

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Руководство для врачей

Под редакцией
М.М. Ильковича,
А.Н. Кокосова

М.Ю. Каменева

2.3. Исследование функции внешнего дыхания

Современный подход к диагностике и лечению заболеваний легких основан на принципах доказательной медицины, что предусматривает постановку точного функционального диагноза и тщательное протоколирование всех изменений в состоянии пациента. Использование целого комплекса методов функциональной диагностики позволяет не только выявить, документально подтвердить наличие каких-либо изменений в системе внешнего дыхания, но и определить патофизиологические механизмы, ответственные за их возникновение. Такими механизмами в системе внешнего дыхания являются ухудшение проходимости дыхательных путей, утрата легкими эластических свойств и увеличение эластичности легких, а для их выявления чаще всего используются спирометрия, общая плетизмография (ОПГ) и метод определения эластических свойств легких с помощью внутрипищеводного зонда.

Спирометрия. Современная методика спирометрии состоит в последовательном выполнении человеком двух дыхательных маневров: первый - спокойной и, второй - форсированной жизненной емкости легких, при этом оцениваются следующие показатели:

- 1) Жизненная емкость легких (ЖЕЛ).
- 2) Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ).

- 3) Объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$).
- 4) Пиковая объемная скорость (ПОС).
- 5) Объем форсированного выдоха, при котором достигается ПОС ($ОФВ_{ПОС}$).
- 6) Время, которое потребовалось для достижения ПОС ($T_{ПОС}$).
- 7) Объем, при котором достигалась ПОС ($V_{ПОС}$).
- 8) Время, которое потребовалось для выдоха ФЖЕЛ ($T_{ФЖЕЛ}$).
- 9) Мгновенные объемные скорости выдоха ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$).
- 10) Средняя объемная скорость ($СОС_{25-75}$).

Любое уменьшение просвета дыхательных путей, независимо от его причины, вызывает ухудшение их проходимости, что выражается в снижении скорости воздушного потока при форсированном выдохе. Спазм, отечно-воспалительные изменения бронхов, так же, как и коллапс мелких или крупных бронхов, приводят прежде всего к уменьшению $ОФВ_1$, $ОФВ_1/ЖЕЛ$ и всех МОС. Что касается ПОС, то она может не меняться, оставаясь нормальной, либо снижаться.

Ухудшение проходимости дыхательных путей (или их обструкция) происходит как без выраженного уменьшения ЖЕЛ, так и в сочетании с отчетливым ее снижением. Диагностика обструктивных нарушений на фоне выраженного уменьшения ЖЕЛ представляет достаточно сложную задачу, особенно если уменьшение $ОФВ_1$ почти соответствует степени снижения ЖЕЛ, а величина $ОФВ_1/ЖЕЛ$ практически не меняется. В подобной ситуации может помочь соотношение $ФЖЕЛ/ОФВ_{ПОС}$. При наличии нарушений проходимости дыхательных путей этот индекс увеличивается и становится больше 12,0.

Гораздо чаще снижение ЖЕЛ бывает обусловлено не нарушениями проходимости дыхательных путей, а развитием патологических процессов, ограничивающих расправление легких - рестриктивных процессов. Это могут быть изменения как в самих легких в виде интерстициального отека, фиброза, ателектаза, застоя крови в легких, опухолей, так и внелегочные причины - массивные плевральные наслоения, скопления газа или жидкости в плевральной полости, тяжелые сколиотические деформации грудной клетки (врожденные или приобретенные). Препятствуя расправлению легких, эти процессы не затрагивают дыхательные пути и, следовательно, не приводят к ухудшению их проходимости. Для рестриктивного варианта нарушений механических свойств легких характерным является практически равноценное снижение ЖЕЛ и $ОФВ_1$, скоростные же показатели либо остаются в пределах нормальных значений, либо снижаются в гораздо меньшей степени, нежели изменяются ЖЕЛ и $ОФВ_1$, при этом отношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ практически не меняется, а индекс $ФЖЕЛ/ОФВ_{ПОС}$ становится меньше 7,0. Однако следует иметь в виду, что имеющийся опыт клинических исследо-

ваний не всегда позволяет в такой ситуации, когда уменьшение ЖЕЛ сочетается со снижением скоростей форсированного выдоха, четко ответить на вопрос: обусловлено ли ухудшение проходимости дыхательных путей уменьшением ЖЕЛ или, наоборот, выраженная обструкция препятствует правильному выполнению маневров глубокого вдоха и выдоха, необходимых для измерения ЖЕЛ. В таких случаях для уточнения характера выявленных изменений необходимым становится исследование общей емкости легких и ее структуры.

Следовательно, результаты спирометрии дают возможность диагностировать обструктивный вариант изменений механических свойств легких и предположить наличие рестриктивного или смешанного вариантов, для уточнения которых следует выполнить общую плетизмографию.

Общая плетизмография. Плетизмография всего тела или общая плетизмография (ОПГ) позволяет определить:

- 1) общую емкость легких (ОЕЛ);
- 2) остаточный объем легких (ООЛ);
- 3) внутригрудной объем легких (ВГО);
- 4) бронхиальное сопротивление (R_{aw}).

Для *обструктивного* варианта нарушений механических свойств легких характерным является возрастание ООЛ при неизменной или увеличенной ОЕЛ (соотношение ООЛ/ОЕЛ повышается). Следует иметь в виду, что нарушения проходимости дыхательных путей не всегда приводят к изменению величины и структуры ОЕЛ, которые при умеренной обструкции достаточно долго могут оставаться в пределах нормы.

Рестриктивный вариант отличается уменьшением ОЕЛ, в структуре которой ООЛ либо практически не меняется (ООЛ/ОЕЛ возрастает), либо тоже уменьшается (ООЛ/ОЕЛ остается в пределах нормы). Таким образом, для диагностики рестриктивного варианта необходимым является снижение ЖЕЛ и ОЕЛ. В практике функциональных исследований достаточно редко, но все же встречаются ситуации, когда у пациента отмечается выраженное снижение ОЕЛ и ООЛ, отсутствуют признаки бронхиальной обструкции, а ЖЕЛ остается в пределах нормальных значений. Накопленный опыт позволяет расценить такой вариант, как тоже рестриктивный. Отсутствие снижения ЖЕЛ в этом случае, можно объяснить следующим образом. Все объемные и скоростные показатели принято оценивать не в абсолютных значениях, а в процентах должных величин, зависящих от пола, возраста, роста и веса пациента. Должная величина ЖЕЛ рассчитывается как средняя в популяции, но индивидуальная величина ЖЕЛ может превышать среднюю для популяции, другими словами, человек может родиться с ЖЕЛ, составляющей 160% должной, и, когда заболевание приведет к ее существен-

ному уменьшению и ЖЕЛ, например, станет равной 90% должной, она по-прежнему останется в пределах нормальных значений. Определение индивидуальной нормы является важной проблемой не только для функциональной диагностики внешнего дыхания, в какой-то мере ее можно решить при помощи динамического наблюдения, когда возникает реальная возможность сравнить значения полученных показателей не только с должными, но и с их величинами, полученными ранее у того же самого пациента.

При классическом *смешанном* варианте изменений механических свойств легких наблюдается сочетание нарушений проходимости дыхательных путей с уменьшением ОЕЛ и одновременным увеличением ООЛ. Однако следует заметить, что любое сочетание рестриктивного варианта перестройки ОЕЛ и бронхиальной обструкции любой степени выраженности можно также отнести к так называемому смешанному типу вентиляционных нарушений.

Бронхиальное сопротивление, получаемое при ОПГ во время спокойного дыхания, определяется просветом первых 8-10 генераций бронхиального дерева, так как ниже этого уровня поток воздуха в бронхах при спокойном режиме дыхания практически отсутствует. Поэтому сопоставление изменений R_{aw} и максимальных скоростей форсированного выдоха позволяет выявить уровень нарушений бронхиальной проходимости. Так, сочетание нормального R_{aw} и сниженных скоростей форсированного выдоха является признаком нарушения проходимости периферических бронхов диаметром менее 3 мм, а аналогичное изменение форсированного выдоха при повышенном R_{aw} указывает на генерализованный характер обструкции.

Помимо количественной характеристики изменений бронхиальной проходимости при ОПГ имеется возможность получения качественных признаков, основанных на описании формы регистрируемых плетизмограмм. Петли бронхиального сопротивления у здоровых либо узкие, либо равномерно расширены, с очень небольшим наклоном, аналогичная форма характерна и для рестриктивного варианта нарушений. При нарушениях проходимости дыхательных путей увеличивается наклон петли бронхиального сопротивления к оси давления, а ее форма становится нелинейной.

Последовательное проведение спирометрии и ОПГ дает врачу возможность диагностировать обструктивный, рестриктивный или смешанный вариант изменений механических свойств легких и определить, какие же отделы бронхиального дерева ответственны за возникновение обструктивных нарушений. Оба эти метода могут использоваться и как методы контроля при проведении бронхолитических и бронхоконстрикторных тестов, по результатам которых можно судить о наличии или об отсутствии бронхоспазма.

Метод определения эластических свойств легких с помощью интратищеводного зонда. Эластические свойства легких формируют их эластический каркас, силы поверхностного натяжения альвеолярной пленки, степень кровенаполнения легких и тонус гладких мышечных волокон. Для характеристики этих свойств используются два показателя:

- 1) растяжимость (C_L);
- 2) индекс ретракции (CR).

C_L характеризует податливость, или растяжимость легкого, то есть показывает степень изменения объема легкого при увеличении силы, к нему приложенной. Увеличение количества интерстициальной ткани приводит к снижению этого показателя, а эмфизематозная деструкция легких обуславливает его повышение. CR отражает эластичность легочной ткани и определяется тем давлением, которое необходимо для изменения объема на определенную величину, поэтому индекс ретракции меняется противоположным, нежели C_L образом: увеличивается при интерстициальных изменениях и уменьшается при эмфиземе.

C_L принято выражать в процентах должных величин, и нормальные ее значения лежат в достаточно большом диапазоне: от 50 до 150% должной. Это обусловлено тем, что у здоровых людей различные нервные и гуморальные влияния на тонус гладких мышечных волокон и кровенаполнение легочных капилляров могут изменять геометрию альвеол, а, следовательно, и их поверхностное натяжение. Большой разброс нормальных значений у здоровых делает C_L менее чувствительным показателем, чем CR, изменения которого регистрируются значительно раньше, что делает индекс ретракции важным диагностическим критерием уже на ранних этапах развития заболевания.

Поскольку и C_L и CR зависят от эластических свойств самих легких, то при рестриктивных нарушениях, обусловленных такими внелегочными причинами, как ожирение, как тяжелые врожденные или приобретенные деформации грудной клетки, они не меняются, оставаясь в пределах нормальных значений.

Необходимо иметь в виду, что, используя этот метод, мы определяем суммарные величины эластичности и растяжимости для обоих легких, не имея возможности рассчитать эти параметры отдельно для правого и левого легкого или для их отдельных участков. Поэтому в случае, когда в легких одновременно развиваются два противоположных с точки зрения легочной механики процесса: формируются и участки эмфизематозной деструкции, и участки фиброза (что наблюдается при многих интерстициальных заболеваниях легких на стадии формирования «сотового» легкого), величины C_L и CR могут оставаться в пределах нормальных значений, либо незначительно меняться в ту или иную

сторону. Подобные результаты исследования не отражают реальную картину морфологических изменений, происходящих в легких, и требуют корректной трактовки.

Помимо того, что метод определения эластических свойств легких с помощью внутрипищеводного зонда позволяет проводить дифференциальную диагностику двух основных синдромов изменения механических свойств легких (утрата легкими эластических свойств и, наоборот, увеличение эластичности легких), он еще дает исследователю возможность ответить на ряд важных вопросов: поражение самих легких или какие-либо внелегочные изменения явились причиной возникновения рестриктивных нарушений? Обусловлены ли обструктивные нарушения внутрибронхиальными (отек, воспаление, спазм гладкой мускулатуры) или внебронхиальными причинами (эмфизема легких)?

При определении объема обследования пациента необходимо понимать, что, несмотря на бесспорную диагностическую ценность любого из описанных методов исследования механики дыхания, только одновременное их применение позволяет врачу получить максимально полную информацию и определить помимо характера нарушений механических свойств легких (обструктивный, рестриктивный или смешанный) и те патофизиологические механизмы, которые ответственны за их возникновение: нарушение бронхиальной проходимости (периферическая и генерализованная обструкция), утрата легкими эластических свойств (эмфизема легких), увеличение эластической отдачи легких (интерстициальный отек и фиброз легких).

Достаточно большой опыт проведения функциональных исследований внешнего дыхания показал, что различные варианты нарушений не являются специфичными для какого-то определенного клинического варианта поражения легочного интерстиция, что связано со стереотипностью реакции легочной ткани на различные раздражители. Так, рестриктивный вариант, обусловленный повышением эластичности легких, наблюдается при таких болезнях, как фиброзирующие альвеолиты, альвеолярный протеиноз. Для саркоидоза легких, лейомиоматоза и синдрома Чердж-Штрауса характерно преимущественное изменение механических свойств легких по обструктивному типу, а при гистиоцитозе X вообще может иметь место любой из описанных вариантов нарушений, включая и смешанный, хотя последний, как правило, наиболее характерен для стадии «сотового» легкого и, следовательно, может возникать при прогрессировании большого числа заболеваний с поражением легочного интерстиция. Отсутствие специфичности вентилаторных нарушений несколько не умаляет диаг-

ностического значения описываемых методов, поскольку выявление преобладающего типа вентиляторных нарушений в комплексе с результатами рентгенологических, иммунологических и других методов исследований помогает врачу решать дифференциально-диагностические задачи.

Большое значение результаты функциональных исследований имеют и для определения прогноза заболевания, для оценки эффективности проводимого лечения.

Помимо исследования механических свойств легких, для диагностики интерстициальных заболеваний легких, в отличие от хронических обструктивных заболеваний легких, чрезвычайно важным является исследование легочного газообмена. Независимо от того, имеются или нет изменения механики дыхания и какой характер они носят, практически для всех случаев рестриктивной патологии легких характерно снижение диффузионной способности легких, появляющееся уже на ранних этапах развития болезни, что часто является первым функциональным признаком начала заболевания и, как правило, быстро прогрессирует.

Диффузионная способность легких характеризует газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью легочных капилляров и зависит от анатомического строения, физико-химических свойств и функционального состояния альвеоло-капиллярной мембраны (мембранный компонент), а также определяется объемом крови в легочных капиллярах и скоростью связывания кислорода с гемоглобином (капиллярный компонент). В настоящее время большее распространение получили два метода определения диффузионной способности легких: в устойчивом состоянии вентиляции и при задержке дыхания (маневр одиночного вдоха с задержкой дыхания на 10 с). К сожалению, современная их модификация не позволяет отдельно оценить мембранный и капиллярный компоненты диффузии.

Определение диффузионной способности легких:

- 1) в устойчивом состоянии вентиляции ($ДСЛ_{ус}$);
- 2) при задержке дыхания ($ДСЛ_{зд}$).

Диффузионная способность легких определяется соотношением вентиляции и кровотока в альвеолах, или вентиляционно-перфузионными отношениями. У здорового человека в легком большинство зон хорошо вентилируются и кровоснабжаются, то есть в них существуют нормальные вентиляционно-перфузионные отношения. Одновременно с этим существуют участки, которые вентилируются, но не перфузируются, и, наоборот, перфузируются, но не вентилируются, - их гораздо меньше, то есть в норме существует некоторая неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Любой патологический процесс в легких изменяет нормальные соотношения легочной вентиляции и

кровотока, что приводит к возрастанию неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений и, следовательно, снижению диффузионной способности легких.

При обструктивной патологии легких изменения условий газообмена в первую очередь обусловлены вентиляционными нарушениями, поэтому изменения диффузионной способности легких возникают на фоне уже имеющихся и достаточно выраженных нарушений проходимости дыхательных путей. Преимущественно у них снижается $ДСЛ_{ус}$, в то время как $ДСЛ_{зд}$ долго остается нормальной, а ее снижение наблюдается гораздо позже, когда прогрессирование эмфиземы приводит к существенному сокращению нормально функционирующих легочных капилляров, то есть развивается альвеолярно-капиллярная блокада. Следовательно, при хронической обструктивной патологии легких снижение диффузионной способности легких не является важным для диагностики заболевания, а в основном указывает на тяжесть заболевания и учитывается при определении прогноза.

Иная ситуация наблюдается при интерстициальных заболеваниях легких, для диагностики которых определение диффузионной способности легких чрезвычайно необходимо. Поскольку при этой патологии изначально поражается интерстиций (в начале заболевания увеличивается его масса в результате отеочно-воспалительных изменений, а при дальнейшем прогрессировании формируются еще и фиброзные изменения) и, что не менее важно, уже на самых ранних стадиях изменяется кровоток в легочных капиллярах, то есть уже при дебюте заболевания отмечается изолированное снижение $ДСЛ_{ус}$. Это связано с усилением неоднородности эластических свойств легких и может в ряде случаев быть первым и некоторое время единственным проявлением заболевания. Довольно быстро изменения толщины альвеолярно-капиллярной мембраны и сокращение капиллярного кровотока (т.е. развитие альвеолярно-капиллярной блокады) приводят к быстрому уменьшению и $ДСЛ_{зд}$. Этот момент является принципиально важным для ранней диагностики рестриктивной патологии. Именно изменение диффузионной способности легких, которое определяется в отсутствие клинических признаков рестриктивных или обструктивных нарушений или возникает быстро при достаточно умеренных нарушениях проходимости дыхательных путей, особенно если одновременно снижается и $ДСЛ_{ус}$, и $ДСЛ_{зд}$, практически всегда свидетельствует о диффузном поражении соединительной ткани легких. Об эффективности легочного газообмена судят по напряжению кислорода и углекислого газа в артериальной (что, несомненно, лучше) или в капиллярной крови (см. табл. 2).

Для диагностики самых ранних нарушений легочного газообмена можно также использовать исследование с физической нагрузкой. Час-

то в дебюте заболевания, когда еще не отмечается существенного изменения легочной механики, а ДСЛ_{эл} и ДСЛ_{ус} остаются в пределах нормальных значений, с помощью дозированной физической нагрузки уже можно выявить истощение естественных механизмов мобилизации резервов газообмена, что служит первым сигналом о развитии патологического процесса в легких.

Таким образом, в современной медицинской практике при диагностике и лечении интерстициальных заболеваний легких необходимо использовать результаты комплексного функционального исследования внешнего дыхания. Проведение его в процессе динамического наблюдения больного позволяет врачу правильно оценить ведущий патофизиологический механизм дыхательной недостаточности, тяжесть пациента, определить прогноз развития заболевания и выработать оптимальную лечебную тактику. Согласно нашему многолетнему опыту исследования больных с интерстициальными заболеваниями легких, наиболее чувствительными показателями, которые первыми отражают изменения в состоянии легочной паренхимы, являются ЖЕЛ и ДСЛ.

Таблица 2

Границы нормы и градации отклонения от нее показателей комплексного функционального исследования внешнего дыхания

Показатели	Единицы измерения	Границы нормы	Изменения		
			умеренные	значительные	резкие
ОЕЛ	% должной	< 125	126-135	136-145	> 145
	% должной	> 81	80-75	74-60	< 60
ЖЕЛ	% должной	> 81	80-71	70-51	< 51
ООЛ	% должной	< 150	151-200	201-250	> 250
	% должной	> 85	84-70	69-50	< 50
ООЛ/ОЕЛ	% должной	< 140	141-170	171-210	> 210
R _{aw}	кПА·л ⁻¹ ·с	< 0,30	0,31-0,60	0,61-0,80	> 0,80
ОФВ ₁	% должной	> 81	80-61	60-51	< 51
ПОС	% должной	> 71	70-51	50-31	< 31
МОС ₂₅	% должной	> 71	70-51	50-31	< 31
МОС ₅₀	% должной	> 61	60-31	< 31	
МОС ₇₅	% должной	> 51	50-21	< 21	
C _L	% должной	> 50 < 150	> 150 < 50		
CR	Па·л ⁻¹	< 0,31	0,30-0,21	0,20-0,11	< 11
		> 0,6	0,6-0,8	0,8-1,0	> 1,0
ВГО	% должной	< 140	141-190	191-230	> 230
		> 85	84-70	69-51	< 51
ДСЛ _{зд}	% должной	> 81	80-61	60-51	< 51
ДСЛ _{ус}	% должной	> 81	80-61	60-51	< 51
PaO ₂	% должной	> 81	80-71	70-61	< 61