

В. К. Гаврисюк, Н. В. Пендальчук, А. В. Литвиненко
СОСТОЯНИЕ ГАЗООБМЕНА И ВОЗМОЖНОСТИ
ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХОЗЛ

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

В практике пульмонолога и терапевта нередко наблюдаются случаи, когда у больного регистрируются крайне низкие показатели $ОФВ_1$, но вместе с тем клиническое состояние не соответствует характеристике крайнетяжелого течения заболевания. Да и сам пациент часто не оценивает свое состояние как крайнетяжелое. Почему так происходит?

Первое. Все пациенты отличаются друг от друга по эффективности функционирования компенсаторных механизмов. Таких, например, как гиперфункция сердца, которое у больных с легочной недостаточностью перекачивает в 1,5–2 раза больший объем крови. Или долгосрочные механизмы компенсации (эритроцитоз, увеличение массы гемоглобина). Все эти механизмы у разных людей работают по-разному.

Второе. Пациенты отличаются друг от друга и по характеру восприятия одышки. Одни сравнительно быстро адаптируются к одышке при крайне низких показателях бронхиальной проходимости, другие воспринимают одышку очень болезненно, несмотря на то, что $ОФВ_1$ у них соответствует только II стадии заболевания. Когда провели изучение зависимости между $ОФВ_1$ и степенью выраженности одышки, уровнем качества жизни больных ХОЗЛ, то достоверной корреляции не обнаружили.

Однако основная причина все же заключается в том, что состояние бронхиальной проходимости не является прямым индикатором эффективности газообмена в легких.

Процесс газообмена начинается с того, что дыхательный центр посылает к инспираторным дыхательным мышцам команду к сокращению. Работа дыхательных мышц обеспечивает процесс легочной вентиляции, направленный на поступление атмосферного воздуха в дыхательные пути и перемещение его к альвеолам. Далее включается процесс альвеоло-капиллярной диффузии, в результате венозная кровь насыщается кислородом, из нее удаляется избыток углекислоты. Затем артериальная по составу кровь поступает в левые отделы сердца и выбрасывается в системный кровоток. Снижение напряжения кислорода (гипоксемия) и повышение напряжения углекислого газа (гиперкапния) являются естественными стимуляторами дыхательного центра. Таким образом, круг замыкается.

Почему бронхиальная проходимость не является прямым индикатором эффективности газообмена? Потому что бронхиальная проходимость — это составная часть легочной вентиляции, а между вентиляцией и кровотоком происходит процесс диффузии, который зависит не только от вентиляции, но и от других, не связанных с вентиляцией, факторов.

Таким образом, гораздо более точным показателем газообмена являются показатели диффузионной функции легких. С увеличением степени тяжести ХОЗЛ скорость диффузии газов существенно снижается.

Основные механизмы нарушений диффузионной функции легких:

1. Утолщение альвеоло-капиллярной мембраны — характерно для альвеолитов, для больных ХОЗЛ не актуально.

2. Увеличение остаточного объема легких — гиперинфляция. Остаточный объем легких содержит гипоксическую смесь. Атмосферный воздух, смешиваясь с воздухом остаточного объема, тоже становится гипоксическим. Чем больше остаточный объем, тем меньше кислорода в альвеолах, а, значит, тем меньше скорость его диффузии в капилляры.

3. Уменьшение площади поверхности диффузионного слоя вследствие эмфиземы имеет второстепенное значение.

4. Нарушение кровотока играет важную роль: замедление кровотока ведет к замедлению процесса диффузии.

Мы провели изучение зависимости показателя диффузии от целого ряда параметров и выявили статистически значимую корреляцию с шестью показателями. Из них наиболее сильная связь была с показателями остаточного объема легких и $ОФВ_1$.

Таким образом, состояние диффузионной способности легких (прямой индикатор эффективности газообмена) у больных ХОЗЛ в наибольшей мере определяется степенью гиперинфляции легких и степенью нарушений бронхиальной проходимости. Именно этим факторам следует уделять внимание при лечении больных ХОЗЛ с легочной недостаточностью.

Коррекция бронхиальной проходимости является одной из главных задач базисной терапии больных. Но чтобы устранить динамическую гиперинфляцию легких, одних бронхолитиков недостаточно.

Основной механизм гиперинфляции легких — экспираторное закрытие дыхательных путей — ЭЗДП (феномен «газовой ловушки»). Давление внутри бронхиолы уравнивает давление, которое воздействует снаружи. В местах сужения бронхиолы радиально направленное давление, стабилизирующее стенку дыхательных путей, всегда снижено, что объясняется одним из законов физики. Кроме того, у больных ХОЗЛ повышено внутригрудное давление. Если в норме выдох осуществляется пассивно, то у больных ХОЗЛ мышцы выдоха работают 24 часа в сутки. Это приводит к увеличению внутригрудного давления, которое в значительной мере способствует спадению бронхиол в конце выдоха. Если бронхиолы сужены из-за воздействия на них соседних раздутых альвеол, то сальбутамол или ипратропиум не помогут. Для того, чтобы ликвидировать ЭЗДП, необходимо подать избыточное давление внутрь бронхиального дерева с помощью специальных устройств — дыхательных тренажеров. Простейший из них основан на принципе водяного затвора: больной осуществляет выдох в емкость с водой, и столбик воды создает положительное давление в конце выдоха — ПДКВ. Существуют и другие тренажеры, в основном зарубежного производства, в виде трубок или мундштуков, давление на выдохе создается за счет сужения трубки или за счет веса металлического шарика.

Мы провели изучение влияния на диффузионную способность легких больных ХОЗЛ сальбутамола (400 мкг) и ПДКВ. В

обеих сериях исследований получены положительные результаты. Более того, прирост диффузии в ответ на ПДКВ был большим. Нам могут возразить: сальбутамол действует 4–6 часов, а эффект ПДКВ может быть кратковременным.

Мы провели измерения через 2 и 6 часов после сеанса ПДКВ и убедились, что эффект сохраняется по крайней мере в течение 2 часов. Если использовать механические тренажеры типа «Threshold», которые не занимают много места в кармане пиджака или рубашки, то применение метода ПДКВ 4–5 раз в день является совершенно необременительным для больного. При этом никаких нежелательных явлений не наблюдается.

Важным фактором, который в значительной мере определяет скорость диффузии является состояние легочного кровотока. Если кровоток замедлен, будет замедлена и диффузия газов. А в участках, где наблюдается капилляростаз, диффузия кислорода и углекислого газа вообще не происходит.

У больных ХОЗЛ, как известно, наблюдается компенсаторный эритроцитоз — увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Эритроцитоз приводит к уменьшению жидкой фракции крови, увеличению гематокрита, то есть к сгущению крови, что вызывает расстройства легочной микроциркуляции, а, следовательно, и нарушения газообмена.

Помимо увеличения количества эритроцитов, имеет значение и изменение их физических свойств. При интенсивной продукции эритроцитов всегда возрастает количество неполноценных клеток, так называемых стоматоцитов и эхиноцитов. Это сферические формы с жесткой мембраной. Если нормаль-

ный дискоцит легко изменяет свою форму и преодолевает все узкие места капилляра, то сферические формы лишены такой способности.

Что нужно сделать? Необходимо разбавить кровь — осуществить гемодилюцию, уменьшить гематокрит. Но если мы попытаемся это сделать с помощью простого вливания физиологического раствора, то это будет неэффективно. Введенная жидкость через короткий промежуток времени покинет сосудистое русло — переместится в ткани и отфильтруется в почечных канальцах.

Необходимо использовать гиперосмолярные инфузионные растворы, например растворы многоатомных спиртов — сорбитола или ксилитола. Введение этих растворов повышает осмотическое давление крови и активно привлекает в сосудистое русло жидкость из тканей. Таким образом, увеличивается объем циркулирующей крови, уменьшается гематокрит, улучшается микроциркуляция.

Нами исследована динамика гематокрита через 2 часа после инфузии 200 мл препарата на основе раствора ксилитола (ксилат) и после 7 дней инфузионной терапии. Наряду с гемодилюционным эффектом возростала скорость диффузии газов в легких. Уже в ответ на однократную инфузию мы наблюдали примерно 5 % прирост, который практически удваивался к моменту окончания курса инфузионной терапии.

Таким образом, коррекция состояния газообмена у больных ХОЗЛ, осложненным легочной недостаточностью, должна включать бронхолитическую терапию, коррекцию режима спонтанной вентиляции и гемодилюционную терапию.