

Бронхиальная астма, свистящие хрипы, флаттер. Возможные взаимоотношения

В.Н.Абросимов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 390026, Рязань, ул. Высоковольная, 9

Резюме

В статье рассматриваются взаимоотношения свистящих хрипов (*wheezing*) и вибрации (флаттера) у больных бронхиальной астмой (БА). Приводятся сведения о влиянии вибрации на патофизиологические изменения верхних дыхательных путей в эксперименте. Высказано предположение, что вибрация (флаттер) как один из ключевых механизмов свистящих хрипов может способствовать развитию воспалительных изменений, эндотелиальной дисфункции микроциркуляторного русла в нижних отделах дыхательных путей у больных БА. **Ключевые слова:** бронхиальная астма, свистящие хрипы, флаттер, взаимоотношения.

Для цитирования: Абросимов В.Н. Бронхиальная астма, свистящие хрипы, флаттер: возможные взаимоотношения. *Пульмонология*. 2016; 26 (6): 719–724. DOI: 10.18093/0869-0189-2016-26-6-719-724

Bronchial asthma, wheezing, flutter: probable relationships

Vladimir N. Abrosimov

I.P.Pavlov Ryazan State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; ul. Vysokovol'naya 9, Ryazan, 390026, Russia

Abstract

Wheezing is the most common clinical sign and one of the key diagnostic criteria of asthma. Pathophysiology of wheezing is not fully recognized. A theory of hemodynamic flutter is widely adopted. Effects of vibration are actively investigated in patients with snore and obstructive sleep apnea. Vibration can contribute to the upper airway inflammation and endothelial dysfunction in snoring patients. Therefore, the flutter (vibration) effect could be the key mechanism of wheezing in asthma patients and could promote similar changes in the lower airway microvasculature. Recently, CPAP therapy has been shown to reduce asthma symptoms and bronchial hyperresponsiveness and acts as a mechanical bronchodilator in patients with asthma without sleep-associated breathing disorders.

Key words: bronchial asthma, wheezing, vibration, flutter, relationship.

For citation: Abrosimov V.N. Bronchial asthma, wheezing, flutter: probable relationships. *Russian Pulmonology*. 2016; 26 (6): 719–724 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2016-26-6-719-724

Бронхиальная астма (БА) является одним из широко распространенных заболеваний. В соответствии с современными представлениями БА – это хроническое персистирующее воспалительное заболевание, ведущее к структурным изменениям и ремоделированию дыхательных путей (ДП). В понятие «ремоделирование» включены следующие основные компоненты: гипертрофия гладких мышц, гиперплазия бокаловидных клеток, субэпителиальный (суббазальный) фиброз и ангиогенез [1–5]; развитие бронхиальной гиперреактивности [6].

Хронический воспалительный процесс, ремоделирование ДП, бронхиальная гиперреактивность, бронхиальная обструкция определяют характерные клинические симптомы БА – свистящие хрипы, кашель, диспноэ [7–9], причем свистящее дыхание относится к наиболее частым из них. Так, по данным эпидемиологического исследования ECRHS (*European Community Respiratory Health Survey*) о распространенности симптомов БА среди лиц (мужчин и жен-

щин) 20–44-летнего возраста приступы удушья встречаются в среднем у 9,7 %, а свистящее дыхание – у 32,0 % больных [10]. По результатам эпидемиологического исследования SAPALDIA свистящие хрипы выявлены у 1 360 (14 %) лиц общей популяции из 9 651 обследованного. У 168 (75 %) из 225 больных БА свистящие хрипы являлись самым распространенным симптомом [11].

В большинстве сообщений, включая доклад рабочей группы GINA (Глобальная стратегия лечения и профилактика бронхиальной астмы, 2015), указывается, что свистящее дыхание (*wheezing*) является одним из ключевых диагностических критериев БА [12–14]. У больных БА проведен анализ параметров легочных звуков в сопоставлении с данными легочных функций. Сделано заключение, что оценка легочных звуков может успешно применяться в качестве биомаркера БА*.

Среди гетерогенных групп больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) предлагает-

* Nagasaka Y., Tsuchiya M., Sakaguchi C. Breath. Sounds as Biomarker of Bronchial Asthma. Proceedings of the 40th International Lung Sounds Association Conference 24th – 25th September 2015. Saint-Petersburg, Russia.

ся выделить еще один важный клинический фенотип – ХОБЛ с наличием свистящих хрипов. Подчеркивается, что свистящие хрипы у больных ХОБЛ ассоциируются с выраженностью клинической симптоматики, более частыми обострениями и худшими функциональными показателями дыхания [15].

По существующим представлениям свистящие хрипы (*wheezing*) – это дополнительные хрипы музыкального характера, постоянной длительности, связанные с дыханием и слышимые на расстоянии. Подобные хрипы обычно ассоциируются с обструктивными нарушениями дыхания вследствие самых разных причин и если они содержат одинаковые частотные характеристики, то называются монофоническими (однотонными), а если несколько – полифоническими [16–18]. Полифонические свистящие хрипы указывают на более серьезные обструктивные нарушения [19].

В настоящее время акустико-биомеханический феномен формирования шумов анализируется с помощью современных компьютерных технологий у здоровых лиц [20, 21] и при различных заболеваниях бронхолегочной системы [22–24].

Установлено, что свистящие хрипы – это постоянные высокие звуки (преобладает частота > 100 Гц, достигающая в ряде случаев 2 500 Гц). Их длительность во время экспираторной фазы больных БА составляет от 80 до 250 мс [25, 26].

Патофизиологические механизмы генерации свистящих хрипов у больных БА являются сложными и окончательно не установленными. В настоящее время ведущий механизм их возникновения определен как флаттер (*flutter*) – вибрации стенок ДП при прохождении воздуха через суженные мелкие бронхи [27, 28], а также срыв вихрей на бифуркации бронхиального дерева [29].

При рассмотрении генерации звука в легких указано, что основной механизм флаттера ДП в упрощенном виде описывается уравнением Бернулли: если в результате возмущения бронх сужается, то в этом месте снижается давление протекающего газа и возрастают силы, направленные на дальнейшее сужение бронха. Упругость и изгибная жесткость бронхов этому препятствуют. Демпфирование стенок бронхов и вязкость газа приводят к сдвигу фаз между деформациями бронха и колебаниями давления газа. Это вызывает автоколебания давления газа и деформации стенок [30].

Для объяснения появления свистящих хрипов наиболее принятой остается теория гидродинамического флаттера [31]. Указано 5 возможных механизмов:

- резонанс стенок ДП вследствие турбулентности;
- резонанс Гельмгольца, индуцированной турбулентностью;
- акустическая стимуляция вихревого звука;
- завихрения, индуцируемые стенкой резонатора;
- динамический флаттер.

В настоящей работе предпочтение отдано двум последним моделям, которые согласуются с экспериментальными наблюдениями лучше, чем предложенные ранее механизмы.

Следует также отметить, что во время респираторного цикла генерируется энергия, которую определяют современные неинвазивные технологии исследования легочных звуков у здоровых и больных различными заболеваниями органов дыхания [32–34]. Региональная энергия и визуальный имидж легочных звуков изучаются с помощью устройств типа *VR1xp System (Deep Breeze, Ltd., Ор-Акива, Израиль)*. Количественные характеристики (*vibration response imaging*) включают показатели – распределение вибрационной энергии (*vibration energy distribution, %*) и амплитуда энергии вибрации (*vibration energy amplitude*) [35, 36].

Различные эффекты вибрационного воздействия активно изучаются у больных с храпом и синдромом апноэ сна. Известно, что храп является результатом вибрации мягких тканей глотки. При моделировании храпа установлено, что вибрация индуцирует воспалительный каскад в клетках эпителия ДП. Чрезвычайно интересные данные представлены в работе [37], в которой показано, что вибрационные стимулы усиливают синтез интерлейкина (IL)-8 клеточной модели храпа. Эффект вибрации оценивался путем сравнения пролиферации клеток и высвобождение IL-8 (иммуноферментный анализ) в клетках, подвергнутых вибрационной стимуляции по сравнению с контролем. Концентрация IL-8 в надосадочной жидкости была значительно увеличена после 12 и 24 ч вибрации. Экспериментальное исследование по оценке влияния вибрации на воспалительные процессы верхних ДП проводилось *in vivo*. Установлено вибрационно-индуцированное увеличение провоспалительных цитокинов, фактора некроза опухоли- α , нейтрофилов в мягких тканях нёба. Сделан вывод, что механическое воздействие вибрации (60 Гц) является триггером раннего провоспалительного процесса в бронхиальных эпителиальных клетках [38, 39].

В экспериментальных исследованиях [40, 41] установлено, что храп ассоциируется с трансмиссией энергии вибрации в ткани, окружающие сонную артерию и ее стенки. Высказано предположение, что вибрация при храпе является потенциальным источником энергии, ведущей к повреждению сосудистой стенки сонной артерии и / или разрыву атеросклеротической бляшки. *Cho J.G. et al.* (2011) проведено первое экспериментальное исследование, в котором показано, что вибрация вызывает эндотелиальную дисфункцию в каротидных артериях, чем и объясняется развитие каротидного атеросклероза у лиц с храпом [42]. С тех пор гипотеза, что храп является потенциальным фактором повреждения артериальной стенки и прогрессирования атеросклероза каротидных артерий, продолжает активно изучаться [43–45].

В связи с этими данными прослеживается аналогия и возникает следующий вопрос: могут ли свистящие хрипы влиять на сосудистое звено нижних ДП? В последние годы накапливается все больше данных об изменениях микроциркуляторного русла и ремоделирование сосудов ДП у больных БА и ХОБЛ [46–49].

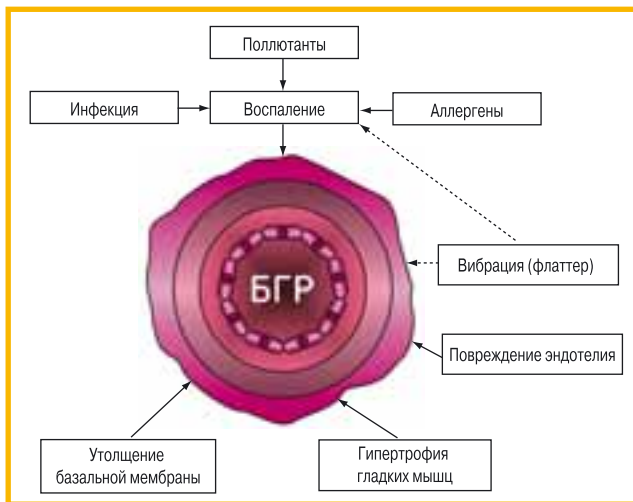


Рисунок. Бронхиальная гиперреактивность у больных бронхиальной астмой [6, с изм.]
Примечание: БГР – бронхиальная гиперреактивность.
Figure. Bronchial hyperresponsiveness in patients with asthma (modified from [6])

Имеется предположение, что сосудистый компонент ремоделирования ДП участвует в механизмах развития этих заболеваний и представляет собой сложный, многоступенчатый феномен с участием различных медиаторов [50].

Продемонстрировано, что вибрация при храпе способствует воспалительным изменениям, нарушениям функции эндотелия в верхних отделах ДП. В связи с этими данными можно сделать предположение, что флаттер (вибрация) как ключевой механизм свистящих хрипов и у больных БА может способствовать аналогичным воспалительным изменениям, а также изменениям эндотелиальной дисфункции в микроциркуляторном русле нижних отделах ДП (см. рисунок).

Заключение

Рассматривая вопросы вибрационного воздействия, следует отметить, что создание положительного давления в ДП (CPAP-терапия) в настоящее время изучается как один из возможных методов лечения больных БА. Показано, что при 7-дневном применении CPAP-терапии уменьшается гиперреактивность ДП у клинически стабильных больных БА [51]. CPAP-терапия рассматривается и как механический бронходилататор у больных БА с гиперреактивностью ДП [52]. При CPAP-терапии могут уменьшиться симптомы БА даже у пациентов без ночного апноэ [53]. Исходя из этих данных, можно предположить, что создание положительного давления в ДП (CPAP-терапия) влияет и на механизмы развития свистящих хрипов у больных БА, оказывая тем самым положительные эффекты.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует. Публикация подготовлена без участия спонсоров.

Conflict of interest

There is no conflict of interest. The study was performed without any sponsorship.

Литература

- Warner S.M., Knight D.A. Airway modeling and remodeling in the pathogenesis of asthma. *Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol.* 2008; 8 (1): 44–48.
- Yamauchi K., Inoue H. Airway remodeling in asthma and irreversible airflow limitation–ECM deposition in airway and possible therapy for remodeling. *Allergol. Int.* 2007; 56 (4): 321–329.
- Durrani S.R., Viswanathan R.K., Busse W.W. What effect does asthma treatment have on airway remodeling? Current perspectives. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2011; 128 (3): 439–448.
- Keglowich L.F., Borger P. The three A's in asthma – airway smooth muscle, airway remodeling and angiogenesis. *Open. Respir. Med. J.* 2015; 9: 70–80. DOI: 10.2174/1874306401509010070.
- Alagappan V.K., de Boer W.I., Misra V.K. Angiogenesis and vascular remodeling in chronic airway diseases. *Cell Biochem. Biophys.* 2013; 67 (2): 219–234.
- Busse W.W. The relationship of airway hyperresponsiveness and airway inflammation: airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance. *Chest.* 2010; 138 (2): 4–10.
- Sistek D., Wickens K., Armstrong R. et al. Predictive value of respiratory symptoms and bronchial hyperresponsiveness to diagnose asthma in New Zealand. *Respir. Med.* 2006; 100 (12): 2107–2111.
- Ishizuka T., Matsuzaki Sh., Aoki H. Prevalence of asthma symptoms based on the European Community Respiratory Health Survey questionnaire and FE NO in university students: gender differences in symptoms and FE NO. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2011; 7: 15.
- Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Белевский А.С. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. *Пульмонология.* 2014; 2: 11–32.
- Burney P., Chinn S., Jarvis D. et al. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur. Respir. J.* 1996; 9: 687–695. DOI: 10.1183/09031936.96.09040687.
- Sistek D., Tschopp J.M., Schindler C. et al. Clinical diagnosis of current asthma: predictive value of respiratory symptoms in the SAPALDIA study. Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Eur. Respir. J.* 2001; 17 (2): 214–219.
- Gong H. Wheezing and asthma. In: Walker H.K., Hall W.D., Hurst J.W., eds. *Clinical Methods: The History, Physical and Laboratory Examinations.* Boston: Butterworths; 1990.
- Busse W.W. What is the best pulmonary diagnostic approach for wheezing patients with normal spirometry? *Respir. Care.* 2012; 57 (1): 39–46.
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). Updated 2015. <http://ginasthma.org>
- Huang W.C., Tsai Y.H., Wei Y.F. Wheezing, a significant clinical phenotype of COPD: experience from the Taiwan Obstructive Lung Disease Study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2015; 10: 2121–2126. DOI: 10.2147/COPD.S92062.
- Anonymous: American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature. Updated nomenclature for membership reaction. *Am. Thoracic. Soc. News.* 1977; 3: 5–6.

17. Reichert S., Gass R., Brandt C., Andrès E. Analysis of respiratory sounds: state of the art. *Clin. Med. Circ. Respir. Pulm. Med.* 2008; 2: 45–58.
18. Pasterkamp H., Brand P.L.P., Everard M. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. *Eur. Respir. J.* 2016; 47 (3): 724–732. DOI: 10.1183/13993003.01132-2015.
19. Fiz J.A., Jane R., Izquierdo J. Analysis of forced wheezes in asthma patients. *Respiration.* 2006; 73 (1): 55–60.
20. Коренбаум В.И., Почекутова И.А. Акустико-биомеханические взаимосвязи в формировании шумов выдоха человека. Владивосток: Дальнаука; 2006.
21. Oliveira A., Marques A. Respiratory sounds in healthy people: a systematic review. *Respir. Med.* 2014; 108 (4): 550–570. DOI: 10.1016/j.rmed.2014.01.004.
22. Guntupalli K.K., Alapat P.M., Bandi V.D., Kushnir I. Validation of automatic wheeze detection in patients with obstructed airways and in healthy subjects. *J. Asthma.* 2008; 45 (10): 903–907. DOI: 10.1080/02770900802386008.
23. Marques A., Oliveira A., Jácome C. Computerized adventitious respiratory sounds as outcome measures for respirator therapy: a systematic review. *Respir. Care.* 2014; 59 (5): 765–776.
24. Петров Ю.В., Глотов С.И., Абросимов В.Н. Первый опыт применения интрапульмональной электронной аускультации у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой. *Наука молодых (Eruditio Jevanium).* Рязань. 2015; 4: 45–49.
25. Wilkins R.L., Dexter J.R., Smith J.R. Survey of adventitious lung sound terminology in case reports. *Chest.* 1984; 85 (4): 523–525.
26. Gurung A., Scrafford C.G., Tielsch J.M. Computerized lung sound analysis as diagnostic aid for the detection of abnormal lung sounds: a systematic review and meta-analysis. *Respir. Med.* 2011; 105 (9): 1396–1403.
27. Nagasaka Y. Lung sounds in bronchial asthma. *Allergol. Int.* 2012; 61 (3): 353–363.
28. Sarkar M., Madabhavi I., Niranjana N., Dogra M. Auscultation of the respiratory system. *Ann. Thorac. Med.* 2015; 10 (3): 158–168.
29. Коренбаум В.И., Рассказова М.А., Почекутова И.А., Фершалов Ю.А. Механизмы шумообразования свистящих хрипов, наблюдаемых при форсированном выдохе здорового человека. *Акустический журнал.* 2009; 55 (4–5): 516–525.
30. Дьяченко А.И., Михайловская А.Н. Респираторная акустика (обзор). Лазерная и акустическая биомедицинская диагностика. М.: Наука; 2012 (труды ИОФАН; т. 68): 156–170.
31. Gavriely N., Palti Y., Alroy G., Grotberg J.B. Measurement and theory of wheezing breath sound. *J. App. Physiol.* 1984; 57: 481–492.
32. Mehta A.C., Gat M., Mann S., Madison J.M. Accuracy of gray-scale coding in lung sound mapping. *Comput. Med. Imag. Grap.* 2010; 34 (5): 362–369.
33. Guntupalli K.K., Reddy R.M., Loutfi R.H. et al. Evaluation of obstructive lung disease with vibration response imaging. *J. Asthma.* 2008; 45 (10): 923–930.
34. Berry M.P., Camporota L., Ntoumenopoulos G. Vibration response imaging: protocol for a systematic review. *Syst. Rev.* 2013; 2: 86.
35. Dellinger R.P., Parrillo J.E., Kushnir A. et al. Dynamic visualization of lung sounds with a vibration response device: a case series. *Respiration.* 2008; 75 (1): 60–72.
36. Dai Z., Peng Y., Mansy H.A. et al. Experimental and computational studies of sound transmission in a branching airway network embedded in a compliant viscoelastic medium. *J. Sound. Vib.* 2015; 339: 215–229.
37. Puig F., Rico F., Almendros I. Vibration enhances interleukin-8 release in a cell model of snoring-induced airway inflammation. *Sleep.* 2005; 28 (10): 1312–1316.
38. Almendros I., Acerbi I., Puig F. Upper-airway inflammation triggered by vibration in a rat model of snoring. *Sleep.* 2007; 30 (2): 225–227.
39. Almendros I., Carreras A., Ramírez J. Upper airway collapse and reopening induce inflammation in a sleep apnoea model. *Eur. Respir. J.* 2008; 32 (2): 399–404.
40. Amatory J., Howitt L., Wheatley J.R. Snoring-related energy transmission to the carotid artery in rabbits. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100 (5): 1547–1553.
41. Howitt L., Kairaitis K., Kirkness J.P. Oscillatory pressure wave transmission from the upper airway to the carotid artery. *J. Appl. Physiol. Publ.* 2007; 103 (5): 1622–1627.
42. Cho J.G., Witting P.K., Verma M. Tissue vibration induces carotid artery endothelial dysfunction: a mechanism linking snoring and carotid atherosclerosis? *Sleep.* 2011; 34 (6): 751–757.
43. Lee S., Amis T., Byth K. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. *Sleep.* 2008; 31: 1207–1213.
44. Deeb R., Judge P., Peterson E. et al. Snoring and carotid artery intima-media thickness. *Laryngoscope.* 2014; 124 (6): 1486–1491. DOI: 10.1002/lary.24527
45. Damiani M.F., Zito A., Carratù P. et al. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension and Their Additive Effects on Atherosclerosis. *Biochem. Res. Int.* 2015; 2015: ID 984193. DOI: 10.1155/2015/984193.
46. Alagappan V.K., de Boer W.I., Misra V.K. Angiogenesis and vascular remodeling in chronic airway diseases. *Cell Biochem. Biophys.* 2013; 67 (2): 219–234.
47. Meyer N., Akdis C.A. Vascular endothelial growth factor as a key inducer of angiogenesis in the asthmatic airways. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2013; 13 (1): 1–9. DOI: 10.1007/s11882-012-0317-9.
48. Olivieri D., Chetta A. Therapeutic perspectives in vascular remodeling in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Chem. Immunol. Allergy.* 2014; 99: 216–225. DOI: 10.1159/000353307.
49. Bakakos P., Patentalakis G., Papi A. Vascular biomarkers in asthma and COPD. *Curr. Top. Med. Chem.* 2016; 16 (14): 1599–609.
50. Zanini F., Cherubino F., Pignatti P., Spanevello A. Angiogenesis and bronchial vascular remodeling in asthma and COPD. *Shortness of Breath.* 2013; 2 (4): 1151–1156.
51. Busk M., Busk N., Punttenney P. Use of continuous positive airway pressure reduces airway reactivity in adults with asthma. *Eur. Respir. J.* 2013; 41 (2): 317–322.
52. Esoquinas A.M., Özyilmaz E. Mechanical bronchodilation for asthmatic airway: role of CPAP therapy. *Tuberk. Toraks.* 2013; 61 (3): 263–264.
53. D'Amato M., Stanzola A.A., de Laurentiis G. Nocturnal continuous positive airway pressure in severe non apneic asthma: A pilot study. *Clin. Respir. J.* 2014; 8 (4): 417–424. DOI: 10.1111/crj.12088.

Поступила 27.07.16

References

1. Warner S.M., Knight D.A. Airway modeling and remodeling in the pathogenesis of asthma. *Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol.* 2008; 8 (1): 44–48.
2. Yamauchi K., Inoue H. Airway remodeling in asthma and irreversible airflow limitation-ECM deposition in airway

- and possible therapy for remodeling. *Allergol. Int.* 2007; 56 (4): 321–329.
3. Durrani S.R., Viswanathan R.K., Busse W.W. What effect does asthma treatment have on airway remodeling? Current perspectives. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2011; 128 (3): 439–448.
 4. Keglówich L.F., Borger P. The three A's in asthma – airway smooth muscle, airway remodeling and angiogenesis. *Open. Respir. Med. J.* 2015; 9: 70–80. DOI: 10.2174/1874306401509010070.
 5. Alagappan V.K., de Boer W.I., Misra V.K. Angiogenesis and vascular remodeling in chronic airway diseases. *Cell Biochem. Biophys.* 2013; 67 (2): 219–234.
 6. Busse W.W. The relationship of airway hyperresponsiveness and airway inflammation: airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance. *Chest.* 2010; 138 (2): 4–10.
 7. Sistek D., Wickens K., Armstrong R. et al. Predictive value of respiratory symptoms and bronchial hyperresponsiveness to diagnose asthma in New Zealand. *Respir. Med.* 2006; 100 (12): 2107–2111.
 8. Ishizuka T., Matsuzaki Sh., Aoki H. Prevalence of asthma symptoms based on the European Community Respiratory Health Survey questionnaire and FE NO in university students: gender differences in symptoms and FE NO. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2011; 7: 15.
 9. Chuchalin A.G., Aisanov Z.R., Belevskiy A. et al. Federal Guidelines on Diagnosis and Treatment of Bronchial Asthma. *Pul'monologiya.* 2014; 2: 11–32 (in Russian).
 10. Burney P., Chinn S., Jarvis D. et al. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur. Respir. J.* 1996; 9: 687–695. DOI: 10.1183/09031936.96.09040687.
 11. Sistek D., Tschopp J.M., Schindler C. et al. Clinical diagnosis of current asthma: predictive value of respiratory symptoms in the SAPALDIA study. Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Eur. Respir. J.* 2001; 17 (2): 214–219.
 12. Gong H. Wheezing and asthma. In: Walker H.K., Hall W.D., Hurst J.W., eds. *Clinical Methods: The History, Physical and Laboratory Examinations.* Boston: Butterworths; 1990.
 13. Busse W.W. What is the best pulmonary diagnostic approach for wheezing patients with normal spirometry? *Respir. Care.* 2012; 57 (1): 39–46.
 14. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). Updated 2015. <http://ginasthma.org>
 15. Huang W.C., Tsai Y.H., Wei Y.F. Wheezing, a significant clinical phenotype of COPD: experience from the Taiwan Obstructive Lung Disease Study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* 2015; 10: 2121–2126. DOI: 10.2147/COPD.S92062.
 16. Anonymous: American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature. Updated nomenclature for membership reaction. *Am. Thoracic. Soc. News.* 1977; 3: 5–6.
 17. Reichert S., Gass R., Brandt C., Andrès E. Analysis of respiratory sounds: state of the art. *Clin. Med. Circ. Respir. Pulm. Med.* 2008; 2: 45–58.
 18. Pasterkamp H., Brand P.L.P., Everard M. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. *Eur. Respir. J.* 2016; 47 (3): 724–732. DOI: 10.1183/13993003.01132-2015.
 19. Fiz J.A., Jane R., Izquierdo J. Analysis of forced wheezes in asthma patients. *Respiration.* 2006; 73 (1): 55–60.
 20. Korenbaum V.I., Pochekutova I.A. Acoustic and biomechanical relationships in development of expiration sounds in human. Vladivostok: Dal'nauka; 2006 (in Russian).
 21. Oliveira A., Marques A. Respiratory sounds in healthy people: a systematic review. *Respir. Med.* 2014; 108 (4): 550–570. DOI: 10.1016/j.rmed.2014.01.004.
 22. Guntupalli K.K., Alapat P.M., Bandi V.D., Kushnir I. Validation of automatic wheeze detection in patients with obstructed airways and in healthy subjects. *J. Asthma.* 2008; 45 (10): 903–907. DOI: 10.1080/02770900802386008.
 23. Marques A., Oliveira A., Jácome C. Computerized adventitious respiratory sounds as outcome measures for respiratory therapy: a systematic review. *Respir. Care.* 2014; 59 (5): 765–776.
 24. Petrov Yu.V., Glotov S.I., and Abrosimov V.N. The first experience of intrapulmonary electronic auscultation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma. *Nauka molodykh (Eruditio Jevenium).* Ryazan'. 2015; 4: 45–49 (in Russian).
 25. Wilkins R.L., Dexter J.R., Smith J.R. Survey of adventitious lung sound terminology in case reports. *Chest.* 1984; 85 (4): 523–525.
 26. Gurung A., Scrafford C.G., Tielsch J.M. Computerized lung sound analysis as diagnostic aid for the detection of abnormal lung sounds: a systematic review and meta-analysis. *Respir. Med.* 2011; 105 (9): 1396–1403.
 27. Nagasaka Y. Lung sounds in bronchial asthma. *Allergol. Int.* 2012; 61 (3): 353–363.
 28. Sarkar M., Madabhavi I., Niranjana N., Dogra M. Auscultation of the respiratory system. *Ann. Thorac. Med.* 2015; 10 (3): 158–168.
 29. Korenbaum V.I., Rasskazova M.A., Pochekutova I.A., and Fershalov Yu.A. Mechanisms of wheezing development during the forced expiration in humans. *Akusticheskiy zhurnal.* 2009; 55 (4–5): 516–525 (in Russian).
 30. D'yachenko A.I., Mikhaylovskaya A.N. Respiratory Acoustics (review). LAzer and acoustic biomedical diagnosis. Moscow: Nauka; 2012 (scientific papers of IOFAN; V. 68): 156–170 (in Russian).
 31. Gavrieli N., Palti Y., Alroy G., Grotberg J.B. Measurement and theory of wheezing breath sound. *J. App. Physiol.* 1984; 57: 481–492.
 32. Mehta A.C., Gat M., Mann S., Madison J.M. Accuracy of gray-scale coding in lung sound mapping. *Comput. Med. Imag. Grap.* 2010; 34 (5): 362–369.
 33. Guntupalli K.K., Reddy R.M., Loutfi R.H. et al. Evaluation of obstructive lung disease with vibration response imaging. *J. Asthma.* 2008; 45 (10): 923–930.
 34. Berry M.P., Camporota L., Ntoumenopoulos G. Vibration response imaging: protocol for a systematic review. *Syst. Rev.* 2013; 2: 86.
 35. Dellinger R.P., Parrillo J.E., Kushnir A. et al. Dynamic visualization of lung sounds with a vibration response device: a case series. *Respiration.* 2008; 75 (1): 60–72.
 36. Dai Z., Peng Y., Mansy H.A. et al. Experimental and computational studies of sound transmission in a branching airway network embedded in a compliant viscoelastic medium. *J. Sound. Vib.* 2015; 339: 215–229.
 37. Puig F., Rico F., Almendros I. Vibration enhances interleukin-8 release in a cell model of snoring-induced airway inflammation. *Sleep.* 2005; 28 (10): 1312–1316.
 38. Almendros I., Acerbi I., Puig F. Upper-airway inflammation triggered by vibration in a rat model of snoring. *Sleep.* 2007; 30 (2): 225–227.
 39. Almendros I., Carreras A., Ramírez J. Upper airway collapse and reopening induce inflammation in a sleep apnoea model. *Eur. Respir. J.* 2008; 32 (2): 399–404.

40. Amatory J., Howitt L., Wheatley J.R. Snoring-related energy transmission to the carotid artery in rabbits. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100 (5): 1547–1553.
41. Howitt L., Kairaitis K., Kirkness J.P. Oscillatory pressure wave transmission from the upper airway to the carotid artery. *J. Appl. Physiol. Publ.* 2007; 103 (5): 1622–1627.
42. Cho J.G., Witting P.K., Verma M. Tissue vibration induces carotid artery endothelial dysfunction: a mechanism linking snoring and carotid atherosclerosis? *Sleep.* 2011; 34 (6): 751–757.
43. Lee S., Amis T., Byth K. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. *Sleep.* 2008; 31: 1207–1213.
44. Deeb R., Judge P., Peterson E. et al. Snoring and carotid artery intima-media thickness. *Laryngoscope.* 2014; 124 (6): 1486–1491. DOI: 10.1002/lary.24527.
45. Damiani M.F., Zito A., Carratù P. et al. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension and Their Additive Effects on Atherosclerosis. *Biochem. Res. Int.* 2015; 2015: ID 984193. DOI: 10.1155/2015/984193.
46. Alagappan V.K., de Boer W.I., Misra V.K. Angiogenesis and vascular remodeling in chronic airway diseases. *Cell Biochem. Biophys.* 2013; 67 (2): 219–234.
47. Meyer N., Akdis C.A. Vascular endothelial growth factor as a key inducer of angiogenesis in the asthmatic airways. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2013; 13 (1): 1–9. DOI: 10.1007/s11882-012-0317-9.
48. Olivieri D., Chetta A. Therapeutic perspectives in vascular remodeling in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Chem. Immunol. Allergy.* 2014; 99: 216–225. DOI: 10.1159/000353307.
49. Bakakos P., Patentalakis G., Papi A. Vascular biomarkers in asthma and COPD. *Curr. Top. Med. Chem.* 2016; 16 (14): 1599–609.
50. Zanini F., Cherubino F., Pignatti P., Spanevello A. Angiogenesis and bronchial vascular remodeling in asthma and COPD. *Shortness of Breath.* 2013; 2 (4): 1151–1156.
51. Busk M., Busk N., Puntenney P. Use of continuous positive airway pressure reduces airway reactivity in adults with asthma. *Eur. Respir. J.* 2013; 41 (2): 317–322.
52. Esoquinas A.M., Özyilmaz E. Mechanical bronchodilatation for asthmatic airway: role of CPAP therapy. *Tuberk. Toraks.* 2013; 61 (3): 263–264.
53. D'Amato M., Stanzola A.A., de Laurentiis G. Nocturnal continuous positive airway pressure in severe non apneic asthma: A pilot study. *Clin. Respir. J.* 2014; 8 (4): 417–424. DOI: 10.1111/crj.12088.

Received July 27, 2016

Информация об авторе

Абросимов Владимир Николаевич – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии факультета дополнительного профессионального образования с курсом семейной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел. / факс: (4912) 96-27-93; e-mail: abrosimov_r@mail.ru

Author information

Vladimir N. Abrosimov, Doctor of Medicine, Professor, Head of Department of Therapy, Faculty of Postsecondary Education and Family Medicine, I.P.Pavlov Ryazan State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel. / fax: (4912) 96-27-93; e-mail: abrosimov_r@mail.ru