

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭКЗОГЕННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ АЛЬВЕОЛИТОМ

В. Б. НЕФЕДОВ, Л. А. ПОПОВА, Е. А. ШЕРГИНА, Н. Н. МАКАРЬЯНЦ

CHANGES IN LUNG FUNCTION IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXOGENOUS ALLERGIC ALVEOLITIS

V. B. NEFEDOV, L. A. POPOVA, E. A. SHERGINA, N. N. MAKARYANTS

ФГБУ «Центральный НИИ туберкулеза» РАМН, г. Москва

У 43 больных экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА) определяли ОЕЛ, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ВГО, ООЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ%, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, R₅₀, R₇₅, R_{max}, DLCO-SB, DLCO-SB/V_A, PaO₂, PaCO₂ до, во время и после лечения глюкокортикостероидами, методами гематереза, амброксолом и флуимуцилом. Более чем у половины (53,5%) больных функция легких улучшилась, у четверти (25,6%) – ухудшилась, у 14,0% больных определялось сочетание положительных и отрицательных функциональных изменений. Улучшение функции легких отмечалось у 75,0% больных с острым, 50,0% больных с подострым и 38,5% больных с хроническим течением ЭАА. Ухудшение функции легких определялось у 46,2% больных с хроническим, у 22,2% больных с подострым и у 8,3% больных с острым течением альвеолита. Улучшение функции легких у больных с острым и подострым течением ЭАА в основном проявлялось положительной динамикой легочных объемов и емкостей и газообменной функции легких, реже – улучшением бронхиальной проходимости, тогда как у больных с хроническим течением ЭАА частота положительной функциональной динамики легочных объемов и емкостей, бронхиальной проходимости и газообменной функции легких была одинаковой. Ухудшение функции легких у больных с острым течением ЭАА выражалось отрицательной динамикой легочных объемов и емкостей, у больных с подострым и хроническим течением ЭАА – ухудшением газообменной функции легких, отрицательной динамикой легочных объемов и емкостей и ухудшением бронхиальной проходимости.

Ключевые слова: функция легких, экзогенный аллергический альвеолит.

Total lung capacity (TLC), lung capacity (LC), forced LC (FLC), intrathoracic volume (ITV), pulmonary residual volume (PRV), forced expiratory volume in one second (FEV₁), (FEV₁)/LC%, peak expiratory flow (PEF), maximum expiratory flow rate (MEFR)₂₅, MEFR₅₀, MEFR₇₅, R₅₀, R₇₅, R_{max}, DLCO-SB, DLCO-SB/V_A, PaO₂, and PaCO₂ were determined in 43 patients with exogenous allergic alveolitis (EAA) before, during, and after treatment with glucocorticosteroids, hemapheresis, ambroxol, and flumucil. Lung function became better in more than half (53.5%) of the patients and worse in one fourth (25.6%); a combination of positive and negative functional changes was detected in 14.0%. Improved lung function was noted in 75.0, 50.0, and 38.5% of the patients with acute, subacute, and chronic EAA, respectively. Deterioration of lung function was determined in 46.2, 22.2, and 8.3% of the patients with chronic, subacute, and acute alveolitis, respectively. Better lung function manifested itself mainly as positive changes in lung volumes and capacities and pulmonary gas exchange function, less frequently as improved bronchial patency in the patients with acute and subacute EAA whereas the rate of positive functional changes in lung volumes and capacities, bronchial patency, and pulmonary gas exchange function was equal in those with chronic EAA. Poorer lung function appeared as negative changes in lung volumes and capacities in the patients with acute EAA, as worse pulmonary gas exchange function and negative changes in lung volumes and capacities and deteriorated bronchial patency in those with subacute and chronic EAA.

Key words: lung function, exogenous allergic alveolitis.

При изучении функции легких у больных экзогенными аллергическими альвеолитами (ЭАА) основное внимание уделяется анализу нарушений функции легких при ЭАА различной этиологии [1, 3-4, 6, 8-15, 17, 18]. Реже предметом изучения являются нарушения функции легких у больных с различным течением ЭАА и изменения функции легких при лечении больных ЭАА [2, 9-10, 14-15, 17]. Полученные материалы из-за малого числа проведенных наблюдений не дают достаточно полного представления о нарушениях функции легких при различных вариантах течения ЭАА и изменениях функции легких при лечении больных ЭАА.

Цель работы – изучить изменения функции легких при лечении больных с различным течением ЭАА.

Материалы и методы

Обследовано 43 больных ЭАА, в том числе 12 – с острым, 18 – с подострым и 13 – с хроническим течением альвеолита, репрезентативных по возрасту, с отсутствием ХОБЛ и других сопутствующих заболеваний легких.

В группе больных с острым течением ЭАА 8 мужчин и 4 женщины в возрасте от 36 до 70 лет. Длительность заболевания у 11 больных была менее 1 года, у 1 – более 1 года.

В группе больных с подострым течением ЭАА 4 мужчины и 14 женщин в возрасте от 23 до 74 лет. Длительность заболевания альвеолитом у 7 больных составила менее 1 года, у 4 – 1-2 года, у 7 – в пределах 3-5 лет.

В группе больных с хроническим течением альвеолита 4 мужчины и 9 женщин в возрасте от 45 до 78 лет. Длительность заболевания альвеолитом у 12 больных была в пределах 3-5 лет, у 1 – превышала 10 лет.

Все больные обследованы в стационаре до лечения, во время лечения и/или после его завершения. Продолжительность функционального наблюдения у 25 больных составляла от 1 до 2 мес., у 7 – от 3 до 5 мес. и у 11 больных – от 6 до 10 мес.

При верификации клинического диагноза ЭАА в обязательном порядке проводили трансбронхиальную биопсию.

Оценка течения альвеолита основывалась на данных клинического, рентгенологического и гистологического исследований.

При лечении больных ЭАА при остром течении ЭАА применяли высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ГКС) (250 мг) и методы гемфереза, при подостром течении – амброксол (2 раза в сутки в течение месяца) и низкие дозы системных ГКС (15 мг), при хроническом течении – высокие дозы флуимуцила (1 800 мг в сутки) и низкие дозы системных ГКС (15 мг).

Исследования функции легких выполняли в условиях стационара. Всем больным проводили спирографию, пневмотахографию, бодиплетизмографию, исследование диффузионной способности легких для окиси углерода методом единичного вдоха и определение газов артериализованной капиллярной крови.

В качестве функциональных показателей использовали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), отношение объема форсированного выдоха за 1 секунду к жизненной емкости легких (ОФВ₁/ЖЕЛ%), пиковую скорость форсированного выдоха (ПОС), максимальные скорости форсированного выдоха при выдохе 25, 50 и 75% ЖЕЛ (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅), общую емкость легких (ОЕЛ), внутригрудной объем (ВГО), остаточный объем легких (ООЛ), общее бронхиальное сопротивление (R_{aw}), бронхиальное сопротивление на вдохе и выдохе (R_{in} , R_{ex}), диффузионную способность легких для окиси углерода методом единичного вдоха (DLCO-SB), коэффициент диффузии (DLCO-SB/V_A), напряжение кислорода и двуокиси углерода в артериализованной капиллярной крови (PaO₂, PaCO₂).

Исследования осуществляли на аппаратах «Master Screen Pneumo» и «Master Screen Body/Diffusion» фирмы «Jaeger» (дочерней «Viasys Healthcare», США) и автоматическом газоанализаторе «Easy Blood Gas» фирмы «Medica» (США).

Кровь для определения PaO₂ и PaCO₂ брали из мочки уха, предварительно обработанной мазью «Финалгон».

При оценке основных спирографических показателей и показателей кривой поток-объем форсированного выдоха, ОЕЛ, ВГО, ООЛ, DLCO-SB и DLCO-SB/V_A применяли должные величины Европейского общества угля и стали [16]. Границей нормальных значений ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ% считали 80% должной величины; ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ – 60% должной величины; ОЕЛ – 80-120% должной величины; ВГО и ООЛ – 80-140% должной величины; R_{aw} , R_{in} и R_{ex} – 0,30 кПа · л⁻¹ · с; DLCO-SB и DLCO-SB/V_A – 80% должной величины; PaO₂ – 80 мм рт. ст., PaCO₂ – 35-45 мм рт. ст.

Выраженность функциональных изменений определяли по степени отклонения функциональных показателей от верхних и нижних границ нормы.

Небольшое нарушение диагностировали при ОЕЛ 121-140 и 79-60% должной величины, ЖЕЛ и ФЖЕЛ 79-60% должной величины, ВГО и ООЛ 141-200 и 79-60% должной величины, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ% 79-60% должной величины и/или ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ меньше 60% должной величины, R_{aw} , R_{in} и R_{ex} 0,31-0,60 кПа · л⁻¹ · с, DLCO-SB и DLCO-SB/V_A – 79-60% должной величины, PaO₂ – 79-60 мм рт. ст., PaCO₂ – 34-30 и 46-50 мм рт. ст.

Значительные нарушения констатировали при ОЕЛ 141-160 и 59-40% должной величины, ЖЕЛ и ФЖЕЛ 59-40% должной величины, ВГО и ООЛ 201-250 и 59-40% должной величины, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ% 59-40% должной величины, R_{aw} , R_{in} и R_{ex} 0,61-0,90 кПа · л⁻¹ · с, DLCO-SB и DLCO-SB/V_A 59-40% должной величины, PaO₂ 59-50 мм рт. ст., PaCO₂ 29 и меньше мм рт. ст. и 51 и больше мм рт. ст.

Резкие нарушения определяли при ОЕЛ 161 и больше и 39 и меньше % должной величины, ЖЕЛ и ФЖЕЛ 39 и меньше % должной величины, ВГО и ООЛ 251 и больше и 39 и меньше % должной величины, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ% 39 и меньше % должной величины, R_{aw} , R_{in} и R_{ex} 0,91 и больше кПа · л⁻¹ · с, DLCO-SB и DLCO-SB/V_A 39 и меньше % должной величины, PaO₂ 49 и меньше мм рт. ст.

При анализе результатов повторных исследований учитывали воспроизводимость регистрируемых функциональных показателей [5, 7]. К достоверным функциональным сдвигам относили изменения ОЕЛ, превышавшие 8% должной величины, ЖЕЛ и ФЖЕЛ – 5% должной величины, ВГО – 11% должной величины, ООЛ – 30% должной величины, ОФВ₁ – 4% должной величины, ОФВ₁/ЖЕЛ% – 7% должной величины, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀ – 15% должной величины, МОС₇₅ – 20% должной величины, R_{aw} – 0,08 кПа · л⁻¹ · с, R_{in} – 0,09 кПа · л⁻¹ · с, R_{ex} – 0,12 кПа · л⁻¹ · с, DLCO-SB и DLCO-SB/V_A – 8% должной величины, PaO₂ – 4 мм рт. ст., PaCO₂ – 2 мм рт. ст.

Статистическую обработку проводили с использованием программы Microsoft Excel.

Достоверность межгрупповых различий по частоте обнаружения оценивали по критерию согласия χ^2 , достоверность различий средних величин – по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

До лечения нарушения функции легких обнаружены у всех 43 наблюдавшихся больных. Почти у всех больных (97,7%) выявили нарушения газообменной функции легких. Более чем у половины больных (62,2%) определены нарушения бронхиальной проходимости. У одной трети (32,6%) обследованных отмечены изменения легочных объемов и емкостей.

Нарушения газообменной функции легких имели место у всех больных с острым и хроническим течением ЭАА и у подавляющего большинства (94,4%) больных с подострым течением ЭАА. Нарушения бронхиальной проходимости встречались у большинства (84,6%) больных с хроническим течением ЭАА, более чем у половины (61,1%) больных с подострым течением и менее чем у половины (41,7%) больных с острым течением ЭАА. Изменения легочных объемов и емкостей установлены у четверти (25,0 и 27,8%) больных с острым и подострым течением и почти у половины (46,2%) больных с хроническим течением ЭАА.

Нарушения газообменной функции легких чаще всего проявлялись снижением PaO_2 и DLCO-SB (83,7 и 76,7% больных), реже – снижением DLCO-SB/ V_A и $PaCO_2$ (46,5 и 20,9% больных); нарушения бронхиальной проходимости – главным образом снижением MOC_{50} и MOC_{75} (41,9 и 60,5% больных), реже – увеличением R_{aw} , R_{in} и снижением MOC_{25} (16,3, 11,6 и 16,3% больных) и наиболее редко – снижением ОФВ₁/ЖЕЛ% и ПОС (7,0 и 7,0% больных). Изменения легочных объ-

емов и емкостей в основном проявлялись снижением ЖЕЛ и ФЖЕЛ (18,6 и 25,6% больных), более редко – снижением ОЕЛ (13,0% больных), снижением и увеличением ВГО и ООЛ (13,0 и 4,7%, 2,3 и 7,0% больных).

Выраженность наблюдавшихся функциональных сдвигов была небольшой и значительной. PaO_2 и DLCO-SB в среднем снижались до $68,9 \pm 6,4$ мм рт. ст. и $54,9 \pm 16,6\%$ должной величины, DLCO-SB/ V_A и $PaCO_2$ соответственно до $65,0 \pm 14,8\%$ должной величины и $32,9 \pm 1,5$ мм рт. ст. Отношение ОФВ₁/ЖЕЛ% в среднем снижалось до $72,3 \pm 7,1\%$ должной величины, ПОС, MOC_{25} , MOC_{50} и MOC_{75} до $46,3 \pm 4,0$, $44,0 \pm 8,1$, $44,7 \pm 12,5$ и $39,8 \pm 11,5\%$ должной величины, R_{aw} , R_{in} и R_{ex} увеличивались до $0,43 \pm 0,11$, $0,39 \pm 0,07$ и $0,44 \pm 0,16$ кПа · л⁻¹ · с. ОЕЛ в среднем снижалась до $69,0 \pm 12,9\%$ должной величины, ЖЕЛ и ФЖЕЛ до $60,3 \pm 14,3$ и $63,3 \pm 12,2\%$ должной величины, ВГО и ООЛ снижались и увеличивались до $66,7 \pm 11,7$ и $73,5 \pm 5,0$, $141,0 \pm 0,0$ и $158,0 \pm 9,3\%$ должной величины.

В процессе лечения функция легких улучшилась более чем у половины (53,5%) больных. У четверти (25,6%) больных функция легких ухудшилась. У 14,0% больных наблюдалась противоречивая функциональная динамика в виде сочетания положительных и отрицательных функциональных изменений. У 7,0% больных функция легких не изменилась.

При остром течении ЭАА (рис. 1) функция легких улучшилась у 75,1% больных, ухудшилась – у 8,3% больных. Противоречивая функциональная динамика установлена у 8,3% больных. Отмечено отсутствие изменений функции легких у 8,3% больных.

При подостром течении ЭАА, в отличие от больных с острым течением ЭАА, улучшение функции легких отмечено у 50,0% больных, ухудшение –

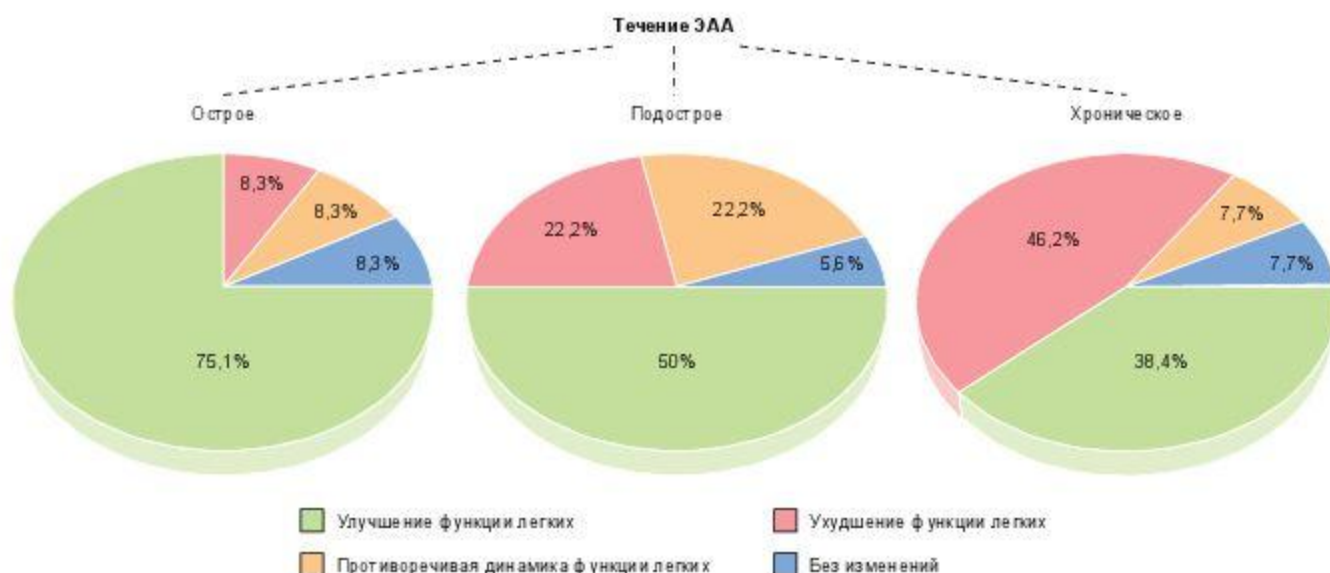


Рис. 1. Изменения функции легких при лечении больных с острым, подострым и хроническим течением ЭАА



Рис. 2. Особенности улучшения функции легких при лечении больных с острым, подострым и хроническим течением ЭАА

у 22,2% больных, противоречивая функциональная динамика – у 22,2% больных, отсутствие изменений функции легких – у 5,6% больных.

При хроническом течении ЭАА функция легких улучшилась у 38,4% больных, то есть в 2 и 1,3 раза реже, чем у больных с острым и подострым течением ЭАА, ухудшилась у 46,2% больных, то есть в 5,6 и 2,1 раза чаще, чем у больных с острым и подострым течением ЭАА. Противоречивая функциональная динамика выявлена у 7,7% больных, отсутствие изменений функции легких – у 7,7% больных.

Улучшение функции легких при остром течении ЭАА (рис. 2) в основном проявлялось положительной динамикой легочных объемов и емкостей (50,0% больных) и улучшением газообменной функции легких (50% больных). Значительно реже (16,7% больных) улучшалась бронхиальная проходимость.

Улучшение функции легких при подостром течении ЭАА чаще всего проявлялось положительной динамикой легочных объемов и емкостей (55,6% больных), реже – улучшением газообменной функции легких (38,9% больных), еще реже – улучшением бронхиальной проходимости (27,8% больных).

У больных с хроническим течением ЭАА, в отличие от больных с острым и подострым течением, частота положительной динамики легочных объемов и емкостей, улучшения газообменной функции легких и бронхиальной проходимости была одинаковой (у 30,8, 30,8 и 30,8% больных соответственно).

При остром течении ЭАА (рис. 3) единственным и редким проявлением ухудшения функции легких была отрицательная динамика легочных объемов и емкостей, наблюдавшаяся у 8,3% больных.

При подостром течении ЭАА ухудшение функции легких в основном проявлялось ухудшением газообменной функции легких (33,4% больных),

вдвое реже – отрицательной динамикой легочных объемов и емкостей и ухудшением бронхиальной проходимости (16,7 и 16,7% больных).

При хроническом течении ЭАА ухудшение функции легких так же, как при подостром течении ЭАА, наиболее часто проявлялось ухудшением газообменной функции легких (30,8% больных), несколько реже – ухудшением бронхиальной проходимости (23,1% больных) и наиболее редко – отрицательной динамикой легочных объемов и емкостей (7,7% больных).

Положительная динамика легочных объемов и емкостей (табл. 1) чаще всего документировалась увеличением ОФВ₁, ЖЕЛ и ФЖЕЛ (69,0, 62,1 и 55,2% больных), улучшение газообменной функции легких – увеличением DLCO-SB, DLCO-SB/V_A и PaO₂, снижением PaCO₂ (37,9, 31,0, 41,4, 17,2% больных), улучшение бронхиальной проходимости – снижением R_{aw}, R_{in} и R_{ex} (17,2, 17,2 и 17,2% больных).

Наиболее частыми показателями отрицательной динамики легочных объемов и емкостей (табл. 2) были снижение ОФВ₁, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и увеличение ВГО (29,4, 23,5, 29,4, 17,6% больных), ухудшения газообменной функции легких – снижение DLCO-SB/V_A, PaO₂ и увеличение PaCO₂ (17,6, 58,8 и 29,4% больных), ухудшения бронхиальной проходимости – увеличение R_{ex} (23,5% больных).

Увеличение ОФВ₁, ЖЕЛ и ФЖЕЛ определялось у подавляющего большинства больных с положительной динамикой легочных объемов и емкостей, увеличение DLCO-SB и PaO₂ – более чем у половины больных с улучшением газообменной функции легких, снижение R_{aw}, R_{in} и R_{ex} – у большинства больных с улучшением бронхиальной проходимости.

Снижение ОФВ₁, ЖЕЛ и ФЖЕЛ выявлялось у всех больных с отрицательной динамикой легочных объемов и емкостей, снижение PaO₂ – у всех больных с ухудшением газообменной функ-



Рис. 3. Особенности ухудшения функции легких при лечении больных с острым, подострым и хроническим течением ЗАА

ции легких, увеличение $R_{\text{св}}$ – у большинства больных с ухудшением бронхиальной проходимости.

Выраженность положительной функциональной динамики по большинству регистрируемых функциональных показателей была существенной (табл. 1). ОФВ₁, ЖЕЛ и ФЖЕЛ в среднем увеличивались на $12,0 \pm 10,1$, $16,1 \pm 9,3$ и $15,9 \pm 9,2\%$ должной величины, ОФВ₁/ЖЕЛ% – на $17,7 \pm 4,0\%$ должной величины, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ – на $30,0 \pm 19,3$, $29,2 \pm 16,7$, $24,0 \pm 4,2$, и $33,3 \pm 8,3\%$ должной величины. Столь же существенным

было увеличение DLCO-SB, DLCO-SB/V_A (на $13,6 \pm 4,4$ и $14,9 \pm 3,3\%$ должной величины), РаО₂ (на $8,4 \pm 3,4$ мм рт. ст.) и увеличение и снижение РаСО₂ (на $5,0 \pm 0,0$ и $4,2 \pm 1,9$ мм рт. ст.).

Выраженность отрицательной функциональной динамики по большинству регистрируемых функциональных параметров также была существенной (табл. 2). ОФВ₁, ЖЕЛ и ФЖЕЛ снижались на $7,2 \pm 3,2$, $10,0 \pm 2,4$, $11,4 \pm 3,9\%$ должной величины, ОФВ₁/ЖЕЛ% – на $19,5 \pm 5,5\%$ должной величины, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ – на $18,0 \pm 2,8$,

Таблица 1

Частота и выраженность изменений функциональных показателей у больных с улучшением функции легких ($n = 29$)

Показатели функции легких	Частота изменений абс. (%)	Направленность изменений			
		увеличение		снижение	
		частота абс. (%)	выраженность $M \pm \sigma$	частота абс. (%)	выраженность $M \pm \sigma$
ОЕЛ % д.в.	1 (3,4)	1 (3,4)	$21,0 \pm 0,0$		
ЖЕЛ % д.в.	18 (62,1)	18 (62,1)	$16,1 \pm 9,3$		
ФЖЕЛ % д.в.	16 (55,2)	16 (55,2)	$15,9 \pm 9,2$		
ВГО % д.в.	3 (10,3)			3 (10,3)	$19,7 \pm 2,6$
ООЛ % д.в.	2 (6,9)			2 (6,9)	$31,0 \pm 4,0$
ОФВ ₁ % д.в.	20 (69,0)	20 (69,0)	$12,0 \pm 10,1$		
ОФВ ₁ /ЖЕЛ% % д.в.	3 (10,3)	3 (10,3)	$17,7 \pm 4,0$		
ПОС % д.в.	5 (17,2)	5 (17,2)	$30,0 \pm 19,3$		
МОС ₂₅ % д.в.	5 (17,2)	5 (17,2)	$29,2 \pm 16,7$		
МОС ₅₀ % д.в.	4 (13,8)	4 (13,8)	$24,0 \pm 4,2$		
МОС ₇₅ % д.в.	4 (13,8)	4 (13,8)	$33,3 \pm 8,3$		
$R_{\text{св}}$ кПа · л ⁻¹ · с	5 (17,2)			5 (17,2)	$0,13 \pm 0,04$
$R_{\text{ин}}$ кПа · л ⁻¹ · с	5 (17,2)			5 (17,2)	$0,11 \pm 0,02$
$R_{\text{ам}}$ кПа · л ⁻¹ · с	5 (17,2)			5 (17,2)	$0,18 \pm 0,04$
DLCO-SB % д.в.	11 (37,9)	11 (37,9)	$13,6 \pm 4,4$		
DLCO-SB/V _A % д.в.	9 (31,0)	9 (31,0)	$14,9 \pm 3,3$		
РаО ₂ мм рт. ст.	12 (41,4)	12 (41,4)	$8,4 \pm 3,4$		
РаСО ₂ мм рт. ст.	7 (24,1)	2 (6,9)	$5,0 \pm 0,0$	5 (17,2)	$4,2 \pm 1,9$

Частота и выраженность изменений функциональных показателей у больных с ухудшением функции легких ($n = 17$)

Показатели функции легких	Частота изменений абс. (%)	Направленность изменений			
		увеличение		снижение	
		частота абс. (%)	выраженность $M \pm \sigma$	частота абс. (%)	выраженность $M \pm \sigma$
ОЕЛ % д.в.	2 (11,8)			2 (11,8)	$17,5 \pm 5,3$
ЖЕЛ % д.в.	4 (23,5)			4 (23,5)	$10,0 \pm 2,4$
ФЖЕЛ % д.в.	5 (29,4)			5 (29,4)	$11,4 \pm 3,9$
ВГО % д.в.	5 (29,4)	3 (17,6)	$14,3 \pm 4,1$	2 (11,8)	$30,57 \pm 5,5$
ООЛ % д.в.	2 (11,8)	1 (5,9)	$32,0 \pm 0,0$	1 (5,9)	$49,0 \pm 0,0$
ОФВ ₁ % д.в.	5 (29,4)			5 (29,4)	$7,2 \pm 3,2$
ОФВ ₁ /ЖЕЛ% % д.в.	2 (11,8)			2 (11,8)	$19,5 \pm 5,5$
ПОС % д.в.	3 (17,6)			3 (17,6)	$18,0 \pm 2,8$
МОС ₂₅ % д.в.	1 (5,9)			1 (5,9)	$18,0 \pm 0,0$
МОС ₅₀ % д.в.	2 (11,8)			2 (11,8)	$23,0 \pm 6,0$
МОС ₇₅ % д.в.	2 (11,8)			2 (11,8)	$32,5 \pm 5,5$
$R_{ав}$ кПа · л ⁻¹ · с	2 (11,8)	2 (11,8)	$0,18 \pm 0,01$		
$R_{ин}$ кПа · л ⁻¹ · с	2 (11,8)	2 (11,8)	$0,29 \pm 0,17$		
R_{ex} кПа · л ⁻¹ · с	4 (23,5)	4 (23,5)	$0,21 \pm 0,05$		
DLCO-SB % д.в.	2 (11,8)			2 (11,8)	$9,0 \pm 0,0$
DLCO-SB/V _A % д.в.	3 (17,6)			3 (17,6)	$14,7 \pm 1,7$
PaO ₂ мм рт. ст.	10 (58,8)			10 (58,8)	$10,5 \pm 4,4$
PaCO ₂ мм рт. ст.	6 (35,3)	5 (29,4)	$5,0 \pm 1,8$	1 (5,9)	$3,0 \pm 0,0$

$18,0 \pm 0,0$, $23,0 \pm 6,0$, $32,5 \pm 5,5\%$ должной величины, DLCO-SB, DLCO-SB/V_A – на $9,0 \pm 0,0$, $14,7 \pm 1,7\%$ должной величины, PaO₂ – на $10,5 \pm 4,4$ мм рт. ст., увеличение и снижение PaCO₂ – на $5,0 \pm 1,8$ и $3,0 \pm 0,0$ мм рт. ст.

В то же время выраженность положительной и отрицательной функциональной динамики была неидентичной. Выраженность увеличения ОФВ₁, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ПОС, DLCO-SB у больных с улучшением функции легких (на $12,0 \pm 10,1$, $16,1 \pm 9,3$, $15,9 \pm 9,2$, $30,0 \pm 19,3$, $13,9 \pm 4,4\%$ должной величины) превышала выраженность снижения ОФВ₁, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ПОС, DLCO-SB у больных с ухудшением функции легких (на $7,2 \pm 3,2$, $10,0 \pm 2,4$, $11,4 \pm 3,9$, $18,0 \pm 2,8$, $9,0 \pm 0,0\%$ должной величины), а выраженность снижения PaO₂ и увеличения $R_{ав}$, $R_{ин}$, R_{ex} у больных с ухудшением функции легких (на $10,5 \pm 4,4$ мм рт. ст., $0,18 \pm 0,01$, $0,29 \pm 0,17$, $0,21 \pm 0,05$ кПа · л⁻¹ · с) была больше выраженности увеличения PaO₂ и снижения $R_{ав}$, $R_{ин}$, R_{ex} у больных с улучшением функции легких (на $8,4 \pm 3,4$ мм рт. ст., $0,13 \pm 0,04$, $0,11 \pm 0,02$, $0,18 \pm 0,04$ кПа · л⁻¹ · с).

Статистическая достоверность выявляемых межгрупповых различий частоты и выраженности изменений функции легких при лечении больных с острым, подострым и хроническим течением ЭАА в условиях данного исследования из-за

малочисленности сопоставляемых групп больных определялась только при их резкой выраженности: при ухудшении функции легких у 8,3 и 46,2% больных с острым и хроническим течением ЭАА ($p < 0,05$), увеличении и снижении DLCO-SB на $13,9 \pm 4,4$ и $9,0 \pm 0,0\%$ должной величины у больных с улучшением и ухудшением функции легких ($p < 0,05$), увеличении и снижении $R_{ин}$ на $0,29 \pm 0,17$ и $0,11 \pm 0,02$ кПа · л⁻¹ · с у больных с ухудшением и улучшением функции легких ($p < 0,05$).

Менее выраженные различия частоты улучшения функции легких у больных с острым и подострым, острым и хроническим, подострым и хроническим течением ЭАА (75,1 и 50,0, 75,1 и 38,4, 50,0 и 38,4% больных), ухудшения функции легких у больных с острым и подострым, подострым и хроническим течением ЭАА (8,3 и 22,2, 22,2 и 46,2% больных), увеличения и снижения ОФВ₁, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ПОС у больных с улучшением и ухудшением функции легких (на $12,0 \pm 10,1$ и $7,2 \pm 3,2$, $16,1 \pm 9,3$ и $10,0 \pm 2,4$, $15,9 \pm 9,2$ и $11,4 \pm 3,9$, $30,0 \pm 19,3$ и $18,0 \pm 2,8\%$ должной величины), снижения PaO₂ и увеличения $R_{ав}$, $R_{ин}$ и R_{ex} у больных с ухудшением и улучшением функции легких (на $10,5 \pm 4,4$ и $8,4 \pm 3,4$ мм рт. ст., $0,18 \pm 0,01$ и $0,13 \pm 0,04$, $0,29 \pm 0,17$ и $0,11 \pm 0,02$, $0,21 \pm 0,05$ и $0,18 \pm 0,04$ кПа · л⁻¹ · с) были статистически недостоверными ($p > 0,05$).

Заключение

Результаты исследований свидетельствуют о широких функционально-диагностических возможностях комплексного исследования функции легких с регистрацией легочных объемов и емкостей, бронхиальной проходимости и газообменной функции легких. Проводимое до, во время и/или после лечения больных ЭАА обследование обеспечивает получение объективной информации о частоте возникновения и качественных и количественных особенностях изменений функции легких в процессе лечения. Результаты обследования больных с острым, подострым и хроническим течением ЭАА зависят от характера течения болезни. Эта зависимость достаточно четко прослеживается по выраженным в процентах межгрупповым различиям частоты обнаружения улучшений и ухудшений функции легких, но статистически для большинства проведенных сопоставлений недостоверна в связи с малочисленностью сопоставляемых групп больных. Для получения дополнительных доказательств существенного статистически достоверного влияния течения ЭАА на функциональные результаты лечения больных ЭАА необходимо продолжить изучение функциональных исходов лечения больных ЭАА, используя в качестве методического обеспечения комплексное исследование функции легких до, во время и/или после лечения больных ЭАА и принимая во внимание не только улучшение и ухудшение функции легких в целом, но и особенности проявлений положительной и отрицательной динамики легочных объемов и емкостей, бронхиальной проходимости и газообменной функции легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокосов А. Н., Борисенко Л. В. Экзогенный аллергический альвеолит у работников птицефабрик // *Клини. мед.* – 1987. – № 2. – С. 117-122.
2. Макарянц Н. Н., Шмелев Е. И., Лепеха Л. Н. Опыт применения новых схем лечения больных с различными вариантами экзогенного аллергического альвеолита // *Очерки клин. пульмонологии. Избр. труды / Под ред. Е. И. Шмелева.* – М., 2012. – С. 94-102.
3. Нефедов В. Б., Шергина Е. А. Функция легких у больных экзогенным аллергическим альвеолитом птицеводов // *Тер. архив.* – 1987. – № 3. – С. 76-78.
4. Нефедов В. Б., Попова Л. А., Жалолов З. Ж. Функция легких у больных экзогенным аллергическим альвеолитом табаководов // *Тер. архив.* – 1991. – № 3. – С. 124-126.

5. Нефедов В. Б., Шергина Е. А., Саморукова М. В. Воспроизводимость определения газов и кислотно-основного состояния артериализованной капиллярной крови // *Туб.* – 2009. – № 7. – С. 37-41.
6. Попова Л. А. Нарушения функционального состояния легких у больных идиопатическим фиброзирующим и экзогенными альвеолитами: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993.
7. Шергина Е. А. Диагностика нарушений бронхиальной проходимости у больных туберкулезом легких методом общей плевизмографии: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990.
8. Allen D. H., Williams G. V., Woolcock A. J. Bird breeders hypersensitivity pneumonitis: progress studies of lung function after cessation of exposure to the provoking antigen // *Amer. Rev. Resp. Dis.* – 1976. – Vol. 114. – P. 555-566.
9. Banaszak E. F., Thiede W. H. Hypersensitivity pneumonitis // *Geriatrics.* – 1974. – Vol. 29. – P. 65-75.
10. Bauer P., Farber D. Die exogene allergische Alveolitis // *Jag. Prax.* – 1982. – Bd. 23. – P. S. 639-646.
11. Braun S. R., do Pico G. A., Tsiatis A. et al. Farmers lung disease: long-term clinical and physiologic outcome // *Amer. Rev. Resp. Dis.* – 1979. – Vol. 119. – P. 185-191.
12. Mayer M., Minarik L., Votruba R. Funkce zneni pri farmarskych plucach // *Stud. pneumol. phthisiol. cech.* – 1974. – Vol. 34. – P. 457-465.
13. Meier-Sydow J., Nerger K. Die exogen-allergische Alveolitis als Berufskrankheit // *Atemwegs-Lungenkrh.* – 1983. – Bd. 9. – P. S379-S381.
14. N'Diaye T. F., Adam G., de Kergunic J. P. et al. Alveolites allergiques. Type poumon du fermier: a propos de 3 observations // *Jovent med.* – 1981. – Vol. 34. – P. 1257-1263.
15. Petro W., Müller E., Wuthe H., Bergmann K.-Ch. Et al. Site and type of impaired lung function in extrinsic allergic alveolitis // *Respiration.* – 1980. – Vol. 39. – P. 87-96.
16. Standardization of Lung Function Tests. Report Working Party European Community for Steel and Coal. Official statement of European Respiratory Society // *Eur. Respir. J.* – 1993. – Vol. 6. – P. 1-121.
17. Tukiainen P., Taskinen E., Korhola O. et al. Farmers lung needle biopsy findings and pulmonary function // *Europ. J. Resp. Dis.* – 1980. – Vol. 61. – P. 3-11.
18. Wuthe H., Bergmann K.-Ch., Pippig H., Heinze R., Gehrmann B., Vogel J., Häufigkeit von Lungenfunktionsstörungen in Abhängigkeit von dem Sensibilisierungsgrad. Untersuchungen in einem Geflügelzuchtbetrieb // *Z. Erkrank. Atm. Org.* – 1983. – Bd. 161. – P. S159-S162.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Нефедов Владимир Борисович
ФГБУ «Центральный НИИ туберкулеза» РАМН.
107564, г. Москва, Яузская аллея, д. 2.
Тел./факс: 8 (499) 785-90-48, 8 (499) 785-91-08.
E-mail: cniit@cniitramn.ru

Поступила 30.01.2014