

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ**

И.М. Лаптева, О.Н. Харевич, Е.А. Лаптева, Н.А. Порахонько

ГУ «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии»,
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Бронхиальная астма (БА) – гетерогенное заболевание. Большинство пациентов можно отнести к традиционному фенотипу аллергической БА, который характеризуется полной обратимостью бронхиальной обструкции и хорошим ответом на ингаляционные глюкокортикостероиды. Однако 5–10% пациентов имеют «трудную» или тяжелую БА, при которой развивается рефрактерность к традиционной терапии, увеличивается частота обострений и госпитализаций [1,2]. Именно на тяжелую астму приходится 50% финансовых затрат, предназначенных для заболевания в целом [3].

В настоящее время при оценке степени тяжести астмы необходимо учитывать минимальный объём терапии для поддержания контроля (GINA 2011) [4]. Так, тяжёлая астма требует высокоинтенсивного лечения (ступень 4 по GINA) и включает как пациентов, которые способны поддерживать контроль только на фоне такого лечения, так и пациентов, не достигающих контроля, несмотря на высокоинтенсивное лечение.

При тяжелой бронхиальной астме довольно часто развивается ослабление эластических свойств легких, что, в свою очередь, приводит к феномену гиперинфляции лёгких с образованием «воздушных ловушек» [5,6]. Функциональным отражением легочной гиперинфляции является повышение легочных объемов: остаточного объема (RV), функциональной остаточной емкости (FRC), общей емкости легких (TLC) [7]. Кроме того, при прогрессировании структурных изменений в лёгких и развитии в них эмфиземы нарушается газообменная функция лёгких. Единственным объективным инструментальным методом исследования специфических объёмов лёгких и диффузии газов является бодиплетизмография.

Оптимизация диагностического алгоритма при тяжелой астме с включением в него бодиплетизмографии и исследования диффузионной способности легких позволяет выявить признаки необратимой обструкции и ремоделирования бронхов с возможностью своевременной коррекции выявленных нарушения на этапах прогрессирования болезни. На базе пульмонологического отделения ГУ «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии» было проведено комплексное клиничко-функциональное исследование у 38 пациентов с тяжелой персистирующей астмой, среди которых мужчин 15 (39%), женщин 23 (61%), и 28 пациентов с легкой и среднетяжелой персистирующей астмой (контроль) – мужчин 10 (36%), женщин 18 (64%). Пациенты основной (с тяжелой астмой) и контрольной групп (с нетяжелой астмой) были сопоставимы по возрасту, полу, длительности заболевания и возрасту начала болезни. Объем диагностических мероприятий включал сбор жалоб и анамнеза, оценку контроля над астмой, спирометрию (спокойная и форсированная спирометрия, бронходилатационная проба), бодиплетизмографию с исследованием диффузионной способности легких (бодикамера «Masterscreen», Erich Jaeger, Германия).

Результаты спирометрического исследования выявляют большую выраженность обструктивных нарушений у пациентов основной группы в сравнении с контролем (ОФВ₁ 47 (32–70) vs 69 (54–92), $p=0,003$). Кроме того, наблюдалось снижение значения ФЖЕЛ у пациентов основной группы 76 (51–90) vs 81 (67–101), $p=0,022$), что может быть связано с развитием гиперинфляции. Постбронходилатационная спирометрия в обеих группах выявила значительную часть пациентов с необратимой обструкцией дыхательных путей (в основной группе у 31 человека (82%), в контроле – у 14 пациентов (50%). Необратимая обструкция определялась как постбронходилатационное отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70% от должного и/или постбронходилатационный ОФВ₁ < 80 % от должного.

Бодиплетизмография выявила статистически значимое увеличение показателей бронхиального сопротивления у пациентов с тяжелой астмой в сравнении с контролем (R_{tot} 0,34 (0,22–0,54) vs 0,24 (0,19–0,31), $p=0,030$) с преимущественным повышением его на выдохе (R_{ex} 0,54 (0,31–0,92) vs 0,38 (0,22–0,49), $p=0,022$). Зарегистрировано увеличение отношения остаточного объема к общей емкости легких RV/TLC (144,3 (122,2–166,5) vs 124,8 (113,6–137,9), $p=0,015$), что свидетельствует о развитии гиперинфляции у пациентов с тяжелой астмой. Кроме того, выявлено достоверное снижение диффузионной способности легких у пациентов с тяжелой астмой в сравнении с контролем (DLCO 73,1 (59,5–86,4) vs 82,7 (78,4–91,3), $p=0,022$).

Выявленное увеличение отношения RV/TLC и снижение ФЖЕЛ свидетельствуют о развитии гиперинфляции и возникновении «воздушных ловушек», что отражает роль периферических дыхательных путей в развитии респираторных нарушений при тяжелой астме. Наличие компонента необратимой обструкции и снижение диффузионной способности легких у пациентов с тяжелой астмой может быть связано с ремоделированием дыхательных путей и вовлечением в этот процесс паренхимы легких с распространением структурных изменений на периваскулярную и перибронхиальную ткань, в результате чего происходит нарушение газообменной функции альвеоло-капиллярной мембраны.

Таким образом, паттерн функциональных нарушений при тяжелой астме отличается от таковых при более легких формах заболевания и имеет особенную патофизиологическую основу, связанную со структурными изменениями и ремоделированием периферических дыхательных путей и стенок альвеол.

Особый респираторный паттерн при тяжелой астме заключается в нарастании необратимости бронхиальной обструкции, развитии гиперинфляции легких, а также в нарушении газообменных

процессов. Особенности респираторного паттерна могут служить маркером тяжести астмы, а также прогностическим критерием развития необратимых морфологических изменений в виде ремоделирования дыхательных путей. Метод бодиплетизмографии и исследование диффузионной способности легких могут быть использованы в повседневной практике специализированных центров для объективизации тяжести астмы.

Литература

1. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults/ Holgate S.T. [et al] // The Lancet. – 2006. – Vol. 368. – № 9537. – P. 780 – 793.
2. Bateman E.D. Severity and control of severe asthma / E.D. Bateman// J Allergy Clin Immunol. – 2006. – № 117. – P. 519–521.
3. Antonicelli L. et al. Asthma severity and medical resource utilisation // Eur Respir J. – 2004; 23:723–729 .
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, updated 2011 / www.ginasthma .org.
5. Airway constriction pattern is a central component of asthma severity. The role of deep inspirations. / Lutchen K.R. [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. – 2001. – Vol. 164. – P. 207–215.
6. Lung function in adults with stable but severe asthma: air trapping and incomplete reversal of obstruction with bronchodilation / Sorkness R.L.[et al.] for the National Heart, Lung, and Blood Institute Severe Asthma Research Program // J Appl Physiol. –2008. – № 104. – P.394–403.
7. Возможности контроля над бронхиальной астмой: роль малых дыхательных путей / А.В. Будневский [и др.] // Пульмонология. – 2011. – № 2. – С. 101–108.