

Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях

**Бодрова Т.Н.¹, Тетенев Ф.Ф.¹, Агеева Т.С.², Левченко А.В.¹, Ларченко В.В.¹,
Даниленко В.Ю.², Кашута А.Ю.¹**

Structure of pulmonary non-elastic resistance in community-acquired pneumonia

**Bodrova T.N., Tetenev F.F., Ageyeva T.S., Levchenko A.V., Larchenko V.V.,
Danilenko V.Yu., Kashouta A.Yu.**

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С. и др.

У 70 пациентов с внебольничной пневмонией (ВП) и 50 здоровых людей определяли общее неэластическое сопротивление (ОНС), аэродинамическое сопротивление (у 40 пациентов с ВП и 30 здоровых), бронхиальное сопротивление (Raw) — у 30 пациентов с ВП и 20 здоровых, тканевое трение (ТТ). Raw было в пределах должных величин. ОНС было повышено за счет увеличения ТТ.

Ключевые слова: внебольничные пневмонии, неэластическое сопротивление легких, бронхиальное сопротивление, тканевое трение.

70 community-acquired pneumonia (CAP) patients and 50 healthy individuals were examined with the identification of general non-elastic resistance (GNR), aerodynamic resistance (40 CAP patients и 30 healthy individuals), bronchial resistance (Raw) (30 CAP patients и 20 healthy individuals), fabric friction (FF). Raw was identified as being within due values. GNR was high due to the FF increase.

Key words: community-acquired pneumonia, general non-elastic resistance, bronchial resistance, fabric friction.

УДК 616.24-002

Введение

Состояние функции аппарата внешнего дыхания при пневмониях до настоящего времени остается недостаточно изученным. Однако клинико-физиологические проявления вообще и при пневмониях в частности формируют функциональный компонент диагноза, позволяющий более полно охарактеризовать состояние пациента, а также эффективность проводимой терапии и прогноз заболевания [1]. В остром периоде пневмоний при исследовании вентиляционной функции легких регистрируются как рестриктивные, так и обструктивные нарушения вентиляции, последние объясняются нарушением бронхиальной проходимости [5]. По данным некоторых авторов, более чем у

половины пациентов пневмония сопровождается развитием бронхобструктивного синдрома [4]. Для клинической медицины весьма важно определение состояния бронхиальной проходимости при пневмониях, так как ее нарушение диктует необходимость назначения бронходилатирующих средств [3, 6]. Однако ни в одной из работ не обнаружено исследований показателя, наиболее достоверно характеризующего состояние бронхиальной проходимости, — аэродинамического сопротивления, входящего в структуру общего неэластического сопротивления легких [2]. Неэластическое сопротивление легких при пневмониях, определяемое при исследовании биомеханики дыхания, изучалось в единичных работах [7].

Цель работы — изучить основные компоненты общего неэластического сопротивления (ОНС) легких и их роль в формировании ОНС у пациентов с внебольничной пневмонией (ВП).

Материал и методы

У 70 пациентов с ВП и 50 здоровых лиц (группа контроля) определяли ОНС легких, аэродинамическое сопротивление (у 40 больных ВП и 30 здоровых) и бронхиальное сопротивление (у 30 пациентов с ВП и 20 здоровых) на вдохе и выдохе.

ОНС и аэродинамическое сопротивление (АС) измеряли методом одновременной регистрации транспульмонального давления и пневмотахограммы. ОНС определяли по средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе при спонтанном дыхании, а общее неэластическое давление — по максимальному отклонению кривой транспульмонального давления от эластической оси легких [7].

АС рассчитывали путем измерения средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе и альвеолярного давления на вдохе и выдохе. При этом использовали метод прерывания воздушного потока клапаном на 0,5 с, где определяли скорость воздушной струи до момента прерывания по наклону спирограммы и динамический компонент транспульмонального давления, получаемый в период прерывания воздушного потока [7]. Исследование бронхиального сопротивления (Raw) проводилось на бодиплетизографе «Masterlab pro» фирмы «Erich Jaeger» (Германия).

Бронхиальное сопротивление определяется отношением альвеолярного давления к скорости потока. Альвеолярное давление — достаточно сложная для определения величина, существуют разные способы его измерения. Наиболее физиологичным и точным методом считается определение его в плеизографе тела, и, следовательно, величина бронхиального сопротивления, измеренная при проведении бодиплетизографии, является наиболее корректной [2].

Альвеолярное давление, измеренное по динамическому компоненту транспульмонального давления, отличается от альвеолярного давления, измеренного в плеизографе тела, причины и механизм этого в литературе не обсуждаются, но, как показывают исследования [7, 8], они обусловлены действием асинфазного сопротивления. Величины бронхиального сопротив-

Структура неэластического сопротивления легких при ВП

ления, соответственно, варьируют в больших пределах, чем при бодиплетизографическом исследовании. Причины этого несоответствия были рассмотрены в предыдущих работах [7, 8].

При использовании методики прерывания воздушного потока клапаном для определения альвеолярного давления на его величину оказывает влияние асинфазное сопротивление легких, которое приводит к ложному увеличению альвеолярного давления и, следовательно, к ложному повышению бронхиального сопротивления, но при этом снижается тканевое трение.

Для того чтобы учесть отличия показателей, полученных разными методами, величину сопротивления дыхательных путей, измеренную в бодиплетизографе тела, традиционно называли бронхиальным сопротивлением. А величину, измеренную по динамическому компоненту транспульмонального давления, — аэродинамическим сопротивлением. Принципиально эти понятия являются синонимами, отличие состоит только в том, что для их измерения используются разные методы.

Следующий компонент ОНС — тканевое трение (ТТ) — определяли двумя методами: разницей между значениями ОНС и АС легких (у 40 больных ВП и 30 здоровых), а также ОНС и Raw (у 30 пациентов с ВП и 20 здоровых) соответственно на вдохе и выдохе.

Вообще ОНС включает три компонента: аэродинамическое сопротивление, тканевое трение и инерцию газов и ткани. Третьим слагаемым ОНС обычно пренебрегают, поскольку в условиях спонтанного дыхания величина инерции газов и тканей крайне мала и в среднем одинакова в норме и при патологии [7].

Обследовали больных ВП в возрасте от 16 до 59 лет (средний возраст — $(33,1 \pm 3,04)$ года) в остром периоде заболевания (2—3-й день госпитализации). В исследование не включали пациентов с пневмониями крайне тяжелого течения, осложненными эксудативным плевритом и деструкцией легочной ткани, а также пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца, печени, почек, хронической обструктивной патологией легких. Средний возраст 50 здоровых лиц группы контроля — $(29,1 \pm 3,2)$ года.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с применением пакета программ Statistica 6.0. Рассчитывались среднее арифметическое

значение X и ошибка среднего m исследуемых показателей. В связи с тем что распределение полученных цифровых данных не соответствовало нормальному, сравнительный анализ между группами проводился с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни. Критический уровень значимости p при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

ОНС было достоверно увеличено как на вдохе, так и на выдохе у пациентов с ВП по сравнению с группой здоровых. Причем увеличение ОНС отмечалось за счет обоих основных его компонентов — АС и ТТ. Структура неэластического сопротивления у здоровых лиц и пациентов с внебольничной пневмонией приведена в таблице.

АС было достоверно увеличено у больных ВП по сравнению с группой здоровых. Однако, хотя повышение АС было достаточно существенным у пациентов с ВП, при этом ни у одного из них не было каких-либо клинических признаков нарушения бронхиальной проходимости. Это давало основание считать АС, полученное указанным методом, неспецифическим для выявления нарушений бронхиальной проходимости.

Raw, определенное методом бодиплетизографии, подтвердило вышеуказанное: оно было в пределах значений нормальных величин и не отличалось от такого в группе контроля.

Представляется наиболее вероятным, что высокие цифры АС обусловлены действием асинфазного со-

противления легких, которое проявлялось в момент прерывания воздушного потока при определении альвеолярного давления [8].

ТТ (при ТТ = ОНС — АС), измеренное методом прерывания воздушного потока, оказалось увеличенным у больных ВП по сравнению с показателями здоровых лиц в среднем в 20 раз, даже несмотря на то, что асинфазное сопротивление легких приводило к ложному увеличению АС и вследствие этого — к ложному снижению ТТ. Однако и в этих условиях ТТ в итоге было значительно повышенным.

При определении ТТ вторым методом — вычитанием Raw из ОНС (ТТ = ОНС — Raw) — оно было повышенено на вдохе еще в большей степени чем то, которое было получено при использовании метода прерывания воздушного потока ($p = 0,002$), и ТТ/ОНС на вдохе составляло ($75,6 \pm 5,7\%$).

Обнаруженное повышение ТТ при ВП на вдохе могло быть обусловлено следующими факторами: дыхательными колебаниями объема воспалительной жидкости в интерстиции и альвеолярном пространстве, запаздыванием распределения сурфактанта по альвеолярной поверхности при увеличении и уменьшении ее площади в результате дыхательных движений, трением между хорошо и плохо вентилирующимися участками легких, дыхательными изменениями кровенаполнения легких, а также ньютоновским трением (собственно ТТ).

По-видимому, повышение ТТ при ВП является важным патофизиологическим фактором в нарушении механических функций аппарата внешнего дыхания.

Структура неэластического сопротивления у здоровых лиц и пациентов с внебольничной пневмонией, кПа · с/л, ($X \pm m$)

Группа	ОНС		АС		Raw		ТТ			
	Вдох	Выдох	Вдох	Выдох	Вдох	Выдох	ОНС — АС		ОНС — Raw	
							n = 50	n = 30	n = 20	n = 20
Здоровые (1-я)	0,167 ± ± 0,074	0,253 ± ± 0,062	0,155 ± ± 0,062	0,234 ± ± 0,089	0,149 ± ± 0,031	0,232 ± ± 0,021	0,015 ± ± 0,004	0,018 ± ± 0,004	0,017 ± ± 0,003	0,019 ± ± 0,002
Пациенты с ВП (2-я)	0,586 ± ± 0,082	0,746 ± ± 0,108	0,376 ± ± 0,045	0,434 ± ± 0,038	0,171 ± ± 0,021	0,291 ± ± 0,024	0,212 ± ± 0,006	0,325 ± ± 0,008	0,413 ± ± 0,002	0,457 ± ± 0,005
p_{1-2}	0,001	0,003	0,001	0,002	0,697	0,243	0,001	0,001	0,001	0,001

Выводы

1. Общее неэластическое сопротивление в остром периоде у больных внебольничной пневмонией было достоверно увеличено как на вдохе, так и на выдохе по сравнению с группой здоровых лиц.

2. Бронхиальное сопротивление, измеренное с помощью бодиплетизмографа тела, у пациентов с внебольничной пневмонией регистрировалось в пределах значений должных величин.

3. При нормальном бронхиальном сопротивлении у пациентов с внебольничной пневмонией общее неэластическое сопротивление легких было повышенено за счет увеличения тканевого трения.

Литература

1. Айсанов З.Р. Вопросы диагностики респираторной функции при внебольничной пневмонии // Пневмония / Под

- ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернековской. М.: Экономика и информатика, 2002. С. 312—325.
2. Группа М.А. Патофизиология легких. М.: Восточ. кн. компания, 1997. 334 с.
3. Логвиненко Н.И. Тяжелые пневмонии. Состояние проблемы // Бюл. СО РАМН. 2003. № 3. С. 86—89.
4. Раков А.Л., Коробков О.И., Синопальников А.И. Бронхоблокирующий синдром у больных пневмонией: клинический и фармакотерапевтический аспекты // Воен.-мед. журн. 2000. № 5. С. 31—36.
5. Руководство по физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л.: Медицина, 1980. 376 с.
6. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (приложение к приказу № 300 МЗ РФ). М., 1999. 47 с.
7. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 145 с.
8. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких // Сиб. мед. журн. 1999. № 3. С. 23—27.

Поступила в редакцию 07.11.2005 г.