

УДК 616.24-007.272-036.12

Л. О. Яшина, С. Г. Опімах

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Можливості оцінки вентиляційної функції легень та газообміну у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у клінічній практиці

Ключові слова: вентиляційна функція легень, порушення газообміну, хронічне обструктивне захворювання легень.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є важливою проблемою охорони здоров'я на сьогоднішній день у медико-соціальному та економічному плані, воно є однією з основних причин хворобливості та смертності в усьому світі, люди страждають від цього захворювання роками і передчасно помирають від нього чи його ускладнень [10].

Одним із основних ускладнень ХОЗЛ є легенева недостатність (ЛН) – нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою або при помірному фізичному навантаженні. Основними механізмами патогенезу при цьому є обструкція дихальних шляхів, рестрикція альвеол, дифузійні розлади, порушення легеневого кровотоку, скорочення функціонуючої легеневої тканини. Діагностика ЛН ґрунтується на принципі кількісної оцінки суб'єктивного симптому ЛН – задишки [4].

В 2003 році на III З'їзді фтизіатрів і пульмонологів України була прийнята класифікація легеневої недостатності (ЛН) Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України, згідно з якою ЛН має 3 ступеня тяжкості:

- ЛН I ступеня – хворий відмічає появу задишки під час виконання звичайного фізичного навантаження, якої не було раніше;
- ЛН II ступеня – задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження (при ходьбі по рівній поверхні);
- ЛН III ступеня – задишка турбує в спокої [3].

Окрім клінічної оцінки ЛН, у хворих на ХОЗЛ застосовують низку функціональних тестів з метою встановлення механізмів порушення вентиляційної функції легень. Спірометрія – необхідне обстеження для діагностики, диференційної діагностики, підтвердження діагнозу ХОЗЛ, оцінки відповіді на терапію, раціонального ведення загострень, моніторингу перебігу та довготривалого прогнозу захворювання [11]. Однак при ХОЗЛ має місце значне різноманіття клінічних симптомів, при цьому рівень об'єму форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$) не може адекватно пояснити цю гетерогенність [26]. Крім того, витрати при ХОЗЛ залежать не від значення $ОФВ_1$, а пов'язані зі стаціонарним лікуванням, домашньою оксигенотерапією, ступенем задишки та супутньою патологією [35]. Врешті-решт, спірометрія не відповідає на запитання – чи порушене у хворого на ХОЗЛ забезпечення організму киснем (O_2) та виведення вуглекислого газу (CO_2)?

Відсутність тісного зв'язку між ступенем обмеження повітряного потоку та симптомами захворювання пояснюють, в тому числі, і тим, що характерною рисою поширеної обструкції дихальних шляхів при ХОЗЛ є підвищена повітряність, або гіперінфляція легень, під якою розуміють збільшення залишкового легеневого об'єму [1]. Для визначення легеневого об'єму застосовують метод розведення гелію, метод вимивання азоту, рентгенографію та оптоелектронну плетизмографію, але серед інших методик найчастіше використовують бодіплетизмографію [31].

За допомогою бодіплетизмографії визначають легене-ві об'єми та ємності. Так, загальна ємність легень (total lung capacity, TLC) – це об'єм повітря, який можуть вмішувати легені наприкінці максимального вдиху; залишковий об'єм легень (residual volume, RV) – це об'єм повітря, що залишається в легенях наприкінці максимального видиху. В нормі у молодих осіб RV становить 25 % TLC, а у старших осіб – 30 % [30]. Є дані, що співвідношення $RV/TLC \geq 73\%$ є ознакою високого ризику смерті, а зниження його на 4 % покращує виживаність [28]. Функціональна залишкова ємність (functional residual capacity, FRC) – це об'єм повітря, що залишається в легенях наприкінці спокійного видиху, коли дихальні м'язи перебувають у стані спокою. FRC в нормі становить близько 50 % TLC у молоді, та 55 % – у старших осіб [30]. Ємність вдиху (inspiratory capacity, IC) – це максимальний об'єм повітря, що можна вдихнути після спокійного видиху. Співвідношення ємності вдиху до загальної ємності легень, яку називають «фракція вдиху», є прогностичною ознакою тривалості життя [13]. Значення $IC/TLC \leq 0,25$ свідчить про високий ризик як загальної смертності, так і смерті від респіраторних причин [21].

Виявлення гіперінфляції легень є дуже важливим клінічним завданням, адже основними симптомами ХОЗЛ, що значно погіршують якість життя хворих, є задишка та зниження переносимості фізичного навантаження. Ці клінічні ознаки не мають прямого зв'язку зі ступенем обструкції дихальних шляхів, тому що залежать від надлишкової повітряності легень [12]. Гіперінфляція легень, безумовно, робить внесок у механізми порушення газообміну, її верифікація за допомогою бодіплетизмографії сприяє призначенню відповідного лікування хворим. Однак питання, чи страждає хворий від гіпоксії або гіперкапнії, бодіплетизмографія не вирішує.

Окрім спірометрії та бодіплетизмографії як методів оцінки легеневої вентиляції, клініцисти застосовують методику визначення дифузійної здатності легень для діагностики порушень газообміну між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів. Вона ґрунтується на високій спорідненості та поглинальній здатності еритроцитів для окису вуглецю (CO) та вимірюванні різниці парціального тиску CO в повітрі, що вдихається та видихається. При цьому визначають дифузійну здатність легень (DLCO) і константу дифузії (DLCO/альвеолярний об'єм) та оцінюють цілісність альвеоло-капілярної мембрани. DLCO знижена у хворих на ХОЗЛ, особливо за наявності розповсюдженої емфіземи, але недоліком методики є низька специфічність діагностичного тесту. Нормальні результати DLCO виключають наявність тяжкої емфіземи, але це не стосується ранніх її стадій [18]. Коефіцієнт дифузії залежить від розчинності газу в структурах альвеоло-капілярної мембрани та має зворотну залежність від квадратного кореня з молекулярної маси газу. Цим пояснюється закономірність, що CO₂ дифундує через альвеоло-капілярну мембрану приблизно в 20 разів швидше, ніж кисень, і при порушенні дифузійної здатності легень у хворого формується перш за все гіпоксемія, а вміст CO₂ в крові не збільшується

[37]. Навпаки, при ідіопатичному легеневому фіброзі порушення дифузії кисню через альвеоло-капілярну мембрану з формуванням гіпоксемії часто супроводжується гіпокапнією [2]. Отже, визначення DLCO не вирішує питання, чи розвивається у хворого на ХОЗЛ гіперкапнія.

Вуглекислий газ є побічним продуктом метаболізму і у великих кількостях чинить токсичний вплив, який має прояви в тому числі у вигляді задишки, ацидозу та змін свідомості. Парціальний тиск CO₂ в крові – один із інтегральних параметрів гомеостазу і регулюється в межах дуже вузького діапазону: 40 ± 5 мм рт.ст. Гіперкапнія – це підвищення парціального тиску CO₂ в крові і тканинах, що часто має місце у хворих на тяжку легенево патологію. Найчастіше гіперкапнія зустрічається при тяжкому перебігу ХОЗЛ, рідше – при гострому респіраторному дистрес-синдромі. Результати багатьох досліджень демонструють, що гіперкапнія є фактором ризику смерті хворих, що потребують госпіталізації у зв'язку з загостренням ХОЗЛ, гіперкапнія може підвищувати сприйнятливості та погіршувати наслідки інфекції [17].

Гіперкапнія чинить судинорозширюючу дію на судини головного мозку, що призводить до збільшення мозкового кровотоку. Збільшення PaCO₂ на 5–6 мм рт.ст. зумовлює збільшення мозкової перфузії, яке може бути об'єктивно зафіксоване при магнітно-резонансній томографії, або при транскраніальному доплер-скануванні. У хворих з гострою гіперкапнією може підвищуватися внутрішньочерепний тиск, порушуватися розумова діяльність, мовлення, свідомість. В таких випадках має місце головний біль, галюцинації, можливий зступор і розвиток коми [20].

Гіперкапнія супроводжується високим рівнем гемоглобін, поліцитемією, набряками [19]. Периферійні набряки розвиваються, тому що CO₂ є потужним вазодилататором [4]. З моменту появи гіперкапнії протягом 2 років помирає 30–40 % хворих [25]. Гіперкапнія з парціальною напругою вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO₂) ≥ 50 мм рт.ст. є ознакою термінальної стадії ХОЗЛ, при якій, за визначенням Національної організації хоспісів США, прогноз тривалості життя хворих обмежується шістьма місяцями [22].

Оцінка кислотно-основного стану та газового складу артеріальної крові – метод оцінки порушень газообміну, якому надають перевагу, але взяття артеріальної крові болісне, утруднене у хворих з поганим судинним доступом. Умови правильного забору крові – це стабільний стан (steady state) – без змін кисневої терапії та параметрів вентиляції. Для хворих з хронічною обструкцією бронхів цей час становить 20–30 хвилин. Кров – це жива тканина, в якій з моменту забору і до проведення аналізу продовжується клітинний метаболізм, що змінює результати – поглинається кисень, продукується CO₂. Водночас, контакт з повітрям знижує вміст CO₂ у зразках, саме тому аналіз газів крові необхідно проводити негайно [14, 27].

Пульсоксиметрія – реєстрація рівня насичення гемоглобіну крові киснем – є доцільною лише як орієнтов-

ний спосіб визначення гіпоксії, адже має ряд обмежень: обстеження пацієнтів з ожирінням, гіпотензією та відхиленнями від нормального вмісту гемоглобіну в крові може дати некоректні результати. Точність обстеження знижується при порушеннях мікроциркуляції у пацієнта, а також якщо датчик встановлено на покритий лаком ніготь. В будь-якому разі при рівні сатурації кисню < 94 %, хворому на ХОЗЛ показано проведення аналізу газового складу крові [18].

На сьогодні в Україні проведення аналізу газового складу крові не завжди доступне для хворих на ХОЗЛ через високу вартість обладнання та витратних матеріалів. Навіть цей «золотий стандарт» оцінки газообміну не може бути корисним, якщо застосовувати тільки його окремо від клінічних та функціональних методів дослідження. Нормальні результати аналізу газового складу крові не можуть переконливо свідчити про відсутність порушень газообміну, адже газовий склад крові як важливий компонент гомеостазу може залишатися нормальним за рахунок компенсаторних механізмів навіть при тяжкому перебігу ХОЗЛ. Виявлення ж гіпоксемії та гіперкапнії без розуміння механізмів їх виникнення мало що дадуть лікарю для призначення відповідного лікування.

Чи можна оцінити обмін CO_2 за допомогою легеневи тестів? Основним шляхом виведення CO_2 із організму є альвеолярна вентиляція, а основною причиною гіперкапнії – альвеолярна гіповентиляція. Альвеолярна вентиляція та хвилиний об'єм дихання не є тотожними величинами. Альвеолярна вентиляція – це об'єм повітря, що не тільки досягає альвеол, але і бере участь у газообміні, причому після потрапляння в альвеоли цей об'єм змішується з функціональною залишковою ємністю легень. Фактична хвилинка вентиляція включає вентиляцію дихальних шляхів, що не беруть участі у газообміні (анатомічний «мертвий» простір) та альвеоли, що не перфуються належним чином (альвеолярний «мертвий» простір). Різниця хвилиної та альвеолярної вентиляції – це фізіологічний «мертвий» простір (VD , dead space), який є сумою анатомічного та альвеолярного «мертвого» простору. Чим вищим стає об'єм фізіологічного «мертвого» простору в складі хвилиної вентиляції легень – тим меншою буде альвеолярна вентиляція з розвитком гіперкапнії у підсумку [29].

VD/VT співвідношення (частина «мертвого» простору від дихального об'єму, tidal volume-to-dead space ratio) – це чутливий індикатор газообміну, що відображає відповідність вентиляції до перфузії як у стані спокою, так і під час фізичного навантаження. У пацієнтів із захворюваннями дихальних шляхів VD/VT в першу чергу збільшується через нерівномірність вентиляції та перфузії в легенях, а у пацієнтів із серцевою недостатністю та захворюваннями легеневи судин – через порушення кровотоку в легенях зі збереженою вентиляцією [29]. Автори вважають, що визначення показника VD/VT може стати корисним інструментом оцінки ефективної альвеолярної вентиляції у хворих на ХОЗЛ, особливо в сенсі виявлення гіповентиляції як ризику гіперкапнії.

Для ХОЗЛ притаманне значне порушення балансу альвеолярної вентиляції (Va) до кровообігу (Q), одного із основних факторів підтримання нормальної концентрації газів артеріальної крові [19, 34]. Серед різних механізмів порушень газообміну у хворих на ХОЗЛ нерівномірний розподіл альвеолярної вентиляції та легеневого кровотоку, а саме вентиляційно-перфузійні розлади або Va/Q дисбаланс, залишається найбільш важливою причиною артеріальної гіпоксемії, яка може перебігати як з гіперкапнією, так і без неї [33].

Об'єктивною оцінкою Va/Q балансу є метод елімінації множинних інертних газів (multiple inert gas elimination technique – MIGET), для виконання якого в вену хворого вводиться суміш шести інертних газів з різною розчинністю. Через 30 хвилин (після зрівнювання концентрації газів в організмі) проводять аналіз вмісту інертних газів в повітрі, що видихує пацієнт, в артеріальній крові та крові з легеневої артерії. Результати математичного аналізу отриманих даних характеризують розподіл вентиляції та перфузії [32]. Головним недоліком цієї методики ми вважаємо високу складність виконання та її недоступність в Україні.

Іншим методом визначення Va/Q балансу є радіосцинтиграфія. Вентиляційне сканування легень здійснюють після вдихання хворим радіоактивного газу ксенон¹³³. Перфузійне сканування – після внутрішньовенної інфузії розчину радіоактивного йоду¹³¹ або технецію⁹⁹. Порівняння результатів вентиляційного та перфузійного сканування дає важливу клінічну інформацію. У хворих на ХОЗЛ має місце дифузна нерівномірність вентиляційних та перфузійних дефектів на легеневи полями [24].

У той час як прилади для визначення дифузійної здатності легень, проведення бодіплетизмографії та аналізу газового складу крові не так часто зустрічаються в закладах охорони здоров'я, а технології MIGET та легеневої радіосцинтиграфії майже не застосовуються в Україні, все більше сучасних спірометрів, полісомнографів, комплексів кардіореспіраторної діагностики та систем моніторингу у відділеннях інтенсивної терапії обладнані модулями капнометрії. Капнометрія – це вимірювання і цифрове відображення концентрації або парціального тиску вуглекислого газу в повітрі, що вдихає або видихає пацієнт під час дихального циклу [23].

Капнометрія здобула «право на життя» у клінічній практиці вже декілька десятиріч тому. Спеціалісти Американської асоціації з респіраторної терапії (American Association for Respiratory Care) зазначають, що капнометрія дозволяє ідентифікувати зміни в малому колі кровообігу і дихальному статусі раніше, ніж пульсоксиметрія, і рекомендують застосовувати цю методику для моніторингу коректного розташування інтубаційної трубки та зупинки серця, корекції режиму механічної вентиляції легень, під час транспортування хворих, що перебувають на штучній вентиляції легень, для контролю ефективності серцево-легеневої реанімації [36].

Капнометрія дозволяє оцінити такі показники:

- парціальний тиск вуглекислого газу наприкінці видиху в повітрі, що видихується, кПа (PETCO_2 , end-tidal CO_2 pressure, kPa);

- парціальний тиск вуглекислого газу протягом видиху в повітрі, що видихується, кПа (PECO₂, expired CO₂ pressure, kPa);

- фракційна концентрація вуглекислого газу наприкінці видиху в повітрі, що видихується, % (FETCO₂, end-tidal CO₂ fraction, %);

- фракційна концентрація вуглекислого газу протягом видиху в повітрі, що видихується, % (FECO₂, expired CO₂ fraction, %).

За рахунок інтегрування капнографів та пневмотахометрів в одному приладі, окрім вмісту CO₂ в повітрі, що видихує пацієнт, капнометрія дозволяє обраховувати:

- об'єм вентиляції, л за хвилину (V'E, L/min);

- дихальний об'єм (VT, tidal volume);

- об'єм «мертвого» простору (частина повітря, що не бере участі в газообміні), мл (VD, dead space, ml);

- частину «мертвого» простору від дихального об'єму, % (VD/VT, tidal volume-to-dead space ratio).

При пошуку відповіді на питання, чи може капнометрія слугувати в клініці пульмонології для оцінки порушень газообміну у хворих на ХОЗЛ, автори розглянули значення окремих її показників. Це, перш за все, PECO₂ та FETCO₂ – як можливість оцінки рівня РаСО₂. Відомо, що СО₂ добре розчиняється в крові і легко проникає через біологічні мембрани. Це означає, що значення парціального тиску СО₂ наприкінці видиху в ідеальних легенях має відповідати парціальному тиску СО₂ в артеріальній крові. В експерименті на тваринах показано високий кореляційний зв'язок між показниками РаСО₂ та PECO₂; r = 0,915 за умови, що повітря для аналізу забирається з дистального отвору інтубаційної трубки [16]. PECO₂ та FECO₂ – не менш важливі показники, адже їх зниження є ознакою вентиляційно-перфузійних розладів, які оцінюються за вмістом СО₂ не наприкінці видиху, а саме протягом видиху [15]. І врешті-решт, унікальна можливість капнометрії обраховувати вільні від СО₂ порції повітря протягом видиху як об'єм «мертвого» простору та його частину в дихальному об'ємі надає можливість оцінити ефективність альвеолярної вентиляції.

На даний час в Україні проводяться дослідження щодо можливостей застосування методики капнометрії в пульмонології. Авторами розраховано параметри альвеолярної вентиляції у хворих на ХОЗЛ різного ступеня тяжкості та показано, що збільшення об'єму хвилинної вентиляції у хворих на ХОЗЛ III стадії супроводжується покращенням альвеолярної вентиляції, а при IV стадії ХОЗЛ це збільшення відбувається частково за рахунок марної вентиляції «мертвого» простору зі зниженням ефективної альвеолярної вентиляції [6]. Авторами вивчено взаємозв'язок показників газового складу й кислотно-основного стану капілярної крові з результатами капнометрії та запропоновано діагностичні критерії виявлення гіперкапнії у хворих на ХОЗЛ за даними капнометрії [5, 8]. Також запропоновано додаткові діагностичні критерії гіперінфляції легень та розроблено практичні рекомендації із застосування капнометрії для контролю за станом гіперінфляції легень при природному перебігу захворювання та під впливом базисної терапії ХОЗЛ [7, 9]. Таким чином, застосування капнометрії дозволяє удосконалити діагностику порушень газообміну у хворих на ХОЗЛ.

Список літератури

1. Авдеев, С. Н. Легочная гиперинфляция у больных ХОБЛ [Текст] / С. Н. Авдеев // Consil. Med. – 2006. – Т. 8, № 3. – С. 21–28.
2. Гаврисюк, В. К. Коментарии к новому руководству по диагностике и ведению идиопатического легочного фиброза [Текст] / В. К. Гаврисюк // Укр. пульмонолог. журн. – 2011. – № 3. – С. 57–58.
3. Гаврисюк, В. К. Легочная недостаточность: механизмы развития и способы оценки [Текст] / В. К. Гаврисюк // Укр. пульмонолог. журн. – 2006. – № 3. – С. 40–41.
4. Гаврисюк, В. К. Принципы терапии больных с осложнениями ХОЗЛ [Текст] / В. К. Гаврисюк // Укр. пульмонолог. журн. – 2011. – № 2. – С. 10–12.
5. Ішук, С. Г. Показники газового складу й кислотно-основного стану капілярної крові та їх взаємозв'язок з результатами капнометрії у хворих на ХОЗЛ [Текст] / С. Г. Ішук // Укр. пульмонолог. журнал. – 2013. – № 1. – С. 38–42.
6. Опімах, С. Г. Можливості капнометрії в оцінці альвеолярної вентиляції у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / С. Г. Опімах // Астма та алергія. – 2014. – № 2. – С. 44–47.
7. Пат. 72807 Україна, МПК8 А 61 В 5/08. Спосіб діагностики гіперінфляції легень у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Фещенко Ю. І., Яшина Л. О., Ішук С. Г.; заявник та власник патенту Державна установа «Національний інститут фізіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України». – № у 201202585; заявл. 05.03.12; опубл. 27.08.12, Бюл. № 16. – 7 с.
8. Пат. 92002 Україна, МПК8 А 61 В 5/08, А 61 В 10/00. Спосіб діагностики гіперкапнії у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Фещенко Ю. І., Яшина Л. О., Ігнатієва В. І., Опімах С. Г.; заявник та власник патенту Державна установа «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України». – № у 201401663; заявл. 21.02.14; опубл. 25.07.14, Бюл. № 14. – 7 с.
9. Фещенко, Ю. І. Диагностика и контроль течения гиперинфляции легких у больных хроническим обструктивным заболеванием легких [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, С. Г. Опімах // Укр. пульмонолог. журнал. – 2014. – № 1. – С. 12–17
10. Фещенко, Ю. І. Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмонолог. журн. – 2012. – № 2. – С. 6–8.
11. Фещенко, Ю. І. Новые подходы в лечении и диагностике хронического обструктивного бронхита [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмонолог. журн. – 2003. – № 1. – С. 5–11.
12. Яшина, Л. А. Как сохранить функцию легких и избавить больных от одышки при ХОЗЛ? [Текст] / Л. А. Яшина // Здоров'я України. – 2007. – № 18. – С. 30–31.
13. Association between markers of emphysema and more severe chronic obstructive pulmonary disease [Text] / P. Boschetto [et al.] // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P. 1037–1042.
14. Blood gas and pH analysis and related measurements; approved guideline – second edition [Text] / P. D'Orasio [et al.] // Clinical and laboratory standards institute. – 2009. – Vol. 29, № 8. – P. C46–A2.
15. Calculation of physiologic deadspace: comparison of ventilator volumetric capnography to measurements by metabolic analyzer and volumetric CO₂ monitor [Text] / M. S. Siobal [et al.] // Respiratory care. – 2013. – Vol. 58, №7. – P. 1143–1151.
16. Capnometry during high-frequency oscillatory ventilation [Text] / M. Nishimura, H. Imanaka, C. Tashiro [et al.] // Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1681–1683.
17. Elevated CO₂ selectively inhibits interleukin-6 and tumor necrosis factor expression and decreases phagocytosis in the macrophage [Text] / N. Wang [et al.] // FASEB J. – 2010. – Vol. 24. – P. 2178–2190.
18. Gibson, G. J. Chronic obstructive pulmonary disease: investigations and assessment of severity [Text] / G. J. Gibson, W. MacNee // Eur. Respir. Mon. – 2006. – Vol. 38. – P. 24–40.
19. Hughes, J. M. B. Pulmonary gas exchange [Text] / J. M. B. Hughes // Eur. Respir. Mon. – 2005. – Vol. 31. – P. 106–126.
20. Hypercapnia-induced cerebral hyperperfusion: an unrecognized clinical entity [Text] / J. M. Pollock [et al.] // A.J.N.R. – 2009. – Vol. 30. – P. 378–385.

21. *Inspiratory-to-Total Lung Capacity Ratio Predicts Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease* [Text] / C. Casanova [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 171. – P. 591–597.

22. *Klimathianaki, M. Management of end-stage chronic obstructive pulmonary disease* [Text] / M. Klimathianaki, I. Mitrouska, D. Georgopoulos // *Eur. Respir. Mon.* – 2006. – Vol. 38. – P. 430–450.

23. *Kupnik, D. Capnometry in the prehospital setting: are we using its potential?* [Text] / D. Kupnik, P. Skok // *Emerg. Med. J.* – 2007. – Vol. 24. – P. 614–617.

24. *Madama, V. C. Pulmonary Function Testing and Cardiopulmonary Stress Testing* [Text] / V.C. Madama // Cengage Learning. – 1998. – 512 p.

25. *Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial* [Text] / R. D. McEvoy [et al.] // *Thorax.* – 2009. – Vol. 64. – P. 561–566.

26. *Postma, D. S. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease* [Text] / D. S. Postma, H. M. Boezen // *Eur. Respir. Mon.* – 2006. – Vol. 38. – P. 71–83.

27. *Prasad, R. Arterial blood gas : basics and interpretation* [Text] / R. Prasad // *Pulmon.* – 2007. – Vol. 9(3). – P. 82–87.

28. *Predictors of survival in COPD patients with chronic hypercapnic respiratory failure receiving noninvasive home ventilation* [Text] / S. Budweiser [et al.] // *Chest.* – 2007. – Vol. 131. – P. 1650–1658.

29. *Principles of Exercise Testing and Interpretation* [Text] / K. Wasserman, J.E. Hansen, D.Y. Sue [et al.] // Lippincott Williams & Wilkins (LWW). ISBN: 9781609138998. – 2011. – 592 p.

30. *Puente-Maestu, L. Hyperinflation and its management in COPD* [Text] / L. Puente-Maestu, W.W. Stringer // *Int. J. of COPD.* – 2006. – Vol. I(4). – P. 381–400.

31. *Pulmonary Function Tests in Clinical Practice* [Text] / A. Altag [et al.] // DOI: 10.1007/978-1-84882-231-3_1, © Springer-Verlag London Limited. – 2009. – P. 285.

32. *Rodriguez-Roisin, R. Clinical relevance of ventilation–perfusion inequality determined by inert gas elimination* [Text] / R. Rodriguez-Roisin, P.D. Wagner // *Eur. Respir. J.* – 1989. – Vol. 3. – P. 469–482.

33. *Rodriguez-Roisin, R. Ventilation-perfusion imbalance and chronic obstructive pulmonary disease staging severity* [Text] / R. Rodriguez-Roisin, M. Drakulovic, D.A. Rodriguez [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2009. – Vol. 106. – P. 1902–1908.

34. *Talag, A. A. Clinical physiology of chronic obstructive pulmonary disease* [Text] / A. A. Talag, P. Wilcox // *BC Med. J.* – 2008. – Vol. 50, № 2. – P. 97–102.

35. *Vestbo, J. Socioeconomic burden of chronic obstructive pulmonary disease* [Text] / J. Vestbo // *Eur. Respir. Mon.* – 2006. – Vol. 38. – P. 463–469.

36. *Walsh, B. K. Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation* : 2011. AARC Clinical Practice Guideline [Text] / B. K. Walsh, D. N. Crotwell, R. D. Restrepo // *Respiratory care.* – 2011. – Vol. 56 (4). – P. 503–509.

37. *Weinberger, S. E. Clinical significance of pulmonary function tests. Use and interpretation of the single-breath diffusing capacity* [Text] / S. E. Weinberger, T. S. Johnson, S. T. Weiss // *Chest.* – 1980. – Vol. 78 (3). – P. 483–488.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ И ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л. А. Яшина, С. Г. Опимах

Резюме

В обзоре литературы представлены возможности оценки вентиляционной функции легких и газообмена у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) в клинической

практике. Среди функциональных методов диагностики спирометрия и бодиплетизмография позволяют изучить особенности бронхиальной обструкции и гиперинфляции легких у больных ХОЗЛ. Для диагностики нарушений газообмена между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров исследуют диффузионную способность легких. Идеальным методом оценки газообмена считается анализ газового состава артериальной крови. Для оценки баланса вентиляции и перфузии как основного условия адекватности газообмена требуются сложные процедуры (метод элиминации множественных инертных газов и радиосцинтиграфия). Все вышеперечисленные методики имеют свои недостатки и при отдельном применении не позволяют всесторонне изучить состояние вентиляционной функции легких и газообмена. Мы видим перспективы в изучении возможностей применения капнометрии у больных ХОЗЛ с целью оценки гиперкапнии и эффективности альвеолярной вентиляции.

Ключевые слова: вентиляционная функция легких, нарушение газообмена, хроническое обструктивное заболевание легких.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2014, № 4

Л. О. Яшина

Заведующая отделением диагностики, терапии и клинической фармакологии заболеваний легких, д-р мед. наук, профессор
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины», 03680, Украина, г. Киев, ул. Амосова, 10
тел.: +38(044)275-62-42
e-mail:diagnost@ifp.kiev.ua

LUNG FUNCTION AND GAS EXCHANGE ASSESSMENT POSSIBILITIES IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS IN CLINICAL PRACTICE

L. A. Iashyna, S. G. Opimakh

Summary

Review presents the possibility of lung ventilation and gas exchange assessment in COPD patients in clinical practice. Among the functional diagnostic methods spirometry and bodyplethysmography allow to study the characteristics of bronchial obstruction and lung hyperinflation in COPD patients. Lung diffusion capacity investigates gas exchange between alveolar air and pulmonary capillary blood. Considered ideal method for estimating gas exchange is arterial blood gas analysis. To assess the balance of ventilation and perfusion as a required basic condition for the adequacy of gas exchange sophisticated techniques apply (method of elimination of multiple inert gases and radio scintigraphy). All of the above methods have disadvantages and do not allow to comprehensive evaluation of the state of pulmonary ventilation and gas exchange using a separate study. We see perspectives in exploring the use of capnometry in COPD patients in order to assess the hypercapnia and effectiveness of alveolar ventilation.

Key words: lung function, gas exchange abnormalities, COPD

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy». 2014, 4

L. O. Iashyna

Chief of diagnostics, therapy and clinical pharmacology department, MD, professor
SO «National Institute of phthisiology and pulmonology named after F. G. Yanovskiy NAMS of Ukraine», 03680, Ukraine, Kyiv, M. Amosova str., 10,
tel.: +38(044)275-62-42
e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua