

Одышка при ХОБЛ: причины и способы лечения

А.С. Белевский

Ведущим симптомом хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является одышка. На поздних стадиях болезни она возникает при малейшей физической нагрузке – одевании, умывании, приеме пищи и т.д. Однако такие терминальные формы болезни, к счастью, встречаются не столь часто, и большинство пациентов способны переносить определенный уровень физической активности, зависящий от стадии болезни. Для них одышка – важнейший фактор, обуславливающий степень социальной дизадаптации, которая в первую очередь определяется ограничением физических возможностей.

Действительно, если мы представим себе течение ХОБЛ, то увидим следующую картину. Мужчина на пятом или шестом десятке лет (что очень часто совпадает с расцветом социальной активности у лиц мужского пола), злостный курильщик с большим стажем курения, обычно рабочей профессии, постепенно начинает чувствовать одышку, которая, вначале появляясь при незначительной физической нагрузке, постепенно усиливается, приводя к ограничению физических возможностей.

В связи с этим основной задачей терапии ХОБЛ (если не касаться крайне тяжелых стадий) должно быть улучшение переносимости физической нагрузки, т.е. снижение выраженности одышки при ней. Чтобы понять, каким образом можно это сделать, следует рассмотреть причины возникновения одышки при физической нагрузке у больных ХОБЛ.

Как известно, ХОБЛ – заболевание, характеризующееся поражением всех структур дыхательной системы – бронхов, паренхимы и сосудов легких. Механизм появления дыхательной не-

достаточности (ДН) является комплексным, относящимся ко многим патофизиологическим процессам при ХОБЛ. Тем не менее, можно выделить некоторые основные черты заболевания, которые во многом определяют появление и степень выраженности ДН и одышки как ее симптома.

Если рассматривать респираторный тракт и легочную паренхиму, то основной причиной, вызывающей появление и прогрессирование ДН, является нарушение альвеолярной вентиляции (т.е. процесса газообмена в альвеолах), возникающее вследствие двух важных обстоятельств.

В норме легочная ткань (а именно стенки альвеол) обладает выраженными эластическими свойствами. На выдохе эластическая тяга легких позволяет более полно освободить альвеолярное пространство, «выталкивая» обедненный кислородом и обогащенный углекислым газом воздух. В результате характерного для ХОБЛ воспалительного процесса альвеолярная стенка теряет эластические волокна, что приводит к снижению эластической тяги, и воздух при этом не может эвакуироваться из альвеолярного пространства так же эффективно, как в норме.

Еще одним важнейшим обстоятельством становится экспираторный коллапс мелких бронхов на выдохе. В норме мелкие бронхи, не имеющие хрящевого каркаса, находятся в расправленном состоянии за счет прикрепления к стенкам альвеол. В процессе развития ХОБЛ паренхима легких разрушается, в результате чего разрушаются также и эти связи бронхиол с альвеолами. Повышение давления в грудной клетке при выдохе вызывает их спадение, что обуславливает задержку выдыхаемого воздуха в альвеолярном пространстве и

также приводит к его недостаточной вентиляции.

Таким образом, и снижение эластической тяги альвеолярной стенки, и экспираторный коллапс мелких бронхов являются важнейшими факторами, нарушающими газообмен в альвеолярном пространстве легких. С патофизиологической точки зрения это можно описать как феномен воздушной ловушки: объем входящего в альвеолы воздуха больше, чем объем выходящего из них. Отражением воздушной ловушки является гиперинфляция – перераздутие альвеол вследствие накопления в них излишнего объема газа. Это отображается в увеличении функционального остаточного объема (объема легких в конце выдоха) и уменьшении объема вдоха, в основном за счет резервного объема вдоха (рис. 1).

Однако если в покое такие изменения могут нивелироваться удлинением выдоха, то при физической нагрузке феномен воздушной ловушки про-

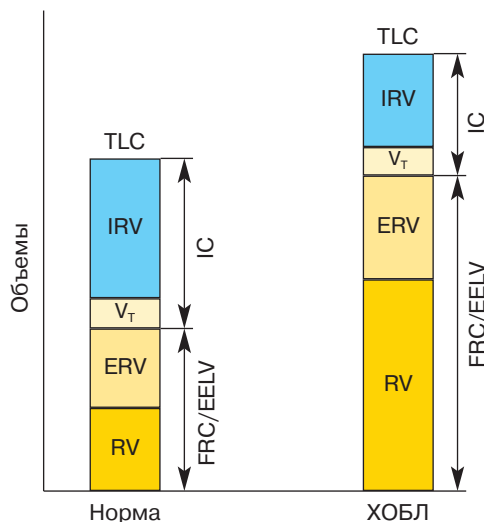


Рис. 1. Легочные объемы в норме и при ХОБЛ. IRV – резервный объем вдоха; V_T – дыхательный объем; ERV – резервный объем выдоха; RV – остаточный объем; FRC – функциональный остаточный объем; EELV – объем легких в конце выдоха; IC – объем легких в конце вдоха; TLC – общая емкость легких.

Андрей Станиславович Белевский – профессор, кафедра пульмонологии ФУВ РГМУ.

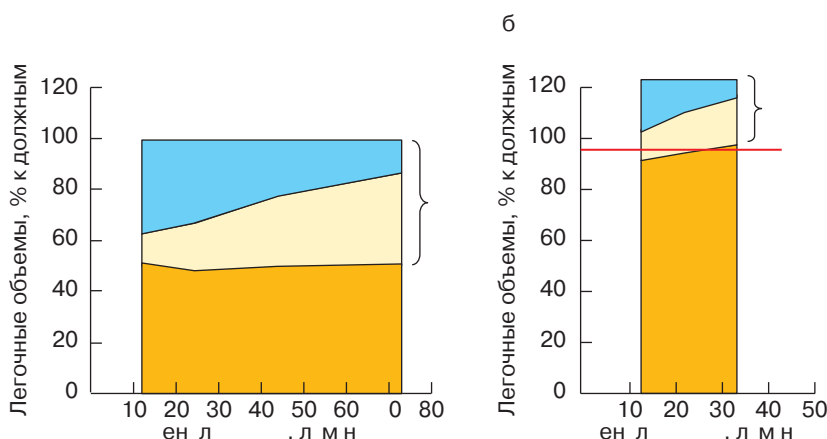


Рис. 2. Легочные объемы при физической нагрузке в норме (а) и при ХОБЛ (б). Обозначения см. в рис. 1. (По O'Donnell D.E. et al., 2002.)

является гораздо ярче. Возникающая во время физической нагрузки гипоксемия заставляет делать вдох гораздо быстрее, чем это необходимо для эффективного газообмена. При этом снижение эластической тяги легочной ткани и экспираторный коллапс мелких бронхов становятся гораздо более значимыми в плане развития одышки, чем в покое.

Таким образом, физическая нагрузка при ХОБЛ усиливает гиперинфляцию, что является следствием формирования воздушной ловушки. К развитию последней ведут снижение эластической тяги альвеол, экспираторное спадение мелких бронхов на выдохе, а также укорочение фазы выдоха. На рис. 2 видно, что при физической нагрузке (т.е. при увеличении вентиляции) у больных ХОБЛ объем вдоха уменьшается за счет уменьшения дыхательного объема и резервного объема вдоха, что происходит в результате чрезвычайного увеличения объема газа, остающегося в легких в конце выдоха.

Чем меньше объем вдоха у больного ХОБЛ при физической нагрузке, тем меньше времени он может ее переносить. На рис. 3 показана прямая коррелятивная связь между указанными параметрами. Понятно, что эти изменения напрямую связаны с прогрессирующим развитием воздушной ловушки и гиперинфляции, которые приводят к неэффективному газообмену на уровне альвеол.

Лабораторно измеренные показатели толерантности к физической нагрузке не в полной мере отражают

ощущения пациента, что, несомненно, оказывает влияние на его качество жизни. Основным ограничивающим фактором, обуславливающим тот или иной уровень толерантности к физической нагрузке, является возникновение одышки. Переносимость физической нагрузки и ощущение одышки тесно коррелируют с измененными легоч-

ными объемами при ХОБЛ (рис. 4). Поэтому можно с высокой достоверностью утверждать, что улучшение объемных показателей приведет к несомненному уменьшению одышки во время физической нагрузки.

Таким образом, применительно к лекарственной терапии улучшить переносимость физической нагрузки и

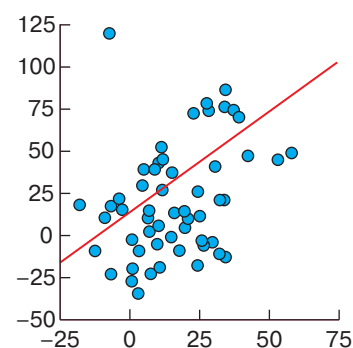


Рис. 3. Корреляция между объемом вдоха и переносимостью физической нагрузки. $r = 0,303$, $p = 0,05$. (По O'Donnell D.E. et al., 1999.)

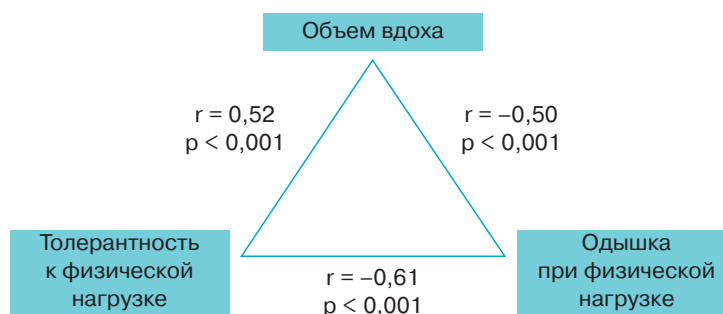


Рис. 4. Корреляции между объемом вдоха, уровнем одышки и толерантностью к физической нагрузке. (По O'Donnell D.E. et al., 2002.)

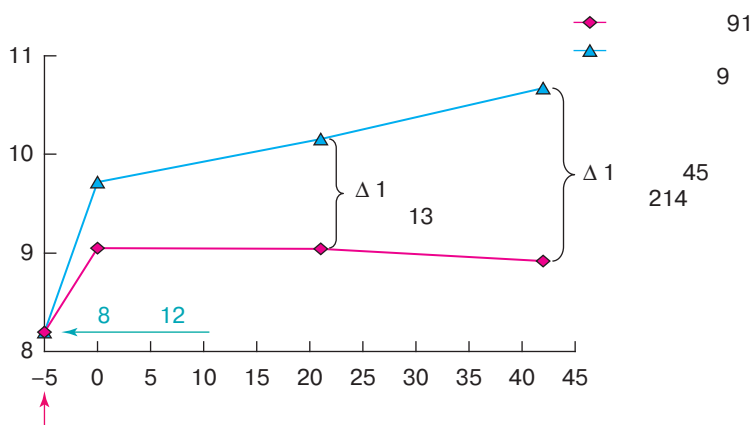


Рис. 5. Время переносимости физической нагрузки при применении тиотропия бромидом по сравнению с плацебо. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$. (По O'Donnell D.E. et al., 2004.)

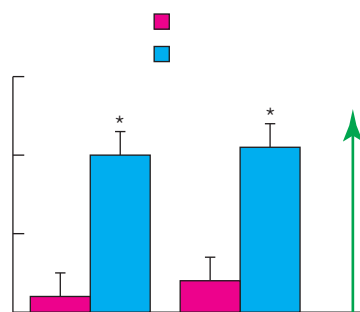


Рис. 6. Увеличение ежедневной физической активности (TDI, в баллах) в результате применения тиотропия бромидом и уменьшения одышки. * $p < 0,001$ vs placebo. (По O'Donnell D.E. et al., 2004.)

уменьшить выраженность одышки можно, улучшив у больных ХОБЛ соотношение легочных объемов.

Нередко при тяжелой ХОБЛ назначение бронхолитической терапии, принося субъективное облегчение больному, не приводит к объективному улучшению бронхиальной проходимости при измерении стандартных функциональных параметров. Это может быть связано с тем, что широко применяемые функциональные показатели, на которые принято ориентироваться при лечении обструктивной патологии, могут не регистрировать небольших изменений, к которым приводит лечение. Тем не менее, клиническая эффективность бронхорасширяющих препаратов очевидна.

В процессе внедрения нового холинолитического препарата тиотропия бромидом был проведен ряд исследований, наглядно показывающих, какие диагностические подходы могут наиболее ярко отразить действие бронхолитической терапии.

В исследовании O'Donnell et al. изучалось изменение переносимости физической нагрузки при применении тиотропия по сравнению с плацебо. Больным в динамике проводили тест со стандартной физической нагрузкой на тредмиле, фиксируя время, в течение которого пациент мог переносить нагрузку. При применении тиотропия бромидом время переносимости физической нагрузки значительно удлиня-

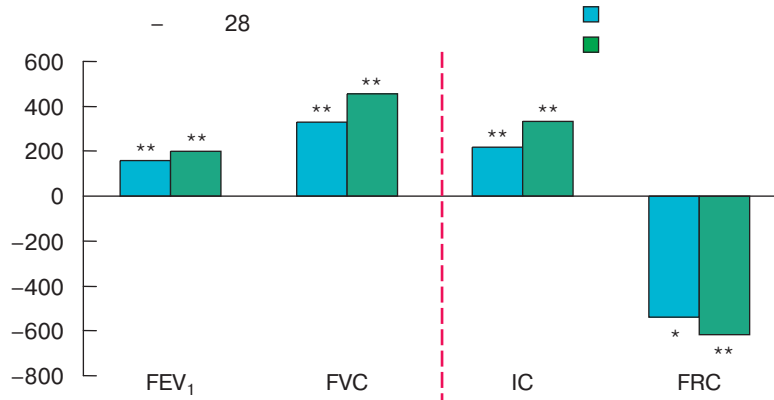


Рис. 7. Улучшение легочных функциональных показателей при лечении тиотропия бромидом (Т) по сравнению с плацебо (П) (Celli B.R. et al., 2003). FEV₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; FVC – форсированная жизненная емкость легких. * $p < 0,01$, ** $p < 0,001$ по сравнению с плацебо.

лось по сравнению с плацебо (рис. 5). Если к 3-й неделе терапии разница по сравнению с плацебо составляла 1 мин 7 с, то к 45-му дню – 1 мин 45 с. При этом надо иметь в виду, что если для здорового человека эта разница может показаться незначительной, то для больного ХОБЛ, имеющего выраженные физические ограничения, такой прирост толерантности весьма существенен в повседневной жизни. Важность таких изменений хорошо демонстрирует рис. 6: ощущение одышки в повседневных условиях жизни уменьшилось при применении тиотропия по сравнению с плацебо, причем значительная разница наблюдалась уже к концу 3-й недели лечения и сохранялась через 6 нед терапии.

Исходя из ранее представленных данных, можно было бы предположить, что изменения переносимости физической нагрузки и ощущения одышки связаны с уменьшением гиперинфляции. Исследование Celli et al. подтвердило это предположение. К 28-му дню лечения тиотропием наряду с изменениями скоростных показателей значительно увеличился объем вдоха и уменьшился функциональный остаточный объем легких, т.е. уменьшились проявления гиперинфляции (рис. 7). Это, в свою очередь, приводит к улучшению вентиляции альвеолярного пространства и оксигенации крови со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Можно заключить, что основным механизмом снижения толерантности к физической нагрузке и появления (нарастания) одышки при нагрузке у больных ХОБЛ является гиперинфляция. Терапия тиотропия бромидом способна существенно снизить гиперинфляцию и улучшить переносимость физической нагрузки, а также уменьшить возникающую при ней одышку.

Рекомендуемая литература

Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003: Пер. с англ. М., 2003.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections, GOLD website (www.goldcopd.com). Date update: 1 July 2003.

Celli B.R. et al. // Chest. 2003. V. 124. P. 1743.

O'Donnell D.E. et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. V. 160. P. 542.

O'Donnell D.E. et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. V. 165. № 8. Abstr. 227.

O'Donnell D.E. et al. // Eur. Respir. J. 2002. Suppl. P. 1826.

O'Donnell D.E. et al. // Eur. Respir. J. 2004. In press.