

УДК 616.248.036-02:612.217

В. І. Ігнат'єва, Г. Л. Гуменюк, С. Г. Ішук, Р. М. Загребельний, Л. А. Савельєва
ДУ «Національний інститут фізичної та пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Вплив аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів у хворих на бронхіальну астму з тяжким перебігом

Ключові слова: верхні дихальні шляхи, периферичні дихальні шляхи, сила дихальних м'язів, бронхіальна астма.

В останні роки в усьому світі спостерігається неухильне зростання захворюваності на бронхообструктивні захворювання легень. Тяжкі бронхообструктивні захворювання легень є однією з основних причин легенево-серцевої недостатності, посідають одне з провідних місць серед основних причин смертності та інвалідності в більшості країн світу і зумовлюють значні економічні витрати на лікування хворих. Тому ця проблема набула не лише медичного, а й соціально-економічного значення.

Серед хворих на бронхіальну астму (БА) особливої уваги потребують хворі на БА із тяжким перебігом. Це пояснюється тим, що перебіг бронхообструктивних захворювань зумовлений комплексом морфологічних, патофізіологічних змін, які відрізняються при легкому та середньої тяжкості перебігу БА та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а при тяжкому — з часом набувають спільних рис. Відомо, що м'язи респіраторної системи при бронхообструктивних захворюваннях легень втрачають властивість здійснювати свою нормальну функціональну активність, що призводить до порушення процесів вентиляції та газообміну в легенях [13]. Так, у пацієнтів, що тривало страждають на БА, з часом виникає підвищене фізичне навантаження на респіраторні м'язи, що супроводжується підвищеною витратою енергії. При цьому, у пацієнтів з обструкцією дихальних шляхів у фазу видиху формується гіперінфляція (так звані «повітряні пастки» — надлишкове накопичення залишкового повітря в периферичних відділах дихальних шляхів наприкінці видиху), яка негативно впливає на механіку дихання. У зв'язку з цим у хворих на БА із тяжким перебігом респіраторна активність обмежена за рахунок зростання мертвого простору. При цьому виникає невідповідність

між інспіраторними зусиллями і вентиляційною відповіддю, тобто неможливість збільшити дихальний об'єм за рахунок зростання механічного зусилля. В таких умовах хворому становиться важко зробити глибокий вдих. Крім того, при гіперінфляції діафрагма та міжреберні м'язи переміщуються в незручне для здійснення механічної роботи положення таким чином, що вони змушені функціонувати при перевищенні субоптимальних меж кривої — розтягання/сила скорочення. Збільшення роботи м'язів і зниження їх ефективності призводить до стомлення дихальних м'язів і розвитку дихальної недостатності [10].

Така напружена робота дихальних м'язів спрямована на компенсацію альвеолярної гіпоксії. Створюється своєрідне порочне коло: для забезпечення споживання кисню при альвеолярній гіпоксії розвивається компенсаторна підвищена робота респіраторного м'язового апарату, з іншого боку — щоб тривалий час виконувати цю напружену м'язову роботу, потрібен підвищений надходження кисню. В умовах порушеного транспорту кисню розвивається процес, при якому знижується анаеробний поріг. При метаболічних порушеннях різко знижується толерантність організму до фізичних навантажень. Навіть у стані спокою дихальні м'язи починають споживати до 30 % і більше кисню, що надходить до організму. Виконання фізичного навантаження стає обмеженим або неможливим, тому що апарат дихання починає працювати практично тільки «на себе», споживаючи основну частину кисню, яку він постачає в організм. Розвиток гіпоксії на фоні прогресуючого підвищення опору дихальних шляхів знижує працездатність пацієнтів, призводить до виникнення синдрому стомлення дихальних м'язів [12].

У зв'язку з високою поширеністю синдрому стомлення дихальних м'язів у хворих на обструктивні захворювання

легень актуальним стає питання його функціональної діагностики.

Механіка дихання тісно пов'язана з опором, який виникає у верхніх і нижніх дихальних шляхах, що набуває особливого значення у хворих на БА з тяжким перебігом. Саме у цього контингенту хворих часто спостерігаються патологічні зміни верхніх дихальних шляхів (алергічний риніт, алергічні риносинусопатії, хронічний поліпозний гайморит), які несприятливо впливають на перебіг головного захворювання [1, 2, 7, 14, 15, 19].

Просвіт носових ходів є визначальним у створенні опору верхніх дихальних шляхів, що становить 40 % від загального опору дихальної системи в цілому. Опір, який виникає в носових ходах, впливає на розвиток позитивного та негативного тиску в грудній та черевній порожнинах, що є необхідним для оптимального функціонування легень та серцево-судинної системи [11]. Також встановлено, що за відсутності модуляції нейрореспіраторної регуляції з носових рецепторів підвищується поріг CO_2 і O_2 стимуляції дихального центру, що знижує нейрореспіраторну тонізацію м'язів глотки, язика і дихальних м'язів, в результаті чого можуть виникати дихальні розлади, у тому числі дихальні розлади під час сну [4, 17, 21].

В літературних джерелах представлено багато наукових досліджень, які свідчать про негативний вплив патології і функціональних порушень верхніх дихальних шляхів на бронхообструктивний синдром [1, 2, 7, 17]. Проте вплив аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів у хворих на БА із тяжким перебігом залишається маловивченим.

На сьогоднішній день існує багато методів визначення функціонального стану верхніх і нижніх дихальних шляхів.

Для об'єктивної оцінки аеродинамічних особливостей носового дихання широкого поширення набув метод передньої активної риноманометрії [7]. Цей метод призначений для об'єктивного дослідження повітряного потоку в порожнині носа, є загальноприйнятим діагностичним стандартом в усьому світі [11].

Спірометрія і бодіплетизмографія — функціональні методи, які дозволяють диференціювати обструктивні та рестриктивні порушення вентиляції, встановити ступінь їх тяжкості та зворотності бронхіальної обструкції, проводити моніторинг лікування бронхообструктивних захворювань легень [8].

Найбільш поширеним методом функціонального дослідження респіраторних м'язів у пульмонологічній практиці є неінвазивний метод дослідження, який полягає у вимірюванні «окклюзійного тиску» і дозволяє оцінити як дискоординацію в роботі дихальних м'язів, так і зміни в центральній регуляції дихання [9].

Спочатку цей метод застосовували для оцінки центральної регуляції дихання [13]. Milic-Emili запропонував термін «нейрореспіраторний драйв», який кількісно виражається індексом $\text{P}_{0,1}$. «Нейрореспіраторний драйв» характеризується окклюзійним тиском в перші 0,1 секунди, оскільки в цей період виникає

тільки ізометричне скорочення дихальних м'язів, і їх сила не впливає на величину окклюзійного тиску [3]. Таким чином, індекс $\text{P}_{0,1}$ характеризує тиск, який виникає в дихальних шляхах в перші 0,1 секунди вдиху. Пізніше була розроблена методика оцінки індексів P_{Imax} і P_{Emax} , які характеризують зусилля м'язів на вдиху і видиху [12]. Ці показники вказують пік тиску, який виникає при перекритті потоку повітря на повний час вдиху або видиху, відображають те максимальне зусилля, яке прикладають м'язи для подання опору в дихальних шляхах (P_{Imax} , P_{Emax}) [10]. Оцінка сили дихальних м'язів і нейрореспіраторного драйву дозволяє діагностувати та контролювати в динаміці дисфункцію м'язів і центральну регуляцію дихання.

При проведенні дослідження автори спробували проаналізувати не тільки аеродинамічні показники верхніх дихальних шляхів та показники сили дихальних м'язів і нейрореспіраторного драйву у хворих на БА з тяжким перебігом, але й дослідити кореляційний зв'язок між ними.

Мета дослідження: вивчити вплив аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів у хворих на БА з тяжким перебігом, дослідити кореляційний зв'язок між показниками риноманометрії та показниками сили дихальних м'язів і «нейрореспіраторного драйву».

Робота виконувалася за рахунок коштів державного бюджету.

Об'єкт дослідження

Під спостереженням перебувало 60 хворих (27 чоловіків і 33 жінки у віці від 24 до 83 років) на БА із тяжким перебігом (FEV_1 — $(56,4 \pm 2,0) \%$). Пацієнти не відрізнялися за ступенем тяжкості бронхообструкції та тяжкості симптомів БА. Астма-контроль тест (АКТ) становив $(16,3 \pm 0,9)$ бала, середня тривалість захворювання — $(16,8 \pm 1,9)$ року.

Відбір хворих проводився відповідно до тяжкості захворювання за наказом МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [8].

Методи дослідження

Усім пацієнтам проводилося клінічне обстеження, АКТ, дослідження ЛОР-органів, передня активна риноманометрія, дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД), визначення сили дихальних м'язів та нейрореспіраторного драйву на апаратному комплексі «MasterScreen-PFT» фірми «Cardinal Health», Німеччина.

При об'єктивному огляді ЛОР-органів використовували такі загальноприйняті методики: передня та задня риноскопія, фарингоскопія та непрямая ларингоскопія [5]. При показаннях проводилася рентгенографія навколосових пазух.

Риноманометрія проводилася на апараті «Master Screen PFT» фірми «Cardinal Health» (Німеччина) в програмі «Rinoscreen». Вивчалися такі показники: опір справа на вдиху (RIR), опір справа на видиху (RER),

опір зліва на вдиху (RIL), опір зліва на видиху (REL), загальний носовий потік на вдиху (FSUMI), загальний носовий потік на видиху (FSUME). Дослідження проводилося за методикою фірми-розробника апаратури.

Вивчення вентиляційної функції легень проводилося всім хворим за даними спірограми з аналізом кривої «потік—об'єм» форсованого видиху та загальної плетизмографії тіла на апараті «Master Screen PFT» фірми «Cardinal Health» (Німеччина). Вивчалися: життєва ємність легень (VC), форсована життєва ємність легень (FVC), об'єм форсованого видиху за 1 сек (FEV_1), об'єм форсованого видиху за 6 сек (FEV_6), максимальна об'ємна швидкість видиху при 25, 50, 75 % життєвої ємності легень ($MEF_{25\%}$, $MEF_{50\%}$, $MEF_{75\%}$), пікова об'ємна швидкість видиху (PEF), загальний бронхіальний опір (R_{tot}), загальний об'єм легень (TLC), залишковий об'єм легень (RV), резервний об'єм видиху (ERV), ємність вдиху (IC). Дослідження проводилося зранку, після 12–14-годинної перерви у прийомі ліків. Для визначення наявності та оцінки зворотності бронхообструкції дослідження функції зовнішнього дихання проводилося до та після 15–30 хвилин після 2 інгаляцій (200 мкг) β_2 -агоніста короткої дії (сальбутамолу).

Для визначення сили дихальних м'язів та нейрореспіраторного драйву проводилося дослідження опору перекриття (перетинка). Вивчалися такі показники: максимальний тиск під час вдиху (P_{Imax}), максимальний тиск під час видиху (P_{Emax}) і нейрореспіраторний драйв ($P_{0,1}$) — тиск під час вдиху через 0,1 секунди після закриття заглушки. Дослідження проводилося за методикою фірми-виробника.

Накопичення даних та їх математична обробка проводилися за допомогою ліцензійних програмних продуктів,

що входять у пакет Microsoft Office Professional 2000, ліцензія Russian Academic OPEN No Level № 17016297. Статистична обробка виконувалася за допомогою математичних і статистичних можливостей MS Excel і полягала у визначенні часток (відсотків) та їх середньої похибки з подальшим порівнянням, з метою визначення достовірності відмінностей часток, з використанням t-критерію Ст'юдента. Кореляційний аналіз проводився за методом параметричної кореляції Пірсона з подальшою перевіркою достовірності результату за допомогою критерію Ст'юдента [6].

Результати та їх обговорення

При дослідженні анатомофункціональних особливостей верхніх дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму з тяжким перебігом було визначено наступне.

У 76,6 % обстежених виявлено утруднене носове дихання. У 22 (36,7 %) із них діагностовано алергічний риніт, а у 24 (40,0 %) — вазомоторний. Хронічний риніт у 18 (30,0 %) хворих на БА із тяжким перебігом поєднувався з викривленням носової перетинки. Хронічний поліпозний гаймороектоїдит спостерігався у 4 (6,7 %) пацієнтів.

Із анатомічних особливостей найбільш часто спостерігалася звуження носових ходів — у 17 (28,3 %) хворих і збільшення язичної мигдалини — у 18 (30,0 %).

Шістьом (10,0 %) хворим раніше було проведено ендоназальні коригуючі операції з метою нормалізації прохідності носових ходів. Двом (3,3 %) хворим було проведено радикальні операції на обох гайморових пазухах із приводу хронічного поліпозно-гнійного гаймороектоїдиту.

Для вивчення аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів проводили аналіз показників риноманометрії. Враховуючи той факт, що належних величин для показників риноманометрії не існує, автори аналізували лише результати фармакологічної проби з деконгестантом — галазоліном. Відомо, що при досягненні приросту загального носового потоку більше 20,0 % проба вважається позитивною і свідчить про наявність вазомоторних порушень у порожнині носа [11, 16, 18, 20].

При проведенні передньої активної риноманометрії у всіх обстежених була визначена виражена позитивна проба з судинозвужуючим засобом — галазоліном (табл. 1).

Так, загальний носовий потік під час вдиху до проби становив ($388,2 \pm 58,0$) мл/с, а після проби — ($582,1 \pm 71$) мл/с, $p < 0,05$. Приріст загального носового потоку під час вдиху значно перевищував діагностичний поріг — 20,0 % і становив 49,9 % від вихідного значення. Загальний носовий потік під час видиху зріс з ($345,1 \pm 48,3$) мл/с до ($541,0 \pm 72,1$) мл/с, $p < 0,05$, а приріст загального носового потоку на видиху становив 56,8 % від вихідного значення, що свідчило про виражені вегето-судинні порушення у слизовій оболонці порожнини носа, переважно парасимпатичної спрямованості.

Результати дослідження показників ФЗД представлені в таблиці 2.

Отримані дані свідчать, що середній об'єм форсованого видиху за 1 сек (FEV_1) в усіх хворих був менше 60 %

Таблиця 1
Показники риноманометрії в пробі з галазоліном у хворих на БА з тяжким перебігом

Показник	Хворі на БА з тяжким перебігом	
	До проби (n = 60)	Після проби з галазоліном (n = 60)
FIR, мл/с	219,2 ± 30,6	281,7 ± 45,1
FER, мл/с	157,7 ± 20,1	240,6 ± 45,8
RIR, кПа х с/л	1,3 ± 0,2	1,0 ± 0,2
REER, кПа х с/л	1,8 ± 0,3	1,7 ± 0,4
FIL, мл/с	252,1 ± 39,4	328,6 ± 41,6
FEL, мл/с	208,1 ± 33,4	289,3 ± 36,0
RIL, кПа х с/л	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,2
REL, кПа х с/л	1,6 ± 0,3	1,0 ± 0,3
FSUMI, мл/с	388,2 ± 58,0	582,1 ± 71,3*
FSUME, мл/с	345,1 ± 48,3	541,0 ± 72,1*

Примітка: * — статистично достовірна відмінність показника до і після проби з галазоліном ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показники легеневих об'ємів, ємностей, бронхіальної прохідності у хворих на БА із тяжким перебігом ($M \pm m$)

Показник	Хворі на БА із тяжким перебігом (n = 60)
R tot, %	205,8 $\pm$ 12,5
IC, %	90,3 $\pm$ 3,1
ERV, %	72,6 $\pm$ 5,8
RV, %	145,7 $\pm$ 7,7
ITGV, %	121,6 $\pm$ 5,4
TLC, %	103,2 $\pm$ 3,2
FEV ₁ , %	56,4 $\pm$ 2,0
VC _{MAX} , %	83,9 $\pm$ 2,2
FVC, %	82,9 $\pm$ 2,3
FVC, абс.	2,90 $\pm$ 0,11
FEV ₆ , л	2,7 $\pm$ 0,1
FEV ₁ / FVC _{MAX} , %	56,5 $\pm$ 1,7
FEV ₁ / FEV ₆ , %	59,1 $\pm$ 1,6
MEF ₇₅ , %	34,4 $\pm$ 2,8
MEF ₅₀ , %	23,7 $\pm$ 2,0
MEF ₂₅ , %	20,3 $\pm$ 1,7
PEF, %	55,6 $\pm$ 2,5

від повинних і становив (56,4 $\pm$ 2,0) %, а загальний бронхіальний опір (R_{tot}) майже вдвічі був підвищений. Загальна ємність легень була в межах 100 %, але якщо розглядати її складові частини, то виявляється, що у досліджуваних хворих визначалися ознаки гіперінфляції легень — збільшений залишковий об'єм (RV) — (145,7 $\pm$ 7,7) %, за його рахунок збільшений внутрішньогрудний об'єм газу, зменшений резервний об'єм видиху (ERV) — (72,6 $\pm$ 5,8) %, тобто дихальні резерви хворих були обмежені.

Форсована життєва ємність легень (FVC) та об'єм форсованого видиху за 6 сек (FEV₆) були близькі за своїми значенням, що становило (2,90 $\pm$ 0,11) л та (2,7 $\pm$ 0,1) л відповідно і свідчило про те, що досліджувані хворі видахали об'єм FVC протягом 6 секунд.

Визначалося також значне зменшення миттєвих об'ємних швидкостей видиху на всіх рівнях форсованої життєвої ємності легень — MEF₇₅, 50, 25, які знаходилися в середньому нижче 30 % від повинних. До (55,6 $\pm$ 2,5) % була зменшена пікова об'ємна швидкість видиху (PEF).

Об'єм форсованого видиху за 1 сек (FEV₁) після проби з бронхолітиком збільшився на (10,5 $\pm$ 1,4) %, що в абсолютних числах становило (263 $\pm$ 36) мл.

Результати дослідження показників сили дихальних м'язів до і після проби з бронхолітиком представлено в таблиці 3. При дослідженні сили дихальних м'язів та нейрореспіраторного драйву визначалося зменшення

Таблиця 3

Показники дослідження сили дихальних м'язів та нейрореспіраторного драйву у хворих на БА з тяжким перебігом до і після проби з бронхолітиком

Показник, %	Хворі на БА із тяжким перебігом (n = 60)	
	до проби з бронхолітиком	після проби з бронхолітиком
PI max	59,8 $\pm$ 3,6	65,3 $\pm$ 3,6
PE max	87,4 $\pm$ 5,4	85,1 $\pm$ 5,2
P 0,1 max	163,9 $\pm$ 13,4	142,3 $\pm$ 15,0
Примітка: статистично значимих відмінностей не виявлено.		

сили дихальних м'язів, більшою мірою при вдиху, та збільшення нейрореспіраторного драйву, що також підтверджувало тяжкий перебіг захворювання (табл. 3). Після проби з бронхолітиком нейрореспіраторний драйв (P0,1 max) мав виражену тенденцію до зниження — з (163,9 $\pm$ 13,4) % до (142,3 $\pm$ 15,0) %, але достовірно цей показник не змінювався.

Дослідження впливу аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів і «нейрореспіраторного драйву» проводилося таким чином.

Враховуючи, що належних величин для показників риноманометрії не існує, дослідження кореляційного зв'язку проводилося лише між приростом загального носового потоку під час вдиху і видиху після проби з галазоліном та приростом показників функції зовнішнього дихання (бодіплетизмографії, сили дихальних м'язів та респіраторного драйву) після проби з сальбутамолом. Кореляційні зв'язки між показниками представлено в таблиці 4.

При проведенні кореляційного аналізу встановлена наявність статистично достовірного прямого зв'язку середньої сили між приростом об'єму форсованого видиху за 6 сек (Δ FEV₆) після проби з сальбутамолом і приростом загального носового потоку після проби з галазоліном під час вдиху (Δ FSUMI) — ($r = 0,378$, $p < 0,05$), між приростом максимального тиску під час вдиху після проби з сальбутамолом (Δ PImax) і Δ FSUMI — ($r = 0,347$, $p < 0,05$) (рис. 1, 2). Визначено статистично достовірний прямий зв'язок середньої сили між різницею значення нейрореспіраторного драйву до і після проби з сальбутамолом (Δ P0,1 max) і приростом загального носового потоку після проби з галазоліном на вдиху Δ FSUMI — ($r = 0,433$, $p < 0,05$) та видиху (Δ FSUME) — ($r = 0,476$, $p < 0,05$) (рис. 3, 4).

Таким чином, було доведено, що аеродинамічні особливості верхніх дихальних шляхів впливають на дискоординацію в роботі дихальних м'язів, зміни в центральній регуляції дихання та силу дихальних м'язів. Тому лікувати патологію верхніх дихальних шляхів необхідно паралельно з лікуванням БА.

Висновки

У 76,6 % хворих на БА із тяжким перебігом утруднене носове дихання було зумовлено патологією та анатомічними особливостями верхніх дихальних шляхів.

Найбільш частою патологією верхніх дихальних шляхів у хворих на БА з тяжким перебігом виявилися: алергічний

Таблиця 4
Коефіцієнт кореляції r між приростом загального носового потоку під час вдиху і видиху після проби з галазоліном та приростом показників функції зовнішнього дихання після проби з сальбутамолом

Показник	Δ FSUMI, мл/с	Δ FSUME, мл/с
Δ PI max	0,347, $p < 0,05$	0,179
Δ PE max	0,045	-0,026
Δ P 0,1 max	0,433, $p < 0,05$	0,476, $p < 0,05$
Δ FEV 1,	-0,282	-0,180
Δ FEV6	-0,378, $p < 0,05$	-0,215

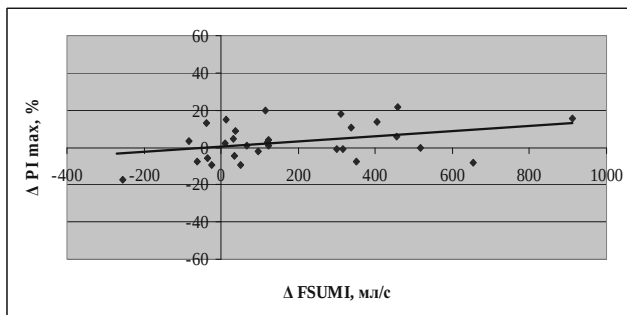


Рис. 1. Взаємозв'язок між приростом загального носового потоку на вдиху (Δ FSUMI) в пробі з судинозвужуючим препаратом і зміною сили дихальних м'язів на вдиху (Δ PI max) у пробі з бронхолітиком

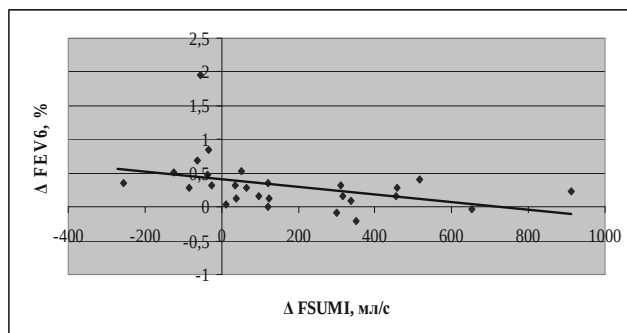


Рис. 2. Взаємозв'язок між приростом загального носового потоку на вдиху (Δ FSUMI) в пробі з судинозвужуючим препаратом і приростом об'єму форсованого видиху за 6 сек у пробі з бронхолітиком (Δ FEV6)

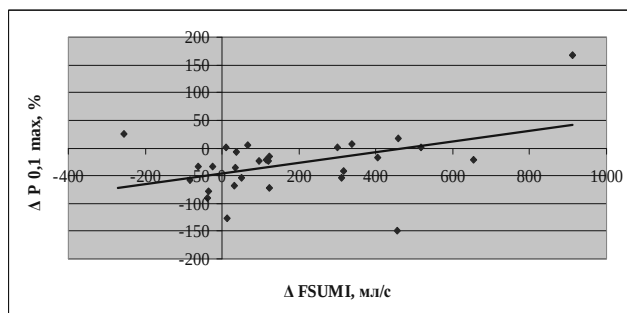


Рис. 3. Взаємозв'язок між приростом загального носового потоку під час вдиху в пробі з судинозвужуючим препаратом і зміною нейрореспіраторного драйву в пробі з бронхолітиком

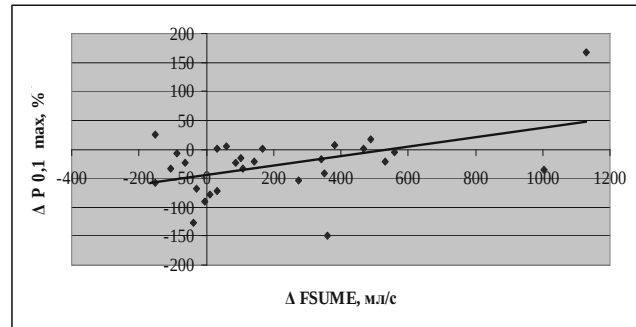


Рис. 4. Взаємозв'язок між зміною загального носового потоку під час видиху в пробі з судинозвужуючим препаратом і зміною нейрореспіраторного драйву в пробі з бронхолітиком

риніт – у 22 (36,7 %), вазомоторний риніт – у 24 (40,0 %), викривлення носової перегородки – у 18 (30,0 %), хронічний поліпозний гайморит – у 4 (6,7 %) хворих. Із анатомічних особливостей найбільш часто спостерігалося звуження носових ходів – у 17 (28,3 %) хворих і збільшення язичної мигдалини – у 18 (30,0 %).

У всіх хворих на БА з тяжким перебігом спостерігалися виражені вегето-судинні порушення у слизовій оболонці порожнини носа, переважно парасимпатичної спрямованості.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено наявність статистично достовірного прямого зв'язку середньої сили між приростом об'єму форсованого видиху за 6 сек (Δ FEV₆) після проби з сальбутамолом і приростом загального носового потоку після проби з галазоліном під час вдиху (Δ FSUMI) – ($r = 0,378$, $p < 0,05$), що свідчило про наявність у хворих на БА із тяжким перебігом вираженого патологічного нособронхіального рефлексу.

Форсована життєва ємність легень (FVC) та об'єм форсованого видиху за 6 сек (FEV₆) у хворих на БА з тяжким перебігом були близькі за своїми значенням, що дає підстави використовувати показник FEV₆ замість FVC у даного контингенту хворих.

Методом кореляційного аналізу доведено, що аеродинамічні особливості верхніх дихальних шляхів впливають на дискоординацію в роботі дихальних м'язів, зміни в центральній регуляції дихання та силу дихальних м'язів. Тому лікувати патологію верхніх дихальних шляхів необхідно паралельно з лікуванням БА.

Література

1. Анатомо-функциональные особенности верхних дыхательных путей у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой, сочетающимися с синдромом сонного апноэ [Текст] / Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., Игнатъева В. И. и др. // Укр. пульмонол. журн. – 2001. – № 4. – С. 26–27.
2. Влияние фармакотерапии аллергического ринита на течение синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна у больных бронхиальной астмой [Текст] / Фещенко Ю. И., Яшина Л.О., Игнатъева В. И. та ін. // Астма та алергія. – 2009. – № 1–2. – С. 5–10.
3. Зильбер, А. П. Оценка инспираторной активности по индексу P100 в пульмонологии [Текст] / А. П. Зильбер, М. С. Раввин // Пульмонология. – 1991. – № 1. – С. 24–27.
4. Зильбер, А. П. Синдромы сонного апноэ [Текст] / А. П. Зильбер. – Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та, 1994. – 184 с.

5. Лайко, А. А. Обсяг і методики обстеження об'єктивного статусу дітей з ЛОР-патологією [Текст] / А. А. Лайко, Д. І. Заболотний, В. В. Синяченко. — К. : Логос, 2000. — 138 с.

6. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К. : Морион, 2000. — 320 с.

7. Мониторинг назальной проходимости у больных с бронхообструктивными заболеваниями, сочетающимися с синдромом сонного апноэ при лечении ингаляционными бронхолитиками разных фармакологических групп [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, В. И. Игнатъева, Г. В. Сидун // Астма та алергія. — 2003. — № 1. — С. 17–24.

8. Наказ МОЗ України № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія». — [Чинний від 2007–03–19]. — К. : МОЗ України, 2007. — 146 с.

9. Перцева, Т. А. Оценка функционального состояния дыхательной мускулатуры у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких в формировании индивидуальных программ реабилитации [Текст] / Т. А. Перцева, Л. И. Конопкина, Е. В. Богуславская // Укр. пульмонол. журн. — 2004. — № 3. — С. 31–33.

10. Перцева, Т. А. Дихальні м'язи у хворих з хронічною легеневою недостатністю [Текст] / Т. А. Перцева, О. В. Мироненко // Астма та алергія. — 2008. — № 1–2. — С. 41–43.

11. Роль риноманометрии в диагностике и оценке эффективности лечения у больных аллергическим ринитом [Текст] / Фещенко Ю. И., Яшина Л. А., Игнатъева В. И. и др. // Астма та алергія. — 2010. — № 1–2. — С. 50–55.

12. Яшина, Л. О. Оцінка функції дихальної мускулатури та нейрореспіраторного драйву у хворих на ХОЗЛ з тяжким перебігом [Текст] / Л. О. Яшина, М. О. Полянська, С. Г. Ішук, І. В. Джавад // Укр. пульмон. журн. — 2008. — № 3 додаток. — С. 247.

13. Borzone, G. Maximal inspiratory pressure in patients with COPD: peak versus sustained pressure [Text] / G. Borzone, M. L. Levia // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — Vol. 108. — P. 147–334.

14. Bousquet, J. Allergic rhinitis and its impact on asthma. ARIA workshop report [Text] / J. Bousquet, van Cauwenberge P, N. Khaltaev // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — Vol. 108. — P. 147–334.

15. Ciprandi, G. Relationship between severity of rhinitis symptoms and nasal airflow [Text] / G. Ciprandi, I. Cirillo, A. Pistorio // Rhinology. — 2008. — Vol. 46 (3). — P. 209–212.

16. Decongestion test in patients with allergic rhinitis: functional evaluation of nasal airflow [Text] / G. Ciprandi, I. Cirillo, A. Vizzaccaro et al. // Am. J. Rhinol. — 2006. — Vol. 20 (2). — P. 224–226.

17. Feschenko, Y. Upper airways in patients with «overlab syndrome» / Y. Feschenko, V. Ignatieva, G. Gumenuk et al. // 11th Annual ERS Congress. — Berlin, 2001. — P. 93–94.

18. Ko, J. H. Effect of postural change on nasal airway and autonomic nervous system established by rhinomanometry and heart rate variability analysis [Text] / J. H. Ko, T. B. Kuo, G. S. Lee // Am. J. Rhinol. — 2008. — Vol. 22 (2). — P. 159–165.

19. Leynaert, B. Epidemiologic evidence for asthma and allergic rhinitis [Text] / B. Leynaert, F. Neykirch, P. Demoly // J. Allergy Clin. Immunol. — 2000. — Vol. 106. — P. 201–205.

20. Relationship between rhinitis duration and response to nasal decongestion test [Text] / G. Ciprandi, A. Pistorio, M. Tosca, I. Cirillo // Laryngoscope. — 2008. — Vol. 12 (2). — P. 173–176.

21. Pratt, E. L. Assessing outcomes from the sleep disturbance associated with rhinitis [Text] / E. L. Pratt, T. J. Craig // Allergy Clin. Immunol. — 2007. — Vol. 7 (3). — P. 249–256.

ВЛИЯНИЕ АЭРОДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА РЕАКТИВНОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И СИЛУ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ

В. И. Игнатъева, Г. Л. Гуменюк, С. Г. Ишук,
Р. Г. Загребельный, Л. А. Савельева

Резюме. Обследовано 60 больных (27 мужчин и 33 женщины в возрасте от 24 до 83 лет) тяжелой бронхиальной астмой (FEV_1 — $(56,4 \pm 2,0) \%$). 76,6 % больных предъявляли жалобы на затрудненное носовое дыхание. У 22 (36,7 %) из них диагностирован аллергический ринит, а у 24 (40,0 %) — вазомоторный. Хронический ринит у 18 (30,0 %) больных сочетался с искривлением носовой перегородки. Хронический полипозный гайморит выявлен у 4 (6,7 %) пациентов. Астма-контроль тест (АКТ) составлял $(16,3 \pm 0,9)$ балла, средняя продолжительность заболевания — $(16,8 \pm 1,9)$ года.

В результате проведенных исследований доказано, что аэродинамические особенности верхних дыхательных путей влияют на силу респираторных мышц, дискоординацию в работе дыхательных мышц, изменения в центральной регуляции дыхания. Поэтому лечить патологию верхних дыхательных путей необходимо параллельно с лечением бронхиальной астмы.

Ключевые слова: верхние дыхательные пути, периферические дыхательные пути, сила дыхательных мышц, бронхиальная астма.

EFFECT OF AERODYNAMIC FEATURES OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT ON PERIPHERAL AIRWAY REACTIVITY AND FORCE OF RESPIRATORY MUSCLES IN PATIENTS WITH SEVERE BRONCHIAL ASTHMA

V. I. Ignatieva, G. L. Gumenuk, S. G. Ishchuk,
R. M. Zagrebelskiy, L. A. Savelieva

Summary. Studied 60 patients (27 men and 33 women aged from 24 to 83 years) with severe asthma (FEV_1 — $(56,4 \pm 2,0) \%$). 76,6 % of patients complained on difficulty in nasal breathing. 22 (36,7 %) of them were diagnosed with allergic rhinitis and 24 (40,0 %) — vasomotor rhinitis. Chronic rhinitis in 18 (30,0 %) patients was combined with the curvature of the nasal septum. Chronic polypoid gaimoroetmoidit detected in 4 (6,7 %) patients. Asthma Control Test (ACT) was $(16,3 \pm 0,9)$ points, the average duration of disease — $(16,8 \pm 1,9)$ years.

The studies proved that the aerodynamic features of the upper respiratory tract affect the strength of respiratory muscles, discoordination in the respiratory muscles, changes in the central regulation of respiration. Therefore, the pathology of upper respiratory tract should be treated parallel with the treatment of asthma.

Key words: upper respiratory tract, peripheral airways, strength of respiratory muscles, bronchial asthma.