальні захворювання легких: практическое руководство / Е.А. Коган, Б.М. Корнев, Е.Н. Попова [и др.]: Под ред. Н.А. Мухина. - М.: Литтерра, 2007. - 432с.] у хворих на ІФА при комп'ютерній томографії високої роздільної здатності (КТВРЗ) визначаються ретикулярні зміни, зазвичай двобічні, які частково пов'язані із фракційними бронхоектазами. Часто спостерігаються ознаки формування зон "ретикулярних" змін ("стільниково легень"). Ділянки "матового скла" розповсюджені значно менше, ніж зони "ретикулярних" змін [див. Leslie, K.O. The pathology of idiopathic pulmonary fibrosis [Текст] / K.O. Leslie // King T.E., ed. New approaches to managing idiopathic pulmonary fibrosis. - American Thoracic Society, 2000. - С.8-13; Nishimura, K. Usual interstitial pneumonia: histologic correlation with high-resolution CT [Текст] / K. Nishimura, M. Kitaichi, T. Izumi // Radiology. - 1992. - Vol.182. - P.337-342]. Характерним є порушення архітекτονіки, як відображення легеневого фіброзу. Патологічні зміни характеризуються неоднорідністю і локалізовані переважно у периферичних і базальних відділах [див. Chan, T.Y. Cryptogenic fibrosing alveolitis and the fibrosing alveolitis of systemic sclerosis: morphological differences on computed tomographic scans [Текст] / T.Y. Chan, D.M. Hansell, M.B. Rubens // Thorax. - 1997. - Vol.52. - P.265-270]. У деяких дослідженнях, які проведені під час лікування хворих, встановлено, що зони "матового скла" можуть зменшуватися. Однак найбільш характерним є прогресування фіброзу із формуванням "стільникової легень" [див. Чучалин, А.Г. Идиопатический легочный фиброз [Текст] / А.Г. Чучалин // Терапевт. архив. - 2000. - №3. - С.5-12]. При цьому диференційна діагностика ІФА та НІП шляхом визначення зон ураження легень ретикулярними змінами та змінами у вигляді "матового скла" за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності здійснюється лише на основі якісної оцінки таких змін.

У хворих із морфологічно підтвердженою НІП рентгенографія виявляє білатеральні інфільтративні зміни у нижніх відділах легень. На КТВРЗ найбільш часто визначаються симетричні субплеврально розташовані ділянки "матового скла". У третини хворих цей симптом є єдиним проявом захворювання. Ретикулярні зміни спостерігаються приблизно у половині випадків. Ознаки "стільникової легень", ділянки ущільнення легеневої тканини реєструються відносно рідко. При повторних обстеженнях у процесі лікування у більшості хворих спостерігається позитивна рентгенологічна динаміка [див. Попова, Е.Н. Идиопатические интерстициальные пневмонии: клиника, диагностика, лечение [Текст] / Е.Н. Попова // Лечащий врач. - 2005. - №9].

Відомий спосіб диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії, який полягає

у визначенні зон ураження тканини легень "ретикулярними" змінами та змінами у вигляді зон "матового скла" за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності (КТВРЗ) [див. Неспецифическая интерстициальная пневмония и другие идиопатические интерстициальные пневмонии: классификация и критерии диагностики: по материалам статьи Анна-Луиз А. Катценштейн, Джеффри Л. Майерс (США, The American journal of surgical pathology) [Текст] // Международный Мед. Журнал. - 2003. - Т.6, №3. - С.244-246], які багато в чому відповідають, відповідно, запальним та фібропластичним змінам в тканині легень. При цьому діагноз підтверджується шляхом застосування інвазивних методів обстеження - торакотомії та біопсії легень із наступним проведенням морфологічного дослідження отриманого матеріалу.

Встановлено, що розповсюдженість інтерстиціального фіброзу у хворих ІФА за даними КТВРЗ може досягати 45-50%, в той час як при інших формах, зокрема, при НІП, переважним проявом є картина "матового скла", яка іноді може досягати 80% площі зрізу легень на КТВРЗ. Але лише із врахуванням цих ознак можливим є встановлення діагнозу ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту або неспецифічної інтерстиціальної пневмонії у 83% випадків.

Таким чином, до недоліків прототипу слід віднести:

- недостатню точність диференційної діагностики за рахунок відсутності вірогідних даних стосовно частоти розповсюдження зони "ретикулярних" змін та зони "матового скла" і площі ураження цими змінами легень у хворих на ІФА та НІП;
- необхідність у значному проценті випадків проведення морфологічного дослідження.

В основу корисної моделі поставлене завдання удосконалити спосіб диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії, в якому на основі даних комп'ютерної томографії високої роздільної здатності вираховують окремо у відсотках до площі обох легень площу зон ураження "ретикулярними" змінами та змінами у вигляді зон "матового скла" на зрізі із максимальним ураженням легеневої тканини з наступним розрахунком коефіцієнту співвідношення цих показників, в результаті чого досягається підвищення точності диференційної діагностики, що дозволяє проводити адекватну імуносупресивну терапію.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії, який полягає у визначенні зон ураження легень "ретикулярними" змінами та змінами у вигляді зон "матового скла" за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності, згідно корисної моделі, вираховують окремо у відсотках до площі обох легень площі ураження легеневої тканини зонами "ретикулярних" змін та змінами у вигляді зон "матового скла" на зрізі із максимальним ураженням з наступним розрахунком коефіцієнту співвідношення цих показників, і при значенні коефіцієнту співвідношення 1,76 і більше діагностують ідіопатичний фіброзуючий

альвеоліт, а при значенні коефіцієнту 0,72 і менше - неспецифічну інтерстиціальну пневмонію.

Процентне ураження площі визначалося планіметричним методом на зрізі легені із максимальною площею патологічних змін у базальних відділах органу. Застосування способу було обґрунтовано можливостями програмного забезпечення комп'ютерного томографа, яке є його невід'ємною складовою. За показник вірогідних розбіжностей враховували величину відсоткового ураження, яка дорівнювала, у відповідності до математичних статистичних стандартів, значення ( $m \pm 3\sigma$ ).

Спосіб здійснюють таким чином.

Після проведення КТБРЗ знаходять зріз легені у базальних відділах із найбільшим відсотком ураження легеневої тканини. Після цього за допомогою комп'ютерної програми, закладеної у базисну комплектацію апарату, вираховують окремо у відсотках до площі обох легень площі ураження легеневої тканини зонами "ретикулярних" змін та змінами у вигляді зон "матового скла" із наступним розрахунком коефіцієнту співвідношення цих показників. При значенні коефіцієнту співвідношення 1,76 і більше діагностують ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, а при значенні коефіцієнту 0,72 і менше - неспецифічну інтерстиціальну пневмонію.

Приклад 1 (за способом-прототипом).

Хворий В-с, 1960 року народження, історія хвороби №1262 поступив на лікування у клініко-функціональне відділення ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Академії медичних наук України" з діагнозом: Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, ЛН П ст., ХЛС, ст. субкомпенсації, СН ПА ст.

При госпіталізації пред'являв скарги на загальну слабкість, задишку при помірному фізичному навантаженні - підйомі на 2 - 3 поверх, серцебиття при фізичному навантаженні, сухий кашель.

Вважає себе хворим протягом 6-8 місяців, коли вперше став помічати задишку при звичному фізичному навантаженні, за 1,5 - 2 місяці до госпіталізації почав турбувати кашель протягом всієї доби, який не припинявся на тлі прийому лікарських препаратів. Іноді без ознак застуди відзначалися підйоми температури тіла до субфебрильних цифр. Не лікувався.

Супутніх захворювань в анамнезі не було. Проявів алергії, інфекційних хвороб, у тому числі, туберкульозу, не було. Шкідливих звичок та шкідливих умов на виробництві не мав. Працював посадовцем. Звернувся за допомогою до лікувального закладу, оскільки стало важко виконувати службові обов'язки.

Об'єктивно: стан задовільний, нормостенічної статури, помірний ціаноз шкіри та доступних огляду слизових оболонок, набряків немає. Частота дихання - 20 дихань за 1 хвилину.

Перкуторний звук над легеньми - з коробочним відтінком, мозаїчний, дихання при аускультатії ослаблене, крепітуючі ("тріск целофану") хрипи білатерально, особливо над нижніми ділянками легень.

При вислуховуванні тони серця ослаблені, шумів немає, над легеневою артерією акцент II

тону. Частота серцевих скорочень - 80 на хвилину, артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст.

Нижня межа печінки визначається на рівні нижнього краю реберної дуги.

Аналіз крові: гемоглобін - 144 г/л, лейкоцити -  $10,9 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів 5 мм/год. Ht-51%. Аналіз сечі: без патологічних змін. Біохімічні дослідження крові: білірубін - 16,0 мкмоль/л, пр.-4,0, непр.-12,0, глюкоза - 5,7 ммоль/л, загальний холестерин - 5,2 ммоль/л, калій - 4,6 ммоль/л, заг. білок - 74 г/л, АлТ-0,36, сечовина - 3,8.

Аналіз мокроти: слизова, лейкоц. - 1-2 у п/зору, альвеол, клітини - 0-2 у п/зору

На електрокардіограмі визначається синусний ритм 68 за хвилину, PQ-0,16, електрична вісь серця відхилена вліво, гіпертрофії шлуночків немає, дифузні зміни в міокарді із ознаками гіпоксії.

На ехокардіографії ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Клапанних та перетинкових вад серця не виявлено.

Функція зовнішнього дихання (у процентах до належних величин) у вихідному стані: VC-60,8%, FVC-63,5%, FEV<sub>1</sub>-75,5%, FEV<sub>1</sub>/VC-95,59, MEF<sub>75</sub>-134,1,0%, MEF<sub>50</sub>-127,9%, MEF<sub>25</sub>-116,1%, PEF-116,9%.

Гази крові: pH-7,40, pCO<sub>2</sub>-39 мм рт.ст., pO<sub>2</sub>-71 мм рт.ст., O<sub>2</sub> sat. - 93%.

Аналіз крові на LE клітини - негативний.

С-реактивний білок (кількісний) - 127,94 мкг/л (норма).

Антистрептолізин "О" - менше 200,0 (норма).

Ревматоїдний фактор - менше 8,0 (норма).

КТ обстеження. Білатерально в легенях, в основному у кортикальних відділах, наростаючи у краніо-каудальному напрямку, визначаються ділянки зниження прозорості легеневої тканини у вигляді зон "матового скла" за рахунок інфільтрації між- та внутрішньодолькових перетинок на тлі яких визначаються порушення архітекτονіки легень за рахунок зон "ретикулярних" змін із ущільненням стінок бронхів до рівня субсегментарних розгалужень із наявністю бронхоектазів. Збільшені лімфатичні вузли верхнього межистіння (до 18 мм). Заключення: Інтерстиціальна неспецифічна пневмонія ? Проводити диференційну діагностику із ІФА.

Торакотомія із крайовою резекцією S<sub>5</sub>.

Патогістологічне дослідження: в представлених на консультацію препаратах - ознаки специфічного запалення та пухлинного росту відсутні. Діагноз: хронічне запалення із ознаками дифузного склерозу.

Патогістологічне дослідження: Архітектоніка легені різко порушена. Відзначається субтотальне заміщення паренхіми фіброзною тканиною. Зберігаються невеликі ділянки альвеолярної паренхіми із потовщеними фіброзованими міжальвеолярними перетинками. Поодинокі різко розширені бронхи із ознаками обструкції. Емфізематозні ділянки. В деяких судинах чітко видна перекалібровка, гіперплазія та проліферація інтими. Мікротромбоз. В деяких ділянках фіброзної тканини розвиток патологічних грануляцій. Вогнищева лімфоїдна інфільтрація. З найбільшою вірогідністю інтерстиціальний фіброз при неспецифічній інтерстиціальній

пневмонії або наслідок бронхіоліту із розвитком фіброзу. Бажано виключити вірусну природу процесу.

Клінічний діагноз (заклучний): Ідіопатична інтерстиціальна пневмонія (неспецифічна), ЛН II ст.

Після проведеного призначеного лікування (метіпред - 32мг/доб., панангін - 1х3 рази/доб., кальцемін 1х2 рази/доб., епадол - 2х2 рази/доб. стан хворого стабілізувався - зменшилася задиха, підвищилася толерантність до фізичного навантаження.

Приклад 2 (за способом, що заявляється).

Хворий М-к, 1969 року народження, історія хвороби №1894 поступив на лікування у клініко-функціональне відділення ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Академії медичних наук України" з діагнозом: Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, ЛН II ст.

При госпіталізації пред'являв скарги на загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття при фізичному навантаженні, сухий кашель із незначною кількістю харкотиння слизового характеру, пітливість.

Хворіє із 1983 року, коли вперше з'явилася задишка. У 1985 була проведена біопсія легені і встановлено діагноз ідіопатична інтерстиціальна пневмонія. Були призначена терапія глюкокортикостероїдними (ГКС) препаратами. Останнім часом приймав 20мг преднізолону, але посилюлася задишка і кашель.

Супутніх захворювань в анамнезі не було. Проявів алергії, інфекційних хвороб, у тому числі, туберкульозу, не було. Шкідливих звичок та шкідливих умов на виробництві не мав. Працює водієм.

Об'єктивно: стан в цілому задовільний, нормостенічної статури, ціаноз шкіри та доступних огляду слизових оболонок, набряків немає. Частота дихання - 21 дихальний рух за хвилину.

Перкуторний звук над легенями - з коробочним відтінком, мозаїчний, дихання при аускультатії ослаблене, крепітуючі ("тріск целофану") хрипи білатерально починаючи від краю лопаток.

При вислуховуванні тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою, акцент II тону над легеневою артерією. Частота серцевих скорочень - 92 на хвилину, артеріальний тиск 145/95мм рт.ст.

Аналіз крові: гемоглобін - 163г/л, лейкоцити -  $12,9 \times 10^9$ /л, тромбоцити - 287тис, швидкість осідання еритроцитів 15мм/год. Ht-45,5%. Аналіз сечі: кисла, 1023, білок, цукор - немає, плоскі епітеліальні клітини - зрідка, лейкоцити - 1-2 у п/зору. Біохімічні дослідження крові: білірубін - 11,0 мкмоль/л, пр. - 2,5, непр. - 8,5, глюкоза - 4,0 ммоль/л, загальний холестерин - 5,2 ммоль/л, калій - 4,0 ммоль/л, заг. білок - 69г/л, АлТ-0,49, сечовина - 3,4.

Аналіз мокротиння: слизова, лейкоцити - 01-2 у п/зору, альвеол, еозинофіли - до 5 у п/зор. Альвеолярні клітини - небагато в п/зору

На електрокардіограмі визначається синусний ритм 80 за хвилину, PQ-0,16, електрична вісь серця не відхилена, порушення внутрішньошлуночкової провідності по правій ножці пучка Гіса, гіпертрофії шлуночків немає. Гіпоксія міокарду.

Ехокардіографія: ознаки гіпертрофії правого шлуночка, хронічного легеневого серця, що формується.

Функція зовнішнього дихання (у процентах до належних величин) у вихідному стані: VC-46,6%, FVC-48,5%, FEV<sub>1</sub>-42,5%, FEV<sub>1</sub>/VC-88,9, MEF<sub>75</sub>-50,9%, MEF<sub>50</sub>-25,4%, MEF<sub>25</sub>-24,0%, PEF-71,0%.

Гази крові: pH-7,40, pCO<sub>2</sub>-46мм рт.ст., pO<sub>2</sub>-69мм рт.ст., O<sub>2</sub>sat.-93%.

КТ-дослідження: У легенях білатерально виражений інтерстиціальний фіброз.

Потовщення та ущільнення стінок бронхів, між- та внутрішньодольових перетинок. Гілки а. pulmonalis 4 рівня. Велика кількість емфізематозних бул (макс. до 7,1х3,5см в нижній долі зліва). Із застосуванням планіметричного методу визначення площі ураження (програма комп'ютерного томографу) встановлено: зона "матового скла" - до 21,7% від всієї площі ураження обох легень, зона "ретикулярних" змін - 46,9% обох легень на зрізі із максимальним ураженням легеневої тканини. Подальший розрахунок коефіцієнту співвідношення площі ураження: 46,9:21,7=2,16.

За результатами проведеного лікування і спостереження за перебігом захворювання, урахуванням результатів додаткової обробки результатів комп'ютерної томографії виставлено заклучний діагноз: Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, фаза клінічного покращання, фаза сформованої стільникової легені, ЛН II ст., ХЛС, НК II Аст.

Приклад 3 (за способом, що заявляється).

Хвора Д-а, 1989 року народження, історія хвороби №3131 поступила на лікування у клініко-функціональне відділення ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Академії медичних наук України" з діагнозом: Дисемінований процес неясного генезу.

При госпіталізації пред'являла скарги на загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні (підйом на 2-3 поверхи), серцебиття при фізичному навантаженні, сухий кашель із незначною кількістю харкотиння слизового характеру, пітливість, іноді підвищення температури тіла до субфебрильних цифр.

Хворіє протягом 6-ти місяців, коли вперше з'явилася задишка.

Супутніх захворювань в анамнезі не було. Проявів алергії, інфекційних хвороб, у тому числі, туберкульозу, не було. Шкідливих звичок та шкідливих умов не має. Студентка.

Об'єктивно: стан в цілому задовільний, нормостенічної статури, ціаноз шкіри та доступних огляду слизових оболонок немає. Частота дихання - 18 за хвилину.

Перкуторний звук над легенями - з коробочним відтінком, мозаїчний, дихання при аускультатії ослаблене, крепітуючі ("тріск целофану") хрипи білатерально над нижніми відділами легень з обох боків.

При вислуховуванні тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою, акцентів II тону немає. Частота серцевих скорочень - 80, артеріальний тиск 110/70мм рт.ст.

Аналіз крові: гемоглобін-137г/л, лейкоцити -  $17,1 \times 10^9$ /л, тромбоцити - 373тис, швидкість осідання еритроцитів 5мм/год. Ht-37,0%. Аналіз сечі: кисла, 1020, білок, цукор - немає, плоскі епітеліальні клітини - зрідка, лейкоцити - до 3-6 у п/зору. Біохімічні дослідження крові: білірубін - 20,0 мкмоль/л, пр.-

4,0, непр.-16,0, глюкоза - 5,3 ммоль/л, калій - 4,3 ммоль/л, заг. білок - 83г/л, АлТ-0,74, сечовина - 3,8.

Аналіз мокроти: мокроти немає.

На електрокардіограмі визначається синусний ритм 80 за хвилину, PQ-0,15, електрична вісь серця не відхилена. Помірна гіпоксія міокарду.

Ехокардіографія: патологічних змін зі сторони шлуночків серця та клапанного апарату не виявлено.

Функція зовнішнього дихання (у відсотках до належних величин) у вихідному стані: VC-49,8%, FVC-50,3%, FEV<sub>1</sub>-58,5%, FEV<sub>1</sub>/VC-92,1, MEF<sub>75</sub>-98,0%, MEF<sub>50</sub>-118,1%, MEF<sub>25</sub>-98,6%, PEF-85,3%.

Гази крові: pH-7,42, pCO<sub>2</sub>-31мм рт.ст., pO<sub>2</sub>-79мм.рт.ст., O<sub>2</sub>sat.-96%.

КТ - дослідження: білатерально в легенях відмічається практично дифузне зменшення прозорості легеневої тканини у вигляді "матового скла", ділянка ретикулярних змін. У нижніх відділах легень (справа більше, ніж зліва) були від 0,4 до 2,5см у діаметрі. Додаткове визначення площі ураження: зона змін у вигляді "матового скла" - до 42,4% від всієї площі ураження обох легень, зона "ретикулярних" змін, відповідно - 17,3% на зрізі із максимальним ураженням легеневої тканини. Подальший розрахунок коефіцієнту співвідношення площі ураження: 17,3:42,4=0,408.

Із врахуванням результатів проведеного лікування і спостереження за перебігом захворювання, даних додаткової обробки результатів комп'ютерної томографії виставлено заключний діагноз: Ідіопатична неспецифічна інтерстиціальна пнев-

монія, фаза формування стільникової легені, ЛН ІІст.

В літературних джерелах відсутні дані щодо застосування методу КТВРЗ із вирахуванням площі ураження у вигляді зон "ретикулярних" змін та змінами у вигляді зон "матового скла" і вирахуванням коефіцієнту їх співвідношення з метою диференційної діагностики ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту та неспецифічної інтерстиціальної пневмонії.

Запропонований спосіб диференційної діагностики був застосований у 27 пацієнтів із ідіопатичними інтерстиціальними пневмоніями, із них у 16 був діагностований ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, у 11 випадках - неспецифічна інтерстиціальна пневмонія.

У всіх пацієнтів крім обов'язкових клініко-інструментальних і лабораторних методів обстеження обов'язково проводилась комп'ютерна томографія високої роздільної здатності з визначенням площі ураження легеневої тканини зонами "ретикулярних" змін та змінами у вигляді зон "матового скла" за способом, що заявляється, та гістоморфологічне дослідження матеріалу, отриманого внаслідок проведення відеоторакоскопії або відкритої біопсії легень із наступним незалежним консультуванням матеріалу 2-3 провідними фахівцями-патоморфологами.

Частота та характер рентгенологічних змін (зони "ретикулярних" змін та "матового скла") за даними КТВРЗ, які підтверджені даними морфологічного дослідження при проведенні відеоторакоскопії або відкритої біопсії легень із забором матеріалу, представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Частота рентгенологічних змін за даними КТВРЗ у хворих із морфологічно підтвердженим діагнозом ІФА та НІП (M±m)

Рентгенологічні ознаки за даними КТВРЗ (%)	ІФА (n=16)	НІП (n=11)
Ретикулярні зміни ("стільникова легеня")	61,4±2,5	39,1±4,7*
Зміни у вигляді "матового скла"	35,9±3,1	59,7±3,8

Примітка. \* - Значення показника між групами хворих вірогідно відрізняються (P<0,05).

Таким чином, відповідно до отриманих даних, у пацієнтів із морфологічно підтвердженим діагнозом ІФА та НІП спостерігаються певні відмінності у частоті визначення "ретикулярних" змін та змін у вигляді "матового скла".

Дані, які представлені у таблиці 2, свідчать, що у хворих ІФА вірогідно більшою є площа ураження ретикулярними змінами на відміну від хворих із НІП (терміни захворювання становлять, відповідно, (2,1±0,3) і (2,0±0,4) міс. (P<0,05).

Таблиця 2

Ступінь ураження «ретикулярними» змінами та змінами у вигляді "матового скла" у хворих ІФА та НІП на зрізі із максимальною площею ураження за даними КТВРЗ (M±m).

Характер процесу	ІФА (n=16)	НІП (n=11)
Зони "ретикулярних" змін	49,8±1,6	26,6±1,1*
Зміни у вигляді зон "матового скла"	9,8±1,7	24,1±0,9*

Примітка. \* - Значення показника між групами хворих вірогідно відрізняються (p<0,05).

Відомим є факт, що вірогідністю якої-небудь події називають у математиці відношення кількості випадків, при яких відбулася певна подія, до загального числа спостережень. Якщо всю площу під кривою спостережень прийняти за одиницю, то в межах ( $M \pm \sigma$ ) буде розташовано 68,27% всієї площі, в межах ( $M \pm 2\sigma$ )-95,45% і, нарешті, при ( $M \pm 3\sigma$ ) - 99,73% числових значень.

Визначення здійснювали наступним чином. Хворому проводили комп'ютерну томографію високої роздільної здатності із наступним розрахунком, за наявною в апараті програмою, на ділянці із максимальними змінами легеневого поля

окремо у відсотках до площі обох легень, площі ураження зонами «ретикулярних» змін та змінами у вигляді зон "матового скла".

Із врахуванням отриманих даних, нами розрахований коефіцієнт співвідношення площ ураження зонами "ретикулярних" змін до змін у вигляді зон "матового скла" при обох формах ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній. Згідно із статистичними рекомендаціями він повинен включати в себе значення  $3\sigma$  - його розраховані значення представлені в таблиці 3.

Таблиця 3

Значення показника ( $M \pm 3\sigma$ ) у хворих із ІФА та НІП

Захворювання	Ретикулярні зміни	"Матове скло"
ІФА	49,8 $\pm$ 15,1	19,8 $\pm$ 16,9
НІП	26,6 $\pm$ 13,2	44,1 $\pm$ 10,8

Розрахунок коефіцієнту із отриманих даних у хворих із морфологічно підтвердженим діагнозом ІФА проводився із урахуванням значення величини  $\pm 3\sigma$ , тобто максимального і мінімального ураження легеневої тканини зазначеними змінами із таким розрахунком, щоб вірогідність результатів становила 99,73%. Таким чином, мінімальне значення коефіцієнту, виходячи із даних таблиці 3, становить:  $(49,8 + 15,1) / (19,8 + 16,9) = 1,76$ , тобто діапазон коефіцієнту становить при ІФА від 1,76 і більше. При морфологічно підтвердженій НІП максимальне значення коефіцієнту становить:  $(26,6 - 13,2) / (44,1 - 10,8) = 0,72$ , тобто діапазон коефіцієнту становить при НІП від 0,72 і менше.

Таким чином, на відміну від способу-прототипу запропонований спосіб дозволяє:

- підвищити точність диференційної діагностики за рахунок визначення із урахуванням площі

патологічного процесу в обох легенях на зрізі із максимальним ураженням легеневої тканини коефіцієнту співвідношення зон "ретикулярних" змін та змін у вигляді зон "матового скла" і досягти стану, коли точність встановлення діагнозу ІФА або НІП за даними КТВРЗ досягає 99,73%;

- зменшити частоту застосування торакоскопічних маніпуляцій.

Спосіб, що заявляється, є нетравматичним, доступним для всіх рівнів діагностичних відділень, де є КТВРЗ і може знайти широке застосування в закладах практичної охорони здоров'я загальнотерапевтичного та пульмонологічного профілю, в рентгенологічній службі закладів охорони здоров'я.