



го выбора. Это связано с большим количеством побочных реакций и необходимостью регулярного контроля плазменной концентрации препарата.

Наряду с выбором оптимального режима медикаментозной терапии большое значение для успешного лечения бронхиальной астмы имеет то, что называется приверженностью больного лечению. Это понятие подразумевает степень полноты и точности, с которой пациент выполняет назначения лечащего врача. Недостаточная приверженность лечению может существенно помешать адекватному контролю над симптомами астмы и снизить эффективность планируемой терапии.

С пациентами также необходимо проводить постоянную образовательную работу. Она направлена на изменение образа жизни больного, максимально возможное уменьшение его контакта с факторами, провоцирующими астму. Больному необходимо объяснить ближайшие и отдаленные цели лечения, а также указать на возможные последствия недостаточного контроля над заболеванием.

Больные также должны хорошо знать технику применения используемых ими ингаляторов. Это особенно актуально в связи с тем, что различные препараты поставляются в комплекте с ингаляторами оригинальных конструкций. Смена препарата или его лекарственной формы также требует со стороны врача проверки навыка пациента в применении новой техники, в частности, порошковых ингаляторов, спейсеров и небулайзеров.

Дифференциальный диагноз

Существует достаточно большое число заболеваний, схожих по основным симптомам с бронхиальной астмой,

что требует проведения дифференциальной диагностики. В частности, под маской астмы может выступать хроническая обструктивная болезнь легких. В установлении диагноза могут помочь обзорная рентгенограмма грудной клетки и оценка обратимости обструкции дыхательных путей на фоне применения бронходилататора.

Дифференциально-диагностический поиск включает такие заболевания, как аллергический бронхолегочный аспергиллез, бронхоэктатическая болезнь.

Мониторинг и консультация специалиста

Для получения более полного представления о характере течения заболевания, его тяжести и эффективности проводимого лечения желательно регулярное наблюдение за состоянием больного, проведение спирометрического исследования в медицинских учреждениях или повседневное использование индивидуального пикфлоуметра в домашних условиях. Отсутствие должного контроля за состоянием пациента снижает эффективность лечения и не позволяет вовремя скорректировать его в соответствии с меняющимися условиями. Раннее выявление признаков обострения заболевания или неадекватности проводимого лечения часто позволяет предотвратить развитие у больного тяжелых жизнеугрожающих состояний.

Консультация специалиста показана большинству больных с персистирующей формой астмы, а также при недостаточной эффективности ингаляционной бронхолитической терапии. Помимо коррекции медикаментозного лечения специалист поможет более точно оценить роль отдельных аллергенов в развитии заболевания и определить показания для иммунотерапии или десенсибилизации.

Трансдиафрагмальное давление и его компоненты у больных ХОБЛ

А. Р. ГАЙНУТДИНОВ, Э. И. БАСТО, З. Р. САЙФУТДИНОВА,

кафедра неврологии и рефлексотерапии Казанской государственной медицинской академии.

Введение. Все больший интерес в последние десятилетия вызывает исследование физиологической роли дыхательной мускулатуры в формировании компенсированных и декомпенсированных нарушений вентиляции и газообмена у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [1].

Продолжается интенсивный поиск информативных методов функциональной оценки дыхательной мускулатуры. В этой связи возрастающий интерес вызывает метод регистрации трансдиафрагмального давления и его компонентов [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение сократительной способности диафрагмы у больных ХОБЛ.

Материал и методы. Для изучения частоты и взаимосвязи между параметрами легочной вентиляции, механики дыхания и сократительной способности диафрагмы было обследовано 139 больных ХОБЛ.

Контрольную группу составили 49 здоровых добровольцев в возрасте от 19 до 48 лет, среди них 30 мужчин и 19 женщин.

Наряду с общеклиническим и неврологическим обследованием, всем пациентам проводились тесты на выявление признаков вентиляционной (ВН) и респираторной мышечной недостаточности (РМН). Для данных целей по специальному опроснику и шкале Борга [3] определяли интенсивность диспноэ, а также переносимость нагрузок в пределах повседневной жизни [4]. Кроме этого, отмечали вовлечение вспомогательных мышц в респираторный акт, а также дискоординацию инспираторных и экспираторных мышечных групп.

Методом регистрации ротового давления при максимальном инспираторном ($P_{i \max}$) и экспираторном усилиях ($P_{ex \max}$) определяли общие силовые возможности дыхательной мускулатуры [5].

Функцию внешнего дыхания изучали на легочном компьютерном анализаторе АД-02.1 («Медфизприбор», Казань) по кривым поток-объем форсированного выдоха и спирограмме [6]. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха и выдоха (соответственно $P_{ОВд.}$, $P_{ОВвд.}$), частоту дыхательных движений (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), максималь-

ную вентиляцию легких (МВЛ), фракционное время вдоха (T_i/T_{tot}), пик объемной скорости выдоха (ПОС), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), мгновенные объемные скорости выдоха ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$). Методом перекрытия воздушного потока определяли бронхиальное сопротивление ($R_{бр.}$).

Сократительную способность диафрагмы измеряли с помощью дифференциального блока давления ПДД-1000 и самописца («Медфизприбор», Казань) путем регистрации трансдиафрагмального давления (P_{di}) и его компонентов. Измерение осуществляется с помощью двух катетеров с латексными баллонами, введенных соответственно в желудок и нижнюю треть пищевода. В условиях спокойного дыхания производили раздельную регистрацию внутрижелудочного (P_{ga}), внутрипищеводного давления (P_{es}) а также P_{di} . Затем измеряли трансдиафрагмальное давление при максимальном инспираторном усилии ($P_{di \max}$). С целью определения вклада диафрагмы в создание ДО и ЖЕЛ рассчитывали соответственно следующие отношения: P_{ga}/P_{es} , $P_{di}/P_{di \max}$. Затем вычисляли индекс время-напряжение диафрагмы ($TT_{di} = P_{di}/P_{di \max} \times T_i/T_{tot}$), где T_i/T_{tot} является фракционным отношением времени вдоха (T_i) к длительности всего дыхательного цикла (T_{tot}). Данный индекс отражает силовой резерв и устойчивость к утомлению [7].

Работу дыхания (A_0) — т.е. энергетическую стоимость вентиляции оценивали путем регистрации кривых давление-объем [4]. Для этого катетер с латексным баллоном, введенный в нижнюю треть пищевода, подсоединялся к блоку давления пневмотахографа ПТГ-3.01 («Медфизприбор», Казань) и производили регистрацию внутрипищеводного давления (P_{es}). Параллельно с помощью литровой трубки Флейша регистрировали минутный объем дыхания. С помощью интегратора рассчитывалась общая работа дыхания за один дыхательный цикл и 1 минуту.

Инспираторная активность дыхательного центра определялась нами путем регистрации окклюзионного давления в воздушных путях в первые 100 мс вдоха ($P_{0.1}$) с последующим расчетом эффективного инспираторного импеданса (ИИЭф) — отношения $P_{0.1}$ к среднему инспираторному потоку

(Vt/Ti) [9]. Регистрация $P_{0.1}$ производилась с помощью специального механизма перекрытия МП-01.2 и пневмотахографа («Медфизприбор», Казань).

Функциональное обследование проводилось в условиях основного обмена и не ранее 12 часов после последнего приема лекарственных средств, а также других лечебных мероприятий. Больным предварительно разъяснялись значение процедуры, цели, которые она преследует, возможных ощущений в период ее проведения. Обязательным условием является обучение обследуемого пациента дыхательным маневрам.

Результаты исследования. На первом этапе всем больным ХОБЛ проводилось клиническое тестирование на выявление признаков респираторной мышечной недостаточности (РМН). На основании визуального контроля торако-абдоминальных дыхательных движений, их общесилевых характеристик (по данным измерения P_i max и P_{ex} max), а также результатов индексов выраженности одышки и степени вентиляционной недостаточности были выделены две группы больных ХОБЛ.

В первую группу вошли 67 больных ХОБЛ без признаков РМН (средний возраст 44,3 года), во вторую — 72 больных ХОБЛ с РМН (средний возраст — 47,2 года).

В первой группе дыхательные движения осуществлялись без вовлечения вспомогательной респираторной мускулатуры. Общесилевые характеристики дыхательных мышц были несколько ниже, чем у контрольной группы, но не достигали величин, характерных для их сократительной слабости. Так P_i max и P_{ex} max составляли $84 \pm 6,4$ см вод. ст. ($p < 0,01$) и $95 \pm 6,6$ см вод. ст. ($p < 0,01$) соответственно. В первой группе индекс диспноэ составлял $2,1 \pm 0,2$ балла.

Во второй группе больных ХОБЛ наблюдалась активное вовлечение в респираторный акт вспомогательных дыхательных мышц шеи и торакального скелета. У 55 больных (76%) отмечалось инспираторное втяжение межреберных промежутков и дискоординация торакоабдоминальных движений. Отмечалось значительное снижение P_i max и P_{ex} max соответственно $59 \pm 4,7$ см вод. ст. ($p < 0,01$) и $67 \pm 4,8$ см вод. ст. ($p < 0,01$). Индекс выраженности одышки достоверно отличался от больных ХОБЛ без РМН и составлял $5,2 \pm 0,3$ балла ($p < 0,01$).

Значения кривых поток-объем форсированного выдоха ХОБЛ без признаков РМН соответствовали легким и умеренным нарушениям бронхиальной проходимости. Так, при сравнении с показателями контрольной группы все параметры форсированного выдоха были снижены: ФЖЕЛ — на 29%, ОФВ₁ — на 37%, ПОС — на 41%, МОС₂₅ — на 43%, МОС₅₀ — на 48%, МОС₇₅ — на 50% (для всех параметров $p < 0,01$). Увеличенное $R_{бр}$ в среднем в 2,3 раза ($p < 0,01$) также указывало на повышение неэластического дыхательного сопротивления и бронхиальную обструкцию.

В группе больных ХОБЛ с признаками РМН параметры значения кривых поток-объем форсированного выдоха соответствовали значительным и резким нарушениям бронхиальной проходимости на фоне умеренного снижения ФЖЕЛ. В частности, наблюдалось снижение ФЖЕЛ — на 59%, ОФВ₁ — на 58%, ПОС — на 61%, МОС₂₅ — на 70%, МОС₅₀ — на 79%, МОС₇₅ — на 82% от должных величин (для всех параметров $p < 0,01$). В данной группе наблюдалось также выраженное повышение неэластического дыхательного сопротивления, на это указывало значительное увеличение $R_{бр}$ до 0,8 кПа л⁻¹ ($p < 0,01$).

Анализ основных показателей трансдиафрагмального давления у больных ХОБЛ с легкими и умеренными нарушениями вентиляции, но без клинических признаков РМН при спокойном дыхании выявил лишь тенденцию к увеличению P_{es} при спокойном дыхании ($p < 0,05$). Это повлекло за собой незначительное увеличение P_{di} при спокойном дыхании, однако его средние величины практически не превышали нормальных значений P_{di} . Расчет отношения P_{ga}/P_{es} также не выявил достоверных различий с контрольной группой. Известно, что P_{ga} меньше P_{es} на величину усилия, развиваемого вспомогательной респираторной мускулатурой (Milic-Emili J., 1964). Полученные значения P_{ga} и P_{es} при раздельной регистрации, а также результаты расчета отношения P_{ga}/P_{es} позволили заключить, что у больных ХОБЛ данной группы активность диафрагмы в условиях спокойного дыхания практически не отличалась от контрольной группы. Однако проба с форсированным инспираторным маневром обнаружила достоверное уменьшение (на 21%; $p < 0,01$) его средних значений в сравнении с контрольной группой.

Проведенный корреляционный анализ P_{di} max с параметрами вентиляции выявил умеренную взаимосвязь с ОФВ₁ ($r = 0,47$; $p < 0,05$), ПОС ($r = 0,47$; $p < 0,05$), МОС₅₀ ($r = 0,47$;

$p < 0,01$). Обратная корреляционная зависимость наблюдалась с $R_{бр}$. ($r = 0,7$; $p < 0,01$) и Ao ($r = -0,47$; $p < 0,05$).

Данные результаты свидетельствовали о том, что при легких и умеренных нарушениях вентиляции сократительная способность диафрагмы остается достаточной для обеспечения адекватного уровня вентиляции в условиях спокойного дыхания. Однако уже на данном этапе заболевания отмечается снижение максимальных силовых характеристик диафрагмы. Более того, обнаруженная нами корреляционная связь между P_{di} max и МВЛ ($r = 0,47$; $p < 0,05$) указывала на определенную зависимость максимальной вентиляционной способности легких от силовых характеристик диафрагмы. Другими словами, пациенты, у которых максимальное трансдиафрагмальное давление было сниженным, имели также более низкие значения максимальной вентиляции легких.

Расчет индекса время-напряжение диафрагмы (TTdi) указывал на сохранение резерва устойчивости ее к утомлению у больных ХОБЛ данной группы.

Регистрация и анализ параметров трансдиафрагмального давления и его компонентов у больных ХОБЛ с РМН выявили значительно более выраженные изменения сократительной способности диафрагмы. Во-первых, на фоне достоверного уменьшения P_{ga} и P_{ga}/P_{es} наблюдался отчетливый прирост P_{es} , что указывало на явное уменьшение вклада диафрагмы по созданию ДО и еще большую активизацию вспомогательных дыхательных мышц. Между P_{ga}/P_{es} и индексом диспноэ была обратная корреляционная зависимость ($r = -0,69$; $p < 0,01$).

Сопряженное в этих условиях увеличение P_{di} свидетельствовало о том, что данный параметр отражает не столько активность самой диафрагмы, сколько степень вовлечения в респираторный акт вспомогательной инспираторной мускулатуры.

У больных данной группы наблюдалось также явное снижение P_{di} max. Их значения достоверно отличались от аналогичного параметра у больных ХОБЛ без признаков РМН.

Проведенный корреляционный анализ P_{di} max с параметрами вентиляции выявил его взаимосвязь с ОФВ₁ ($r = 0,87$; $p < 0,01$), ПОС ($r = 0,91$; $p < 0,01$) и МОС₅₀ ($r = 0,89$; $p < 0,01$). Обнаружена также обратная корреляционная зависимость P_{di} max с индексом диспноэ ($r = -0,93$; $p < 0,01$), $R_{бр}$. ($r = -0,79$; $p < 0,01$), Ao ($r = -0,93$; $p < 0,01$). Кроме этого, отмечалась выраженная линейная положительная корреляция между P_{di} max и с такими динамическими объемами легких, как РОвд. ($r = 0,79$; $p < 0,01$) и РОвд. ($r = 0,84$; $p < 0,01$).

Выявленная нами высокая корреляционная взаимосвязь между P_{di} max и P_i max ($r = 0,91$; $p < 0,01$) позволяла считать методику регистрации максимального ротового давления достаточно информативной в оценке силовых характеристик дыхательных мышц у больных ХОБЛ.

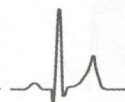
Расчет индекса TTdi показал его отчетливое повышение у больных с выраженными вентиляционными нарушениями и длительной одышкой. Это было обусловлено явным приростом P_{di}/P_{di} max, а также уменьшением «полезной фракции» вдоха (Ti/T_{tot}).

Обсуждение. Вентиляционные расстройства у больных с заболеваниями легких традиционно объясняют ухудшением бронхиальной проходимости, изменением эластических свойств легочной ткани, неравномерностью внутрилегочного распределения газа. Их диагностика хорошо разработана, и в настоящее время занимает важное место как в области научных исследований, так и в клинической практике. Тем не менее, в последние десятилетия наряду с внутрилегочными механизмами в генезе вентиляционных нарушений изучается роль дисфункции дыхательных мышц [9, 10].

Учитывая, что диафрагма является основной инспираторной мышцей, нами была поставлена задача: оценить методом измерения трансдиафрагмального давления (P_{di}) и его компонентов сократительную способность диафрагмы у больных ХОБЛ на различных этапах заболевания.

Комплексный анализ функции внешнего дыхания и трансдиафрагмального давления P_{di} у больных ХОБЛ показал, что прогрессирующая бронхиальная обструкция вызывает повышение «моторного» выхода дыхательного центра, увеличение работы дыхания, а также увеличение активности вспомогательных респираторных мышц. Это очевидно свидетельствовало о возрастании нисходящих влияний центрального генератора паттерна дыхания на исполнительное звено нейромоторной системы дыхания [11].

Учитывая, что P_{ga} меньше P_{es} на величину усилия, развиваемого вспомогательной респираторной мускулатурой, считали P_{ga} показателем активности диафрагмы, а параметр



Pes — показателем участия вспомогательных дыхательных мышц в респираторном акте. Проведенный нами анализ данных параметров у больных ХОБЛ, расчет соотношения P_{ga}/P_{es} , а также его корреляционные связи с другими показателями вентиляции выявил следующие закономерности. Во-первых, по мере прогрессирования нарушений бронхиальной проходимости происходит снижение вклада диафрагмы в респираторный акт. Одновременно увеличивается активность вспомогательных дыхательных мышц. Очевидно, что в условиях высокого бронхиального сопротивления сократительный аппарат диафрагмы испытывает значительные перегрузки и постепенно теряет способность генерировать необходимое усилие.

Ранее было установлено, что диафрагма способна подвергнуться утомлению, если ее деятельность осуществляется с превышением определенного порога усилия [12]. В ответ на сократительную слабость диафрагмы дыхательный центр пытается сохранить адекватный уровень вентиляции путем активизации вспомогательных дыхательных мышц и оптимизации объемно-временных параметров паттерна дыхания. Поэтому зафиксированное нами у больных ХОБЛ повышение ИИЭф., A_o , а также уменьшение T_i/T_{tot} («полезной фракции» вдоха) мы расценивали как компенсаторную реакцию нейромоторной системы дыхания в ответ на бронхиальную обструкцию.

Отмеченное нарастание сенсорных эквивалентов дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ по мере ухудшения сократительной способности диафрагмы подтверждалось в нашем исследовании увеличением индекса диспноэ. При этом высокая сопряженность и корреляционная связь между индексом диспноэ, A_o и Pes подтверждали концепцию о роли дыхательных мышц в формировании ощущений дыхательного дискомфорта [13]. Согласно ей, именно проприорецепторы дыхательных мышц и, в первую очередь, межреберных являются основными источниками формирования одышки [14].

Выводы. Результаты исследования трансдиафрагмального давления и его компонентов, показал, что у больных ХОБЛ на фоне хронической прогрессирующей бронхиальной обструкции

наблюдается этапное нарушение сократительной способности диафрагмы. Нарушение функции основной инспираторной мышцы способствует, в свою очередь, нарастанию признаков вентиляционной недостаточности и выраженности одышки.

Метод регистрации трансдиафрагмального давления и его компонентов является информативным тестом для оценки сократительной способности диафрагмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А. Г., Айсанов З. Р. Нарушение функции дыхательной мускулатуры у больных ХОБЛ. // Тер. архив. — 1988. — № 8. — с. 126-131.
2. Milic-Emyli J., Orzalesi M. M., Cook C. D. et al. Respiratory thoraco-abdominal mechanics in man. // J. Appl. Physiol. — 1964. — Vol. 19. — p. 217-213.
3. Borg G. Psychophysical basis of perceived exertion. // Med. Sci. Sports Exerc. — 1982. — Vol. 14. — p. 377-411.
4. Шик Л. Л., Канаев Н. Н. Руководство по клинической физиологии дыхания. — Л.: Медицина, 1980. — 376 с.
5. Black L., Hyatt R. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1969. — Vol. 99. — p. 696-702.
6. Кузнецова В. К., Клемент Р. Ф. Методические вопросы исследования механики дыхания. — Л., 1986. — с. 33-39.
7. Roussos C. S., Macklem P. T. Diaphragmatic fatigue in man. // J. Appl. Physiol. — 1977. — Vol. 43, № 1. — p. 189-197.
8. Criece C., Neuhaus K., Homann K., Winterhoff H. Effective inspiratory impedance in patients with different degrees of lung impairment. In: Clinical respiratory physiology. — Bratislava, 1983. — p. 66.
9. Гуков Б. А. Клинические аспекты сократительной способности дыхательной мускулатуры. // Современные проблемы клинической физиологии дыхания. — Л., 1987. — с. 44-55.
10. Macklem P. T. The importance of defining respiratory muscle fatigue. // Amer. Rev. Resp. Dis. — 1990. — Vol. 142. — p. 274-283.
11. Бреслав И. С. Паттерн дыхания. — Л.: Наука, 1984. — 206 с.
12. Grassino A., Bellemare F., Laporta D. Diaphragm fatigue and the strategy of Breathing in COPD. // Chest. — 1984. — Vol. 48. — p. 51-55.
13. Бреслав И. С. Восприятие дыхания и природа одышки. // Успехи физиол. наук. — 1988. — № 1. — с. 24-35.
14. Campbell E. J. M., Agostoni E., Newton Davis M. A. // The respiratory muscles. Mechanics and neural control. — London, 1970. — 286 p.

Организационные аспекты контроля бронхиальной астмы у женщин в репродуктивном периоде

В. И. КУПАЕВ, Самарский государственный медицинский университет.

Т. Ю. ФИЛИППОВА, Департамент здравоохранений мэрии г. Тольятти.

Существует прямая взаимосвязь между течением беременности и уровнем контроля женщиной симптомов бронхиальной астмы [3, 7, 10]. Контролируемое течение возможно только при адекватном лечении заболевания, т.е. уровень терапии пропорционален степени тяжести астмы [8, 9].

Эффективность контроля бронхиальной астмы при беременности обеспечивается осуществлением диспансерного наблюдения за женщиной не только в течение периода гестации, но и на этапе планирования беременности и в послеродовой период.

Организация терапевтической помощи женщинам репродуктивного возраста с бронхиальной астмой предусматривает соблюдение преемственности всех этапов оказания медицинской помощи: акушерско-терапевтическо-педиатрический комплекс (АТПК); институт врачей общей практики (ВОП); пульмонологическое отделение соматического стационара; городской амбулаторный «Астма-центр» (пульмонологический кабинет); женские консультации; родильные дома.

Алгоритм терапевтической помощи начинается с мероприятий, направленных на подготовку женщин с бронхиальной астмой к возможному зачатию. Подготовка женщин с экстрагенитальной патологией к беременности является задачей АТПК или ВОП и кабинета профилактической работы, входящего в структуру женской консультации [5].

Но не все женщины, особенно с легкой формой бронхиальной астмы, знают о диагнозе существующей патологии. Диагностика бронхиальной астмы в период беременности бывает обусловлена, как правило, утяжелением ее течения [1, 10, 11].

С целью активного выявления женщин с бронхиальной астмой в догестационный период мы рекомендуем проведение первого уровня анкетного скрининга у женщин на этапе планирования беременности с использованием анкет международного вопросника ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) [6]. Поисковый скрининг позволя-

ет с большей степенью вероятности предположить диагноз бронхиальной астмы на основе выявляемых в ходе сбора информации диагностических критериев заболевания.

Первый этап анкетирования может проводить как врач общей практики (терапевт АТПК), так и акушер-гинеколог кабинета «Профилактической работы», функционирующего в Самарской области с 2001 года в соответствии с приказом Департамента здравоохранения администрации Самарской области от 25.09.01 г. № 306.

Объем обследования женщин с бронхиальной астмой на этапе предгравидарной подготовки предусматривает:

- спирометрию с постановкой медикаментозной пробы с бронхолитиком;
- общий анализ крови (развернутый) для оценки уровня эозинофилии;
- определение концентрации общего IgE в сыворотке крови;
- консультацию аллерголога (постановка скарификационных проб);
- определение аллергоспецифического IgE;
- мониторинг пиковой скорости выдоха (в течение года) для выявления триггеров;
- обследование на инфекции TORCH комплекса.

Вторым этапом скрининга является верификация диагноза бронхиальной астмы по степени тяжести, характеру течения болезни и адекватности проводимой терапии, что является значимым для выбора тактики ведения больной. Его проводит пульмонолог.

С целью улучшения качества оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой на амбулаторном этапе в 1999 году для оказания специализированной помощи на базе городской поликлиники № 15 г. Самары был открыт городской «Астма-центр» (главный врач Федосеева Л. С.). В структуре центра осуществляется прием пульмонолога, аллерголога, прово-