

Нарушения функции внешнего дыхания при различных формах легочной патологии

С.Б.Шустов, И.Г.Куренкова, М.А.Харитонов, К.В.Асямов

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации: 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

Информация об авторах

Шустов Сергей Борисович — д. м. н., профессор, заведующий 1-й кафедрой и клиникой терапии (усовершенствования врачей) имени академика Н.С.Молчанова Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; тел.: (931) 366-42-10; e-mail: sbs5555@mail.ru

Куренкова Ирина Гурьевна — д. м. н., профессор Ассистент 1-й кафедры и клиники терапии (усовершенствования врачей) имени академика Н.С.Молчанова Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; тел.: (931) 366-42-10; e-mail: sbs5555@mail.ru

Харитонов Михаил Анатольевич — д. м. н., профессор 1-й кафедры и клиники терапии (усовершенствования врачей) имени академика Н.С.Молчанова Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; тел.: (931) 366-42-10; e-mail: micjul11@yandex.ru

Асямов Константин Валерьевич — к. м. н., старший ординатор клиники 1-й кафедры и клиники терапии (усовершенствования врачей) имени академика Н.С.Молчанова Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; тел.: (931) 366-42-10; e-mail: asyamovkonstantin@mail.ru

Резюме

Представлены наиболее типичные нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) у больных пульмонологического профиля. При пневмонии нарушается вентиляция, страдают легочные объемы, имеют место нарушения бронхиальной проходимости, развивается артериальная гипоксемия. При хроническом необструктивном бронхите выявляются некоторое снижение растяжимости легких, нарушения равномерности вентиляции, признаки нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) бронхиальная обструкция имеет генерализованный характер, что выражается в снижении объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁), уменьшении объемной скорости потока на различных уровнях форсированной жизненной емкости легких и увеличении бронхиального сопротивления. Существенные изменения претерпевают легочные объемы, особенно остаточный объем (ООЛ) и общая емкость (ОЕЛ) легких. При бронхиальной астме (БА) регистрируется переходящее лабильное изменение скоростных параметров спирометрии (ОФВ₁, пиковая скорость выдоха), обусловленное бронхиальной гиперреактивностью. В период обострения БА также регистрируется увеличение ООЛ. У лиц с эмфиземой легких нарушения ФВД проявляются изменением структуры ОЕЛ за счет увеличения ООЛ. Снижается диффузионная способность легких (DL_{CO}), отмечаются нарушения перфузии. У пациентов с хроническими нагноительными заболеваниями легких отмечаются нарушения вентиляции по смешанному типу (рестриктивные и обструктивные). Для диссеминированных заболеваний легких характерно уменьшение растяжимости легких и легочных объемов, снижение DL_{CO}, развитие артериальной гипоксемии (без гиперкапнии).

Ключевые слова: спирография, легочный газообмен, альвеолярная вентиляция, пневмония, хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, эмфизема легких.

Для цитирования: Шустов С.Б., Куренкова И.Г., Харитонов М.А., Асямов К.В. Нарушения функции внешнего дыхания при различных формах легочной патологии. *Пульмонология*. 2017; 27 (3): 410–418. DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-3-410-418

Lung function abnormalities in different respiratory diseases

Sergey B. Shustov, Irina G. Kurenkova, Mikhail A. Kharitonov, Konstantin V. Asyamov

Federal S.M.Kirov Military Academy, Defense Ministry of Russian Federation: ul. Akademika Lebedeva 6, Saint-Petersburg, 194044, Russia

Author information

Sergey B. Shustov, Doctor of Medicine, Professor, Head of N.S.Molchanov the First Therapeutic Department and Clinic of Postgraduate Physician Training, Federal S.M.Kirov Military Academy, Defense Ministry of Russian Federation; tel.: (931) 366-42-10; e-mail: sbs5555@mail.ru

Irina G. Kurenkova, Doctor of Medicine, Professor, Assistant Lecturer, N.S.Molchanov the First Therapeutic Department and Clinic of Postgraduate Physician Training, Federal S.M.Kirov Military Academy, Defense Ministry of Russian Federation; tel.: (931) 366-42-10; e-mail: sbs5555@mail.ru

Mikhail A. Kharitonov, Doctor of Medicine, Professor, N.S.Molchanov the First Therapeutic Department and Clinic of Postgraduate Physician Training, Federal S.M.Kirov Military Academy, Defense Ministry of Russian Federation; tel.: (931) 366-42-10; e-mail: micjul11@yandex.ru

Konstantin V. Asyamov, Candidate of Medicine, Chief Physician, N.S.Molchanov the First Therapeutic Department and Clinic of Postgraduate Physician Training, Federal S.M.Kirov Military Academy, Defense Ministry of Russian Federation; tel.: (931) 366-42-10; e-mail: asyamovkonstantin@mail.ru

Abstract

The most common lung function abnormalities in patients with respiratory diseases have been reviewed in the article. Ventilation disorders with change in the lung volumes, bronchial obstruction and hypoxemia are typical for patients with pneumonia. Lung compliance reduction, inconsistency of ventilation, and ventilation perfusion mismatch could be found in chronic non-obstructive bronchitis. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with bronchial obstruction which is defined as decreased forced expiratory volume for 1 sec (FEV₁) and forced expiratory flows at different levels of forced vital capacity (FVC) and increased airway resistance. Asthma is associated with reversible change in expiratory flows, such

as FEV₁ and peak expiratory flow, due to bronchial hyperresponsiveness. Residual volume (RV) could increase in patients with acute asthma attack. Emphysema is characterized by changes in lung volumes, primarily due to increased RV; lung diffusing capacity (DL_{CO}) could decrease and the lung perfusion could change. Mixed (obstructive and restrictive) lung ventilation disorders could be diagnosed in patients with chronic purulent lung diseases. Patients with disseminated lung lesions could demonstrate decreased lung compliance, reduced lung volumes, decreased DL_{CO} and hypoxemia without hypercapnia.

Key words: spirometry, gas exchange, alveolar hypoventilation, pneumonia, chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease, asthma, emphysema.

For citation: Shustov S.B., Kurenkova I.G., Kharitonov M.A., Asyamov K.V. Lung function abnormalities in different respiratory diseases. *Russian Pulmonology*. 2017; 27 (3): 410–418 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-3-410-418

Пневмония

Изменения функции внешнего дыхания (ФВД) при пневмонии разнообразны по характеру и степени выраженности. В большинстве случаев отмечается зависимость основных параметров дыхания от фазы заболевания, остроты воспалительного процесса, распространенности инфильтративных изменений в легких. При пневмонии нарушается вентиляция, страдают легочные объемы, имеют место нарушения бронхиальной проходимости, развивается артериальная гипоксемия.

В остром периоде при наличии температуры и интоксикации происходит снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Растяжимость легких может снижаться в 2 раза по сравнению с нормой. Эти изменения в значительной мере обусловлены уменьшением подвижности ребер и диафрагмы, а также астенизацией больного. Увеличение остаточного объема легких (ООЛ) при пневмонии указывает на поражение мелких бронхов.

При нарушениях бронхиальной проходимости осложняется течение пневмонии, что является одним из возможных патогенетических механизмов хронизации воспалительного процесса в легких. Нарушения бронхиальной проходимости легкой степени выявляются примерно у 1/3 больных пневмонией. При изучении реакции на бронхолитические препараты в генезе бронхиальной обструкции доказана доминирующая роль бронхоспастического компонента, однако определенную роль играет и отечно-конгестивный фактор. Бронхиальная обструкция приводит к неравномерному распределению воздуха в альвеолах, появлению гиповентилируемых участков. Разумеется, при пневмонии эти нарушения не достигают столь выраженной степени, как при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

При пневмонии наблюдается гипервентиляция (общая и альвеолярная). При учащении дыхания уменьшается его глубина, а минутный объем дыхания (МОД) возрастает. Коэффициент использования кислорода уменьшается. Известно, что при хронических обструктивных заболеваниях легких даже при значительном увеличении МОД наблюдается альвеолярная гиповентиляция вследствие неравномерного распределения воздуха в альвеолах. При пневмонии имеет место истинная альвеолярная гипервентиляция. Она подтверждается увеличением объема альвеолярной вентиляции (АВ), некоторым повышением парциального давления кислорода и тенденцией к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолах.

При пневмонии отмечаются значительные нарушения диффузии, что объясняется увеличением межклеточной жидкости не только в участках, пораженных пневмонией, но и в окружающей легочной ткани. Наши исследования свидетельствуют о том, что выраженная инфильтрация легочной ткани сопровождается ухудшением диффузии кислорода в легких.

Для пневмонии характерна артериальная гипоксемия различной степени выраженности. Она закономерно выявляется при тяжелом течении пневмонии. Как известно, непосредственными причинами артериальной гипоксемии при хронической патологии легких могут быть неравномерность вентиляции по отношению к кровотоку, альвеолярная гиповентиляция, нарушения диффузии кислорода, поступление неоксигенированной венозной крови в артериальную систему большого круга кровообращения через артериовенозные анастомозы или шунты.

Наличие при пневмонии альвеолярной гипервентиляции и частое развитие респираторного алкалоза исключает роль недостаточной вентиляции. Диффузионные нарушения могут быть причиной артериальной гипоксемии, хотя в большинстве случаев они не достигают такой степени выраженности, чтобы обусловить возникновение значительной гипоксемии в покое. Увеличение альвеолярно-капиллярного градиента давления кислорода подтверждает участие этого механизма развития артериальной гипоксемии. Однако основной причиной нарушения артериализации крови при пневмонии следует считать примесь венозной крови к артериальной из-за сохранения кровотока в невентилируемых в связи с пневмонией участках легких. Роль физиологического шунтирования в развитии артериальной гипоксемии подтверждена радионуклидными исследованиями гемодинамики малого круга кровообращения.

Кислотно-основное состояние (КОС) крови у больных пневмонией существенно не нарушается. У части больных выявлены кислототические сдвиги метаболического характера, а также артериальная гипокания со смещением рН в сторону алкалоза.

После уменьшения интоксикации и нормализации температуры гипервентиляция и гипоксемия становятся менее выраженными или исчезают. Заметно уменьшаются и другие нарушения, однако нормализация большинства параметров происходит медленно. Нарушения дыхания у многих больных ликвидируются позднее, чем наступает выздоровление по клиническим и рентгенологическим данным.

Изучение нарушений дыхания помогает осуществить более эффективное и полноценное лечение больных с этой распространенной формой легочной патологии. В остром периоде болезни важное значение имеет определение степени оксигенации крови (напряжение кислорода в артериальной крови, оксигемоглобин (HbO_2)), насыщение гемоглобина кислородом (SatO_2). Выраженность артериальной гипоксемии тесно коррелирует с тяжестью заболевания, имеет прогностическое значение и определяет показания к оксигенотерапии. Важную роль играет выявление наличия и генеза бронхиальной обструкции. При лечении, направленном на восстановление нарушенной бронхиальной проходимости, сокращаются сроки выздоровления и снижается частота затяжного течения пневмонии. Наличие ограничительных нарушений вентиляции диктует необходимость активного применения лечебной физкультуры.

Нормализация показателей ФВД является важным критерием полноты выздоровления, сроков восстановления трудоспособности и определяет показания для реабилитации и диспансеризации больных.

Хронический бронхит

При обычном спирографическом исследовании в случае хронического необструктивного бронхита нарушения вентиляции могут не выявляться, однако при динамическом исследовании отмечается не выходящая за пределы нормы лабильность показателей ЖЕЛ и объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ_1). Под влиянием терапии и при использовании фармакологических тестов часто наступает достоверное увеличение основных спирографических показателей, указывающее на имевшиеся ранее изменения. В периоде обострения заболевания диагностируются преходящие нарушения бронхиальной проходимости. При исследовании объемной скорости воздушного потока выявляется ее снижение на уровне форсированного выдоха второй половины ЖЕЛ (средняя объемная скорость на уровне выдоха 25–75 и 75–85 % форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ)). Как правило, при длительном многолетнем наблюдении выявляется прогрессирующее снижение ЖЕЛ и ОФВ_1 .

При углубленном исследовании ФВД у части больных хроническим необструктивным бронхитом выявляются некоторое снижение растяжимости легких, нарушения равномерности вентиляции, незначительное снижение напряжения кислорода в артериальной крови, нарастание альвеолярно-артериального градиента давления кислорода, признаки нарушения вентиляционно-перфузионных отношений по данным капнографического исследования.

При наличии клинической картины хронического необструктивного бронхита (если последний не сопровождается нарушениями дыхания) имеются основания говорить об изолированном поражении крупных бронхов. Признаки механической негомо-

генности легких более свойственны поражению бронхов среднего калибра, а отклонение от нормы показателей газообмена является достоверным доказательством поражения мелких бронхов.

Хроническая обструктивная болезнь легких

ХОБЛ – заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ.

В генезе бронхиальной обструкции при ХОБЛ ведущая роль принадлежит воспалительным изменениям бронхов, среди которых – гипертрофия и отек слизистой, скопление в бронхах патологического секрета, органические изменения стенки бронхов в виде их сужения, а иногда и частичной облитерации. Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов, имеющий место у части больных, является дополнительным фактором бронхиальной обструкции. При наличии эмфиземы легких включается еще один механизм обструкции – спадение мелких бронхов на выдохе при утрате легкими эластических свойств. Бронхоспастический компонент, удельный вес которого может быть значительным, все же не определяет выраженности бронхиальной обструкции. Нарастание обструктивных нарушений обычно связано с активизацией воспалительного процесса. Нарушение бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого и необратимого компонентов. Обратимый компонент формируется из спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции слизи, возникающих под влиянием повышения тонуса блуждающего нерва и выделения большого спектра воспалительных медиаторов. В процессе прогрессирования болезни обратимый компонент постепенно утрачивается. Необратимый компонент бронхиальной обструкции определяется развивающейся эмфиземой и перибронхиальным фиброзом.

Бронхиальная обструкция носит генерализованный характер, что выражается в снижении объема форсированного выдоха, уменьшении объемной скорости потока на различных уровнях ЖЕЛ и увеличении бронхиального сопротивления (R_{aw}). Функциональный диагноз ХОБЛ формируется при изучении ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ_1 , ОФВ_1 / ЖЕЛ (ФЖЕЛ). Этим показателям принадлежит ведущая роль и в объективной оценке степени тяжести заболевания (табл. 1).

Для дифференциальной диагностики патогенетических механизмов обструкции могут быть использованы фармакологические тесты, а также динамическое наблюдение в процессе лечения. Выраженная лабильность показателей бронхиальной проходимости, ее улучшение под влиянием бронхолитических средств обычно указывают на ведущую

Таблица 1
Классификация степени ограничения воздушного потока у больных хронической обструктивной болезнью легких*

Table 1
Severity of bronchial obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Степень ХОБЛ по GOLD	Клинические и инструментальные признаки
I (легкая)	ОФВ ₁ / ФЖЕЛ < 0,70 ОФВ ₁ ≥ 80 % _{долг.}
II (средней тяжести)	ОФВ ₁ / ФЖЕЛ < 0,70 50 % ≤ ОФВ ₁ < 80 % _{долг.}
III (тяжелая)	ОФВ ₁ / ФЖЕЛ < 0,70 30 % ≤ ОФВ ₁ < 50 % _{долг.}
IV (крайне тяжелая)	ОФВ ₁ / ФЖЕЛ < 0,70 ОФВ ₁ ≤ 30 % _{долг.}

Примечание: * – классификация основана на постбронходилатационном значении объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) и ОФВ₁ / ФЖЕЛ; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких.

Note. *, the classification is based on postbronchodilator forced expiratory volume for 1 sec.

роль бронхоспазма. Если положительная динамика отмечается под влиянием противовоспалительного лечения, это свидетельствует скорее об отечно-воспалительной природе обструкции. Прирост ОФВ₁ на > 12–15 %_{исх.} принято расценивать как обратимую обструкцию. Нормализации ОФВ₁ в тесте с бронходилататорами у больных ХОБЛ практически никогда не происходит.

Выявлению экспираторного коллапса дыхательных путей может помочь исследование R_{aw}: значительное увеличение его при выдохе характерно для этого вида патологии.

Существенные изменения претерпевают легочные объемы, особенно ООЛ и общая емкость легких (ОЕЛ). Отмечается закономерное нарастание ООЛ, величина которого может в 2–3 раза превысить норму. Увеличивается доля ООЛ в ОЕЛ. Далеко не всегда происходит пропорциональное росту ООЛ увеличение ОЕЛ; последняя часто остается в пределах нормы. Это объясняется различиями механизмов и уровня бронхиальной обструкции. При преобладании обструкции на уровне крупных бронхов наблюдается увеличение ООЛ, но ОЕЛ не возрастает. Преобладание периферической обструкции приводит обычно к более значительному росту ООЛ (при тех же значениях R_{aw}) и содружественному увеличению ОЕЛ.

Растяжимость легких обычно не изменяется. Снижение ее, связанное с механической неоднородностью легких, можно обнаружить при учащении дыхания.

Неоднородность механических свойств легких – одно из наиболее характерных проявлений обструктивной патологии. Различные участки легких отличаются по растяжимости и показателю R_{aw}, следовательно процесс их заполнения и опорожнения происходит с разной скоростью. В некоторых зонах вентиляция резко уменьшена или отсутствует. Нарушается процесс распределения воздуха в легких, что приводит к неравномерности вентиляции. Неравномерность распределения воздуха в легких обнаруживается

методами вымывания или смешения инертных газов.

Неравномерность вентиляции, учащение и уменьшение глубины дыхания приводят к росту величины «мертвого пространства» и его доли в общем объеме вентиляции. Если в норме отношение АВ к общей (МОД) составляет 65–75 %, то при тяжелой обструктивной патологии оно снижается до 30–40 %. Для поддержания необходимого объема АВ больные увеличивают МОД, возрастает работа дыхания, но это не приводит к увеличению АВ. При общей гипервентиляции сохраняется альвеолярная гиповентиляция (т. н. истинная альвеолярная гиповентиляция) с соответствующими изменениями газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови (альвеолярная и артериальная гиперкапния, или тотальная, глобальная дыхательная недостаточность).

При увеличении сопротивления дыханию и повышении МОД требуются большие усилия дыхательной мускулатуры. Возрастает работа дыхания, у тяжелых больных она увеличивается в несколько раз по сравнению с нормой. Постоянная перегрузка дыхательной мускулатуры приводит к снижению ее сократительной способности.

Неравномерность легочной вентиляции создает основу для возникновения вентиляционно-перфузионных нарушений, что является главной, но не единственной причиной артериальной гипоксемии. Следствием альвеолярной гиповентиляции является низкое парциальное давление кислорода в альвеолах – альвеолярная гипоксия. Нарушения диффузии не играют решающей роли в нарушениях газообмена при хронической обструктивной патологии легких. Снижение диффузионной способности легких (DL_{CO}) при ХОБЛ означает присоединение эмфиземы легких.

Таким образом, на определенном этапе заболевания ХОБЛ свойственно развитие гиповентиляционного синдрома, в генезе которого тесно сочетаются альвеолярная гиповентиляция, увеличение общей вентиляции и работы дыхания, снижение сократи-

Таблица 2
Степень тяжести обострения хронической обструктивной болезни легких
Table 2
Severity of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

Степень тяжести обострения	Критерий
Тяжелая	PaO ₂ < 60 мм рт. ст.
	PaCO ₂ < 45 мм рт. ст.
Крайне тяжелая	PaO ₂ < 60 мм рт. ст.
	PaCO ₂ > 45 мм рт. ст.
	pH > 7,35
Жизнеугрожающая	PaO ₂ < 60 мм рт. ст.
	PaCO ₂ > 45 мм рт. ст. pH < 7,35

Примечание: PaO₂ – парциальное давление (напряжение) кислорода в артериальной крови; PaCO₂ – парциальное давление (напряжение) углекислого газа в артериальной крови; pH – активная реакция крови.

тельной способности дыхательной мускулатуры и уменьшение чувствительности аппарата регуляции дыхания. Эти нарушения газообмена приводят к альвеолярной гипоксии и гиперкапнии, артериальной гипоксемии и гиперкапнии, нарушениям КОС, чаще в виде респираторного ацидоза. Респираторный ацидоз может быть компенсирован увеличением буферных оснований или усугублен их недостатком.

Газовый состав крови и показатели КОС могут быть использованы для определения степени тяжести обострения ХОБЛ (табл. 2).

Бронхиальная астма

Эволюция представлений о бронхиальной астме (БА) отражена в определении Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (*Global Initiative for Asthma (GINA)*, 2006, 2011, 2013–2016), где ключевыми словами являются «хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей», «бронхиальная гиперреактивность», «повторяющиеся эпизоды хрипов, одышки, кашля», «распространенная, но вариабельная и обратимая бронхиальная обструкция».

При этом заболевании в генезе бронхиальной обструкции ведущая роль принадлежит спазму гладкой мускулатуры бронхов. Поскольку гладкомышечная ткань представлена в основном в крупных бронхах, то спазм проявляется преимущественно их сужением. Однако это не единственный механизм бронхиальной обструкции. Аллергический отек слизистой оболочки бронхов приводит к сужению бронхов и более мелкого калибра. Скопление в бронхах вязкой, трудноотделяемой стекловидной мокроты может даже привести к их obturации. Бронхиальная гиперреактивность является важной патофизиологической особенностью БА, которая проявляется сужением бронхов у больных БА в ответ на стимулы, которые не вызывают бронхоспазма у здоровых людей. Таким образом, диагностика БА заключается в выявлении обратимой бронхиальной обструкции и признаков гиперреактивности бронхов.

Ремиссия БА может протекать без видимых нарушений ФВД. При обострении выявляются значительные нарушения бронхиальной проходимости, лучше выявляемые при форсированном дыхании. При изучении R_{aw} обнаруживается увеличение его как на вдохе, так и на выдохе.

Для диагностики и наблюдения больных БА чаще всего используются определение ФЖЕЛ и ОФВ₁ и измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ). Для характеристики изменений выраженности бронхиальной обструкции используются термины «обратимость» и «вариабельность». Термин «обратимость» обозначает быстрое (через несколько минут) купирование бронхиальных нарушений после использования бронхолитического препарата короткого действия или более медленное (в течение нескольких дней, недель) — после адекватной терапии БА.

Вариабельность — колебания выраженности бронхиальной обструкции в течение определенного

времени, например, в течение суток (суточная вариабельность), дней, месяцев.

Общепринятым критерием диагностики БА служит прирост ОФВ₁ $\geq 12\%$ и ≥ 200 мл по сравнению со значением до ингаляции. Поскольку снижение ОФВ₁ может быть следствием различных заболеваний легких, следует определять отношение ОФВ₁ / ФЖЕЛ. В норме ОФВ₁ / ФЖЕЛ составляет $\geq 0,75-0,80$.

ПСВ, определяемая с помощью пикфлоуметрии, является важным методом диагностики и оценки эффективности лечения БА. Метод широко используется в амбулаторной практике. ПСВ измеряется утром, сразу после пробуждения, до приема препаратов; обычно при этом получают минимальную для больного величину ПСВ. Вечером ПСВ измеряется перед сном, как правило, при этом отмечается более высокий показатель. Суточная вариабельность ПСВ определяется следующим образом: величина разности между максимальным и минимальным значениями в течение дня соотносится в процентах к средней за день ПСВ, усредненной за 1–2 нед.

Другим методом оценки вариабельности ПСВ является сравнение минимальной ПСВ (полученной при измерениях в течение 1 нед.), с самым лучшим показателем, определенным за этот же период.

Изменения ПСВ в течение 1 суток $> 20\%$ (при измерении ПСВ 2 раза в сутки — более чем на 10%) или прирост ПСВ после ингаляции бронхолитического препарата $\geq 20\%$ могут указывать на наличие БА.

БА от ХОБЛ отличает преходящий характер и выраженная лабильность обструкции. При развитии приступа БА или статуса нарушения бронхиальной проходимости нарастают с угрожающей стремительностью.

Положительные фармакологические пробы с бронхолитическими препаратами не являются вполне надежными тестами для дифференциальной диагностики обструктивного бронхита и БА. Во-первых, в генезе бронхиальной обструкции при бронхите также участвует бронхоспазм, во-вторых, у больных БА нередко проявляется выраженная рефрактерность к большинству или отдельным фармакологическим средствам. Однако следует учесть, что чем выше прирост показателей, характеризующих проходимость, тем выше выраженность БА.

Фармакологические провокационные тесты для дифференциальной диагностики также не вполне пригодны. Термин «гиперреактивность бронхов» не является синонимом диагноза БА. Эти состояния являются сложными функциональными нарушениями, отражающими возможность преходящей обструкции дыхательных путей. Неспецифическая бронхиальная гиперреактивность выявляется у подавляющего большинства больных БА (95%). При других заболеваниях легких, а также у курильщиков и здоровых людей также может обнаруживаться легкая степень гиперреактивности бронхов.

Нарушения бронхиальной проходимости обычно сочетаются с изменениями ОЕЛ и ее структуры.

Таблица 3
Тяжесть обострения бронхиальной астмы (GINA, 2016)
Table 3
Severity of acute exacerbation of asthma (GINA, 2016)

Параметры	Степень тяжести обострения		
	легкая или умеренная	тяжелая	жизнеугрожающая
ПСВ после 1-го введения бронхолитического препарата (%долж.) или наилучшего индивидуального значения, %	> 50	≤ 50	–
PaO ₂ при дыхании воздухом, мм рт. ст.	> 60	< 60	–
Возможен цианоз			
PaCO ₂ , мм рт. ст.	< 45	> 45	–
HbO ₂ (SatO ₂) при дыхании воздухом, %	91–95	Возможна дыхательная недостаточность	
		< 90	

Примечание: GINA (*Global Initiative for Asthma*) – Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы; PaO₂ – парциальное давление (напряжение) кислорода в артериальной крови; PaCO₂ – парциальное давление (напряжение) углекислого газа в артериальной крови; HbO₂ – оксигемоглобин; SatO₂ – насыщение гемоглобина кислородом.

В период обострения увеличивается ООЛ и его доля в ОЕЛ. Величина ООЛ иногда достигает 300–400 %_{долж.} или 70–80 % ОЕЛ.

Считается, что нарушения растяжимости и DL_{CO} для БА нехарактерны, если нет выраженной эмфиземы легких.

Больные БА склонны к гипервентиляции (общей и альвеолярной), которая может наблюдаться и во время приступа удушья. Однако при нарастании тяжести приступа, развитии астматического статуса гипервентиляция сменяется фазой альвеолярной гиповентиляции с нарастанием парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе и артериальной крови, появлении альвеолярной и артериальной гиперкапнии.

Основной причиной артериальной гипоксемии при БА являются нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, поэтому гипоксемия может наблюдаться и при отсутствии гиповентиляции. Во время приступа удушья, тем более при астматическом статусе, наблюдается значительное снижение парциального давления кислорода в альвеолах и напряжения его в артериальной крови.

Астматический статус – эпизод острой дыхательной недостаточности вследствие обострения БА. В настоящее время более распространены термины «тяжелое обострение БА» или «острая тяжелая БА», которые, по существу, являются синонимами астматического статуса. Наряду с клиническими признаками изменения показателей вентиляции и газового состава крови служат важнейшими критериями оценки тяжести состояния больного, что и определяет врачебную тактику (табл. 3).

Эмфизема легких

Под эмфиземой легких понимают необратимое патологическое увеличение воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол, сопровождающееся деструкцией альвеолярных стенок без сопутствующего фиброза. Традиционное морфологическое деление эмфиземы на панацинарную и центролобулярную находит подтверждение в различии клинкорентгенологических и функциональных признаков

заболевания. Ранее выделялись 2 формы эмфиземы: первичная (панацинарная, идиопатическая, А-тип, «одышечный» вариант) и вторичная (центролобулярная, обструктивная, бронхитическая, В-тип, «кашляющий» вариант). Соответственно этому делению описывались 2 клинических фенотипа больных – «розовый пыхтельщик» и «синий отечник». В последних руководствах в разделе эмфиземы легких рассматривается только первичная эмфизема, а вторичная отнесена к ХОБЛ.

Изменения ФВД при эмфиземе связаны с утратой легкими эластических свойств. Увеличивается растяжимость легких (С), иногда в несколько раз по сравнению с нормой. Изменяется структура ОЕЛ – увеличивается ООЛ. ООЛ представляет собой тот объем легких, при котором экспираторное усилие перекрывает просвет бронхов и препятствует их дальнейшему опорожнению. Чем беднее эластический каркас легких, тем при меньшем объеме выдоха спадаются бронхи.

При первичной эмфиземе ЖЕЛ долго остается в пределах нормы, однако за счет ООЛ значительно увеличивается ОЕЛ, т. е. происходит перерастяжение паренхимы и подлинное увеличение легкого. Увеличение ООЛ при вторичной эмфиземе сопровождается снижением ЖЕЛ, поэтому ОЕЛ не увеличивается или даже уменьшается.

Обструктивный синдром при первичной эмфиземе появляется поздно и лишь после того, как не менее 1/3 легкого занято эмфиземой. Обструктивный синдром также связан с изменениями эластической структуры легких. Ведущую роль в его генезе играет коллапс мелких бронхов на выдохе. При выраженной эмфиземе с формированием «воздушных ловушек» на кривой поток – объем появляется характерный признак («зуб акулы»), когда резкое снижение скорости экспираторного потока сразу после пика сменяется пологим участком кривой, отражающим экспираторный коллапс респираторных бронхиол. ОФV₁ при первичной эмфиземе снижается в большей степени, чем R_{aw}.

При ХОБЛ и вторичной эмфиземе легких нарушения бронхиальной проходимости играют ведущую роль, возникают рано и выражены в большей

степени, чем при первичной эмфиземе. Изменения $ОФВ_1$ и R_{aw} идут параллельно.

Растяжимость легких (С) при первичной эмфиземе увеличена или нормальна, при вторичной – чаще снижена.

При той и другой формах эмфиземы имеют место выраженная механическая негетомогенность легких и нарушения равномерности вентиляции.

Для первичной эмфиземы характерно снижение DL_{CO} вследствие уменьшения функционирующей паренхимы легких и редукции альвеолярно-капиллярной мембраны. При вторичной эмфиземе DL_{CO} страдает в меньшей степени.

Достаточно выражены, особенно при вторичной эмфиземе, перфузионные нарушения. При первичной эмфиземе плоховентилируемые зоны так же плохо и кровоснабжаются, а при вторичной эмфиземе кровотоки в плоховентилируемых зонах сохранены. С этим связана большая выраженность гипоксемии при бронхитическом типе («синий отечник»).

Гиперкапния также в большей степени характерна для бронхитического (вторичного) типа эмфиземы. При первичном типе гиперкапнии нет или она появляется при физической нагрузке.

Американским торакальным обществом разработаны критерии функционального диагноза эмфиземы легких: снижение $DL_{CO} < 80\%$ долж. при одновременном снижении $ОФВ_1 < 80\%$ долж. и / или повышении $ООЛ > 120\%$.

Хронические нагноительные заболевания легких

В эту группу заболеваний обычно включаются бронхоэктазии, хронические абсцессы и кистозная гипоплазия легких. Наличие очага инфекции неизбежно приводит к развитию хронического бронхита. Патоморфологическая картина включает и другие изменения – пневмосклероз, эмфизему легких, плевральные сращения и т. д. Сложный комплекс патоморфологических изменений создает неоднородную картину дыхательных расстройств.

При ограниченных бронхоэктазах, сопровождающихся локальным эндобронхитом, ФВД, как правило, не нарушена. У части больных при более углубленном обследовании определяются умеренные отклонения – возрастание R_{aw} , увеличение $ООЛ$, нарушения равномерности вентиляции, увеличение энергетической стоимости дыхания.

Развернутая картина заболевания сопровождается разнообразными изменениями функции дыхания. Нарушения вентиляции по рестриктивному типу против ожидания встречается лишь у 15–20 % больных, а доминируют смешанная и обструктивная формы патологии.

Ведущим механизмом дыхательных расстройств являются нарушения бронхиальной проходимости, выявляемые спирографически, пневмотахографически и при исследовании R_{aw} . Они обусловлены воспалительными изменениями бронхов – гипертрофией слизистой оболочки, скоплением патоло-

гического секрета. Не исключается влияние и других механизмов бронхиальной обструкции.

Нагноительные заболевания легких характеризуются снижением растяжимости, однако ее величина не достигает значений, свойственных фиброзам легких.

При исследовании легочных объемов выявляются изменения структуры ОЕЛ. О преобладании ограничительных механизмов свидетельствует уменьшение ЖЕЛ, $ООЛ$, $ОЕЛ$. При выраженной бронхиальной обструкции закономерно увеличиваются $ООЛ$ и его доля в $ОЕЛ$.

Снижение DL_{CO} , имеющее место при бронхоэктазиях и абсцессах, обусловлено наличием пневмосклероза и активностью воспалительного процесса. Выраженность изменений, как правило, не достигает значительной степени.

Механическая неоднородность легочной ткани приводит к неравномерному распределению воздуха в легких и нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Ведущей причиной артериальной гипоксемии, наблюдаемой при нагноительных заболеваниях легких, являются вентиляционно-перфузионные расстройства, снижение DL_{CO} , анатомическое шунтирование. Выраженность гипоксемии на ранних стадиях заболевания обычно невелика, нарушение артериализации крови в легких в дальнейшем может достигать значительной степени.

Альвеолярная гиповентиляция с соответствующими изменениями газового состава крови в виде артериальной гиперкапнии нехарактерна для нагноительных заболеваний легких. Наличие артериальной гиперкапнии и выраженной гипоксемии свидетельствует о далекозашедшем патологическом процессе, в клинической картине которого доминируют уже не бронхоэктазы, а ХОБЛ.

Таким образом, ведущими механизмами нарушений дыхания при бронхоэктазиях и хронических абсцессах являются уменьшение растяжимости легких, прогрессирующее ухудшение бронхиальной проходимости, механическая негетомогенность легких и вентиляционно-перфузионные нарушения, сочетающиеся с диффузионными расстройствами. Преобладание ограничительных механизмов наблюдается лишь у части больных и на определенном этапе болезни. Дальнейшее развитие заболевания сближает его с клинической картиной ХОБЛ.

Диссеминированные заболевания легких

Термин «диссеминированные заболевания легких» объединяет ряд заболеваний, которые характеризуются прогрессирующей одышкой инспираторного характера, рентгенологическим синдромом двусторонней легочной диссеминации, рестриктивным типом вентиляционных нарушений, снижением DL_{CO} . Среди диссеминированных заболеваний выделяются интерстициальные заболевания легких (идиопатический легочный фиброз, гранулематозы, пневмокониозы, пневмомикозы, системные васкулиты с поражением легких), болезни накопления (альвео-

лярный протеиноз, бронхолегочный амилоидоз, альвеолярный микролитиаз) и заболевания легких опухолевой природы (бронхиолоальвеолярный рак, метастатическое поражение легких).

Для указанной патологии характерно снижение растяжимости легких, иногда в 3–4 раза по сравнению с нормой. Растяжимость легких зависит прежде всего от состояния эластических и коллагеновых структур стромы легкого. При выраженных фиброзных изменениях уменьшаются ЖЕЛ и ОЕЛ. ООЛ снижается в меньшей степени, поэтому происходит увеличение отношения ООЛ / ОЕЛ.

Признаков обструктивной патологии, как правило, нет. Они развиваются только при сопутствующей ХОБЛ. Величина, характеризующая R_{aw} , даже уменьшается, т. к. калибр бронхов оказывается увеличенным относительно объема легких.

Показатели бронхиальной проходимости, определяемые при форсированном дыхании, не претерпевают существенных изменений. ОФВ₁ и максимальная вентиляция легких уменьшаются, но в меньшей степени, чем ЖЕЛ. Вследствие этого индекс Тиффно не изменяется или даже превышает норму. Объемная скорость потока воздуха остается нормальной. Формируется ограничительный (рестриктивный) тип вентиляционных нарушений.

Механическая неоднородность легких определяется неодинаковой растяжимостью различных участков легких.

Легочные фиброзы характеризуются значительными нарушениями диффузии. Они развиваются вследствие значительных морфологических изменений альвеолярно-капиллярной мембраны. Как известно, DL_{CO} зависит от поверхности газообмена, толщины, морфологической сохранности и физико-химических свойств мембраны. Углекислый газ свободно проникает даже через измененную альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие хорошей растворимости в биологических средах. Затруднения диффузии возникают только для кислорода.

Особенностью нарушений дыхания при диффузных легочных фиброзах является альвеолярная гипервентиляция, направленная на улучшение газообмена. Она характеризуется некоторым снижением парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе и незначительным повышением парциального давления кислорода.

Газовый состав крови характеризуется артериальной нормо- или гипокапнией и артериальной гипоксемией. Напряжение углекислого газа — нормальное или сниженное, поскольку диффузия CO_2 не нарушена и газовый состав крови по CO_2 существенно не отличается от газового состава альвеолярного воздуха. Артериальная гипоксемия объясняется выраженными расстройствами диффузии. Происходит увеличение альвеолярно-артериального градиента парциального давления кислорода (т. е. разности между парциальным давлением кислорода и напряжением углекислого газа), что иногда удается выявить раньше, чем наличие гипоксемии.

Заключение

Таким образом, для симптомокомплекса нарушений дыхания при фиброзах легких характерны уменьшение растяжимости легких и легочных объемов, рестриктивный тип нарушений вентиляции, снижение DL_{CO} , альвеолярная гипервентиляция и артериальная гипоксемия.

Сложный комплекс патофизиологических нарушений дыхания, соответствующий той или иной нозологической форме патологии легких, помогает в их дифференциальной диагностике.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует. Работа выполнена без участия спонсоров.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest. This study was not sponsored.

Литература

1. Чучалин А.Г., ред. Пульмонология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
2. Харитонов М.А., Шустов С.Б., Куренкова И.Г., Кицышин В.П. Функция внешнего дыхания. Теория и практика. СПб: Нордмедиздат; 2013.
3. Рыжман Н.Н., Овчинников Ю.В., Халимов Ю.Ш. и др. Диагностика, лечение и профилактика внебольничных пневмоний тяжелого течения у военнослужащих: Методические рекомендации. СПб: ВМедА, 2014.
4. Keith M.C., Raghu G., Geert V.M. et al. An international ISHLT/ATS/ERS clinical practice guideline: diagnosis and management of bronchiolitis obliterans syndrome. *Eur. Respir. J.* 2014; 44 (6): 1479–1503. DOI: 10.1183/09031936.00107514.
5. Global strategy for asthma management and prevention (updated 2016). Доступно на: http://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/04/GINA-2016-main-report_tracked.pdf
6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2016). Доступно на: <http://goldcopd.org/global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd-2016/>
7. Илькович М.М., ред. Диссеминированные заболевания легких. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
8. Robinson P.D., Latzin P., Verbanck S. et al. Consensus statement for inert gas washout measurement using multiple- and single breath tests. *Eur. Respir. J.* 2013; 41 (3): 507–522. DOI: 10.1183/09031936.00069712.
9. Quanjer P.H., Stanojevic S., Cole T.J. Tim Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur. Respir. J.* 2012; 40 (6): 1324–1343. DOI: 10.1183/09031936.00080312.
10. Чучалин А.Г., ред. Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство. М.: Атмосфера; 2009.
11. Черняк А.В., Науменко Ж.К., Неклюдова Г.В. и др. Этапы исследования респираторной функции: пособие для врачей. М., 2005.
12. Zappala C.J., Latsi P.I., Nicholson A.G. et al. Marginal decline in forced vital capacity is associated with a poor outcome in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur. Respir. J.* 2010; 35 (4): 830–836. DOI: 10.1183/09031936.00155108.
13. Robinson P.D., Goldman M.D., Gustafsson P.M. Inert gas washout: theoretical background and clinical utility in respi-

- ratory disease. *Respiration*. 2009; 78 (3): 339–355. DOI: 10.1159/000225373.
14. Stuart-Andrews C.R., Kelly V.J., Sands S.A. et al. Automated detection of the phase III slope during inert gas washout testing. *J. Appl. Physiol.* 2012; 112 (6): 1073–1081. DOI: 10.1152/jappphysiol.00372.2011.
15. Benedik P.S., Baun M.M., Keus L. et al. Effects of body position on resting lung volume in overweight and mildly to moderately obese subjects. *Respir. Care*. 2009; 54 (3): 334–339.
- Поступила 09.11.15
- ## References
1. Chuchalin A.G., ed. Pulmonology: National Handbook. Moscow: GEOTAR-Media; 2009 (in Russian).
 2. Kharitonov M.A., Shustov S.B., Kurenkova I.G., Kitsyshin V.P. Lung Function. Theory and Practice. Saint-Petersburg: Nordmedizdat; 2013 (in Russian).
 3. Ryzhman N.N., Ovchinnikov Yu.V., Khalimov Yu.Sh. et al. Diagnosis, Treatment and prevention of Severe Community-Acquired Pneumonia in Militaries. Methodological guidelines. Saint-Petersburg: VMedA; 2014 (in Russian).
 4. Keith M.C., Raghu G., Geert V.M. et al. An international ISHLT/ATS/ERS clinical practice guideline: diagnosis and management of bronchiolitis obliterans syndrome. *Eur. Respir. J.* 2014; 44 (6): 1479–1503. DOI: 10.1183/09031936.00107514.
 5. Global strategy for asthma management and prevention (updated 2016). Available at: http://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/04/GINA-2016-main-report_tracked.pdf
 6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2016). Available at: <http://goldcopd.org/global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd-2016/>
 7. Il'kovich M.M., ed. Disseminated Lung Diseases. Moscow: GEOTAR-Media; 2011 (in Russian).
 8. Robinson P.D., Latzin P., Verbanck S. et al. Consensus statement for inert gas washout measurement using multiple- and single breath tests. *Eur. Respir. J.* 2013; 41 (3): 507–522. DOI: 10.1183/09031936.00069712.
 9. Quanjer P.H., Stanojevic S., Cole T.J. Tim Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur. Respir. J.* 2012; 40 (6): 1324–1343. DOI: 10.1183/09031936.00080312.
 10. Chuchalin A.G., ed. Functional Diagnosis in Pulmonology. Practical handbook. Moscow: Atmosfera; 2009 (in Russian).
 11. Chernyak A.V., Naumenko Zh.K., Neklyudova G.V., et al. Stages of Respiratory Function Investigation. Practical handbook. Moscow; 2005 (in Russian).
 12. Zappala C.J., Latsi P.I., Nicholson A.G. et al. Marginal decline in forced vital capacity is associated with a poor outcome in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur. Respir. J.* 2010; 35 (4): 830–836. DOI: 10.1183/09031936.00155108.
 13. Robinson P.D., Goldman M.D., Gustafsson P.M. Inert gas washout: theoretical background and clinical utility in respiratory disease. *Respiration*. 2009; 78 (3): 339–355. DOI: 10.1159/000225373.
 14. Stuart-Andrews C.R., Kelly V.J., Sands S.A. et al. Automated detection of the phase III slope during inert gas washout testing. *J. Appl. Physiol.* 2012; 112 (6): 1073–1081. DOI: 10.1152/jappphysiol.00372.2011.
 15. Benedik P.S., Baun M.M., Keus L. et al. Effects of body position on resting lung volume in overweight and mildly to moderately obese subjects. *Respir. Care*. 2009; 54 (3): 334–339.

Received November 09, 2015