

УДК 612.21:616.74-009.54

## МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Тетенев К.Ф.<sup>1</sup>, Бодрова Т.Н.<sup>2</sup>, Тетенев Ф.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет им. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

### РЕЗЮМЕ

Результаты исследования биомеханики дыхания при ПМД и их интерпретация являются уникальными. Сравнивали показатели вентиляционной функции легких и показатели механики дыхания у 31 больного прогрессирующей мышечной дистрофией с 1–2-й степенью двигательных расстройств и 17 больных – с 3–4-й степенью двигательных расстройств. Жизненная емкость легких в обеих группах в среднем была нормальной. МВЛ и объем форсированного выдоха за первую секунду в обеих группах больных в среднем были снижены в одинаковой степени. Общее неэластическое сопротивление легких в обеих группах в среднем было повышено за счет повышения тканевого трения, а бронхиальное сопротивление было нормальным. В обеих группах больных эластическая фракция работы дыхания была повышена в среднем одинаково, а общая работа дыхания была нормальной. У 12 больных прогрессирующей мышечной дистрофией выявлялась аномальная дыхательная петля: полностью отсутствовала у 8 пациентов и у 4 отсутствовала инспираторная или экспираторная часть петли. Во 2-й группе был снижен резервный объем выдоха, увеличен остаточный объем за счет снижения силы дыхательных мышц. Эластическая тяга легких была снижена, а коэффициент функциональной активности легких повышен. Изменения показателей механики дыхания расцениваются преимущественно как функциональные, и рассматриваются как проявление компенсаторного усиления функции внутрилегочного источника механической энергии в условиях снижения функции дыхательной мускулатуры.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** легочные объемы и емкости, показатели скорости воздушного потока, механика дыхания, дыхательная петля, работа дыхания, растяжимость легких, общая растяжимость легких, общее неэластическое сопротивление, тканевое трение, бронхиальное сопротивление, эластическая тяга легких, коэффициент функциональной активности легких, прогрессирующая мышечная дистрофия.

### Введение

Работ, посвященных изучению биомеханики дыхания у больных прогрессирующей мышечной дистрофией (ПМД), в доступной литературе мы не встретили.

В лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск) велись исследования механики дыхания при различных формах патологии аппарата внешнего дыхания [1]. Механика дыхания при ПМД впервые стала предметом изучения как модель

аппарата внешнего дыхания с ослаблением скелетной и, соответственно, дыхательной мускулатуры. Согласно теории механической активности легких, разработанной на кафедре [2], предполагалось выявить компенсаторную роль внутрилегочного источника механической энергии при снижении функции дыхательной мускулатуры. Эта гипотеза подтвердилась. Результаты исследования механики дыхания при ПМД и их интерпретация являются уникальными.

В ряде публикаций [3–6] было показано, что у больных различными формами прогрессирующей мышечной дистрофии имеется так называемый obstructивный тип нарушения вентиляционной функции легких, выраженный умеренно и обусловленный

✉ Тетенев Константин Фёдорович, e-mail: ktetenev@bk.Ru

не обструкцией бронхов, а слабостью дыхательной мускулатуры. Слабостью дыхательной мускулатуры объясняли нарушения вентиляционной функции у больных ПМД и другие исследователи [7–9]. Изучая механику дыхания, удалось доказать, что относительно удовлетворительный уровень вентиляционной функции легких у больных ПМД определяется усилением механической активности легких, хотя резерв их механической активности был снижен по сравнению с практически здоровыми людьми [2, 10, 11].

Механическую активность легких оценивали по величине асинфазного сопротивления легких (АФС), впервые описанного Т.Н. Бодровой [10, 12]. Сущность этого показателя состояла в том, что сравнивали величину общего неэластического сопротивления легких при спонтанном глубоком спокойном дыхании и величину общего неэластического сопротивления легких, измеренного в условиях прерывания воздушного потока и примерно одинаковой скорости воздушного потока. В условиях прерывания воздушного потока неэластическое сопротивление существенно увеличивалось. Методика измерения сопротивления при этом исключала роль действия дыхательной мускулатуры по преодолению сопротивления клапана, прерывающего воздушный поток, поскольку расчет производился по величинам транспульмонального давления. Позднее был предложен способ оценки механической активности легких с помощью коэффициента функциональной активности легких (КФАЛ) [13, 14].

Цель настоящего исследования – сравнить показатели вентиляционной функции легких и механики дыхания у больных ПМД при различной тяжести заболевания. Оценить при этом изменение механической активности легких с помощью показателя АФС не представлялось возможным ввиду малого количества больных, у которых определялся этот показатель. КФАЛ рассчитывался у всех пациентов, что позволило определить изменение механической активности легких при нарастании тяжести проявлений ПМД, а также более обоснованно объяснить состояние механических свойств легких у больных ПМД с позиции теории механической активности легких.

## Материал и методы

Показатели вентиляционной функции легких и механики дыхания исследовались у 48 пациентов с ПМД формы Эрба–Рота без сопутствующих заболеваний системы дыхания и сердечно-сосудистой системы. Диагноз ПМД и степень тяжести устанавливались на основании клинического, генетического исследования, а также данных динамометрии и электромиогра-

фии. Все больные находились на обследовании и лечении в клинике нервных болезней. Средний возраст больных составлял 27 лет. В контрольную группу вошли 65 практически здоровых лиц, средний возраст – 33,2 года. Больные ПМД были разделены на две группы по степени выраженности двигательных нарушений. В 1-й группе был 31 пациент с двигательными нарушениями 1-й и 2-й степени тяжести. Среди них было 20 мужчин и 11 женщин. Пациенты 1-й группы могли самостоятельно ходить, полностью обслуживать себя и выполняли легкую работу. Затруднение они испытывали при подъеме на лестницу и попытке бежать. Походка их приближалась к «утиной», из лежащего положения больные поднимались с помощью ряда дополнительных движений. Во 2-ю группу вошли 17 пациентов. Среди них было 9 мужчин и 8 женщин. У пациентов этой группы была 3, 4 и 5-я степень мышечной слабости. Они ходили с большим трудом и ограниченно могли себя обслуживать. Все они были практически нетрудоспособными, по лестнице передвигались с посторонней помощью либо на носилках.

Показатели вентиляционной функции легких и структуру общей емкости легких определяли с помощью отечественного прибора плетизмографа тела («Медфизприбор», г. Казань). Определяли минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ФЖЕЛ<sub>1</sub>), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), резервный объем выдоха (Р<sub>овд</sub>), остаточный объем легких (ООЛ), функциональную остаточную емкость легких (ФОЕ), общую емкость легких (ОЕЛ), отношение ООЛ к ОЕЛ. Результаты измерений выражали в процентах к должным величинам по общепринятым правилам. Показатели механики дыхания определяли с помощью отечественного прибора пневмотахографа с интегратором и автоматическим прерывателем воздушного потока. Измеряли общую работу  $A_{\text{общ}}$  удельную работу дыхания  $A_{\text{уд}}$ , эластическую фракцию работы дыхания  $A_{\text{эл}}$  и процентное отношение  $A_{\text{эл}}$  к  $A_{\text{общ}}$ . Эластические свойства легких оценивали по величинам динамической, статической и общей растяжимости легких ( $C_{\text{дин}}$ ,  $C_{\text{стат}}$ ,  $C_{\text{общ}}$  соответственно) и эластической тяги легких (ЭТ). Общее неэластическое сопротивление легких (ОНС) оценивали по величинам, рассчитанным по динамическому компоненту транспульмонального давления при спонтанном дыхании. Аэродинамическое (бронхиальное) сопротивление (АС) измеряли по динамическому компоненту транспульмонального давления, измеренного в условиях прерывания воздушного потока. Тканевое сопротивление (ТС) составляло разницу между ОНС и АС.

Показатели сопротивления легких измеряли на вдохе и выдохе. КФЭЛ определяли путем деления  $C_{\text{общ}}$  на  $C_{\text{дин}}$ .  $C_{\text{общ}}$  отражает интегральную величину эластичности легких. Она рассчитывается путем деления ОЕЛ на ЭТ.  $C_{\text{дин}}$  характеризует эластичность легких при спонтанном дыхании. Разница между этими показателями характеризует функциональное изменение эластичности легких: снижение растяжимости при спонтанном дыхании и увеличение ее при измерении ЭТЛ. При статистической обработке материалов исследования для определения достоверности различий использовали  $t$ -критерий Стьюдента.

## Результаты и обсуждение

Результаты исследований представлены в таблице МОД в обеих группах больных был увеличен в среднем одинаково. Его увеличение не было связано с увеличением потребления кислорода на работу дыхательных мышц по преодолению внутрилегочных сопротивлений, поскольку общая и удельная работа дыхания у них не была повышена. Таким образом, конкретная причина увеличения МОД остается неизвестной. При этом возможно проявление действия регуляторных факторов или других причин, вызывающих повышение потребности в кислороде, раскрытие которых нуждается в специальных исследованиях.

Основные показатели вентиляционной функции выявили обструктивный тип нарушений легкой степе-

ни и одинаково выраженной в 1-й и во 2-й группе. ЖЕЛ в среднем была в пределах допустимой нормы в обеих группах, однако во 2-й группе она была достоверно меньше, чем в 1-й группе. ОФВ<sub>1</sub> был в среднем одинаково снижен в обеих группах. Это не было связано с бронхиальной обструкцией, так как бронхиальное (аэродинамическое) сопротивление в обеих группах было в пределах нормальных значений. Таким образом, так называемый обструктивный тип нарушений вентиляционной функции исследованных больных был обусловлен внелегочными причинами, в частности слабостью дыхательной и скелетной мускулатуры, которая обеспечивает эффективность форсированного дыхания (МВЛ) и форсированного выдоха (ОФВ<sub>1</sub>).

ОЕЛ и ФОЕ в обеих группах больных в среднем соответствовали нормальным величинам, однако у больных 2-й группы было снижение  $PO_{\text{выд}}$  по сравнению с 1-й группой. ООЛ во 2-й группе в среднем был повышен по сравнению со здоровыми людьми, а ОО/ОЕЛ был повышен по сравнению и со здоровыми людьми, и с больными 1-й группы. Описанные изменения не были связаны с нарушением проходимости бронхов, так как бронхиальное сопротивление не было повышенным. Изменения структуры ОЕЛ при этом можно объяснить слабостью мускулатуры, сжимающей грудную клетку при измерении  $PO_{\text{выд}}$ .

Показатели вентиляционной функции легких и механики дыхания у здоровых лиц (0) и больных ПМД 1-й и 2-й групп ( $M \pm m$ )

Показатель	Здоровые лица 0-я группа (65 человек)	Группа больных		$P_{0-1}$	$P_{0-2}$	$P_{1-2}$
		1-я (31 человек)	2-я (17 человек)			
МОД, л/мин	8,70 ± 0,39	12,20 ± 0,99	11,30 ± 0,83	<0,001	<0,001	–
ЖЕЛ, %	103,50 ± 1,76	108,40 ± 4,90	93,10 ± 4,95	–	–	–
МВЛ, %	115,50 ± 3,80	86,90 ± 5,17	82,30 ± 8,25	<0,001	<0,001	–
ОФВ <sub>1</sub> , %	108,00 ± 3,10	66,20 ± 3,0	68,60 ± 2,98	<0,001	<0,001	–
$PO_{\text{выд}}$ , %	102,00 ± 3,48	86,30 ± 5,21	61,40 ± 5,13	<0,02	<0,01	<0,02
ООЛ, %	113,00 ± 2,88	130,70 ± 10,59	155,30 ± 19,36	–	<0,05	–
ФОЕ, %	110,80 ± 5,06	107,10 ± 2,91	108,90 ± 9,80	–	–	–
ООЛ/ОЕЛ, %	92,90 ± 5,70	92,50 ± 5,40	143,80 ± 10,20	–	<0,001	<0,001
ОЕЛ, %	106,00 ± 2,54	111,50 ± 4,53	101,50 ± 7,79	–	–	–
$A_{\text{общ}}$ , кгМ/мин	0,20 ± 0,032	0,280 ± 0,041	0,29 ± 0,06	–	–	–
$A_{\text{уд}}$ , кгМ/л	0,022 ± 0,001	0,029 ± 0,004	0,026 ± 0,004	–	–	–
$A_{\text{эл}}$ , кгМ/мин	0,130 ± 0,008	0,220 ± 0,028	0,230 ± 0,029	<0,001	<0,001	–
$A_{\text{эл}}/A_{\text{общ}}$ , %	64,80 ± 2,37	74,600 ± 3,310	78,60 ± 4,80	<0,05	<0,001	–
$C_{\text{дин}}$ , л/кПа	2,990 ± 0,132	2,150 ± 0,326	1,990 ± 0,316	–	<0,05	–
$C_{\text{стат}}$ , л/кПа	2,840 ± 0,101	1,880 ± 0,214	2,320 ± 0,745	<0,05	–	–
$C_{\text{общ}}$ , л/кПа	2,640 ± 0,122	2,280 ± 0,357	3,180 ± 0,377	–	<0,05	<0,05
ЭТ, кПа	2,490 ± 0,145	2,160 ± 0,138	1,50 ± 0,27	–	<0,001	<0,001
КФЭЛ $C_{\text{общ}}/C_{\text{дин}}$	0,88 ± 0,07	1,060 ± 0,077	1,600 ± 0,081	–	<0,001	<0,001
$AC_{\text{вд}}$ , кПа/(л · с)	0,194 ± 0,003	0,240 ± 0,063	0,220 ± 0,051	–	–	–
$AC_{\text{выд}}$ , кПа/(л · с)	0,234 ± 0,004	0,230 ± 0,054	0,210 ± 0,058	–	–	–

ТС <sub>вд</sub> , кПа/(л·с)	0,017 ± 0,003	0,220 ± 0,066	0,220 ± 0,077	<0,001	<0,001	–
ТС <sub>выд</sub> , кПа/(л·с)	0,018 ± 0,002	0,210 ± 0,079	0,280 ± 0,074	<0,001	<0,001	–
ОНС <sub>вд</sub> , кПа/(л·с)	0,169 ± 0,009	0,400 ± 0,082	0,300 ± 0,117	<0,001	<0,001	–
ОНС <sub>выд</sub> , кПа/(л·с)	0,249 ± 0,007	0,610 ± 0,011	0,390 ± 0,156	<0,001	<0,05	–

Особенности показателей механики дыхания у больных ПМД. Как уже было отмечено, при нормальной в среднем величине работы спонтанного дыхания эластическая фракция работы была существенно и в среднем одинаково повышена в обеих группах. У больных 1-й группы было отмечено снижение  $C_{стат}$ , а у больных 2-й группы –  $C_{дин}$ . Объяснить эти отличия показателей растяжимости легких в настоящее время трудно. Нужно при этом учитывать, что показатели растяжимости легких подвержены функциональным изменениям, причем, по всей очевидности, при измерении статической растяжимости значительно в большей степени включается механизм асинфазного сопротивления легких [2, 12, 15, 16]. На величину динамической растяжимости легких функциональные изменения эластического сопротивления легких оказывают меньшее влияние. В обеих группах эти показатели в среднем были одинаковыми. ЭТ была значительно снижена у больных 2-й группы. Соответственно, отмечалось существенное повышение  $C_{общ}$ . Увеличение ООЛ у больных 2-й группы нельзя было расценивать как проявление бронхиальной обструкции. Снижение ЭТ, очевидно, тоже было функциональным. При глубоком вдохе до уровня резервного вдоха легкие больше, чем в нормальных условиях, способствовали инспираторному движению. В связи с этим ослабленная дыхательная мускулатура выполняла меньшую работу при данном маневре дыхательного движения. Снижение  $C_{дин}$  при спонтанном дыхании у больных 2-й группы тоже, очевидно, было функциональным. При клиническом и рентгенологическом исследовании у больных не было обнаружено каких-либо причин для снижения растяжимости легких. Снижение растяжимости легких означает повышение их эластичности, а повышение растяжимости, напротив, означает снижение эластичности. Поскольку легкие не могут быть одновременно повышенной и пониженной эластичности, соответствующие изменения показателей растяжимости легких логично рассматривать как функциональные. КФАЛ в связи с этим рассматривался как показатель активизации механической активности легких по аналогии с больными легкой бронхиальной астмой с нормальными основными показателями вентиляционной функции легких [13, 14]. У больных 2-й группы была в большей степени выражена слабость скелетной мускулатуры. Усиление функции внутрилегочного источника механической энергии

обеспечивало вентиляционную функцию легких в состоянии нормы. По результатам ранее проведенных исследований, механическая активность легких при ПМД выражена в достаточной мере для обеспечения вентиляционной функции легких в нормальных пределах. Снижен лишь только резерв этой функции по показателю АФС [10, 11].

ОНС в обеих группах больных в среднем было повышено по сравнению с ОНС в группе практически здоровых людей за счет повышения ТС на вдохе и выдохе. Бронхиальное сопротивление в среднем было в пределах нормальных величин. Тем не менее вариации величин ТС были значительными от полного отсутствия до половины ОНС. Для определения ТС измеряли динамический компонент транспульмонального давления при спонтанном дыхании и по его величине рассчитывали ОНС, которое включало АС и ТС. Затем измеряли альвеолярное давление методом прерывания воздушного потока и по его величине определяли АС. Далее из ОНС вычитали АС и получали ТС. В случае если величина АС была равной ОНС или была больше ОНС, ТС отсутствовало. В связи с тем что ТС отсутствовать не может, его отсутствие можно объяснить преодолением его действием внутрилегочного источника механической энергии [1, 2]. С позиции классической механики такое явление является парадоксом. Оно возможно при функционировании внутрилегочного источника механической энергии. Это явление лежит в основе феномена АФС. Наблюдение данного парадоксального явления помогло дать объяснение особенностям формы дыхательной петли спонтанного дыхания у пациентов ПМД. У 12 исследованных больных определялись аномальные дыхательные петли. У 7 человек дыхательная петля отсутствовала полностью, т.е. не было затраты работы дыхания на преодоление неэластического сопротивления легких. У 3 пациентов отсутствовала часть дыхательной петли на вдохе, Таким образом, у 10 больных  $A_{общ}$  была равна  $A_{эл}$ . В связи с этим у больных ПМД в среднем было повышено отношение  $A_{эл}/A_{общ}$ . У 2 больных отсутствовала часть дыхательной петли на выдохе, что указывало на отсутствие затраты работы дыхания на преодоление неэластического сопротивления легких на выдохе. Этот парадокс возможен в случае преодоления искомого сопротивления действием внутрилегочного источника механической энергии.

Аналогичное изменение интегральной дыхательной петли и компонентов общего неэластического сопротивления легких отмечалось у больных пневмонией. У них не было повышения бронхиального (аэродинамического) сопротивления, и так называемый обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких был обусловлен внелегочными причинами. Повышение ТС было обусловлено повышением альвеоларно-капиллярной проницаемости, и тем не менее для части пациентов было свойственно извращение и эластического, и общего легочного гистерезиса [17, 18]. Различие в природе повышения ТС состояло в том, что при пневмонии повышалось содержание тканевой жидкости, жидкости в альвеолах и бронхиолах. Оно еще увеличивалось на вдохе и уменьшалось на выдохе, что и обуславливало повышение ТС (затрата работы на перемещение жидкости). У больных ПМД увеличение ТС предположительно можно связать с функциональными изменениями в регуляторной системе функции гладкомышечных структур бронхов и легких по принципу механизма антитиксотропии [1, 17]. Однако извращение дыхательной петли возможно только в результате действия внутрилегочного источника механической энергии и, следовательно, является преимущественно функциональным.

### Заключение

У больных ПМД при большей степени тяжести двигательных расстройств ОЕЛ, ФОВ остаются в пределах допустимой нормы. ЖЕЛ снижается, однако в среднем также остается в пределах допустимой нормы. Уменьшение ЖЕЛ происходит за счет снижения резервного выдоха. При этом увеличивается ООЛ. Уменьшение ЖЕЛ и увеличение ООЛ обусловлено не бронхиальной обструкцией, а снижением силы дыхательной мускулатуры. У больных при 3–4-й степени двигательных расстройств МВЛ и ОФВ<sub>1</sub> снижены в такой же степени, как у больных при 1–2-й степени двигательных расстройств, но это не результат бронхиальной обструкции. Бронхиальное сопротивление у пациентов обеих групп имеет нормальные величины. Снижение ЭТЛ, увеличение  $S_{\text{общ}}$  у больных большей степенью двигательных ограничений является результатом компенсаторного влияния механической активности легких, что выразилось в увеличении КФЭЛ. Таким образом, усиление двигательных расстройств со стороны дыхательной мускулатуры у больных ПМД компенсируется усилением функции внутрилегочного источника механической энергии. Особенностью механических свойств легких при ПМД является также, очевидно, функциональное снижение растяжи-

мости легких, увеличение эластической фракции работы дыхания. Увеличение ОНС в среднем при нормальных величинах бронхиального сопротивления обусловлено повышением тканевого трения неясного происхождения. Для 25% больных ПМД характерна аномальная дыхательная петля спонтанного дыхания, что, очевидно, связано с усилением механической активности легких, способствующей снижению работы дыхания по преодолению неэластического сопротивления легких. Изменения механики дыхания при ПМД, таким образом, являются функциональными и преимущественно результатом компенсаторного усиления механической активности легких.

### Литература

1. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 145 с.
2. Тетенев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век: 2-е изд., перераб. и доп. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. 212 с.
3. Емельянова Н.В. Биомеханика дыхания при прогрессирующей мышечной дистрофии: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1992.
4. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Некоторые особенности механических свойств легких у больных прогрессирующей мышечной дистрофией // Тимус и его влияние на организм (по данным эксперимента и клиники). Томск: Изд-во Том. ун-та, 1982. С. 173–175.
5. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Емельянова Н.В. Биомеханика дыхания при прогрессирующей мышечной дистрофии. Факторы риска // Факторы риска при неврологических и пограничных заболеваниях / под ред. А.Я. Шияневского. Вып. 2. Томск, 1987. С. 89–92.
6. Тетенев Ф.Ф., Емельянова Н.В., Бодрова Т.Н., Шутенкова Е.Г. Вентиляционная функция легких и биомеханика дыхания при миопатиях в аспекте факторов риска // Факторы риска при неврологических и пограничных заболеваниях / под ред. проф. А.Я. Шияневского. Вып. 3: К 100-летию ТМИ. Томск, 1988. С. 117–121.
7. Дунаевская Г.Н. Функция внешнего дыхания у больных прогрессирующей мышечной дистрофией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967. 29 с.
8. Дунаевская Г.Н. Внешнее дыхание у больных прогрессирующей мышечной дистрофией // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1967. Т. 67, № 10. С. 1471–1476.
9. Дунаевская Г.Н., Винницкая Р.С. Изменение функции внешнего дыхания и кислотно-щелочного равновесия у больных прогрессирующей мышечной дистрофией // Труды института (2-й Московский медицинский институт), 1976. Т. 74. Серия: нервные болезни. С. 118–123.
10. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1993. 188 с.
11. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Емельянова Н.В. Биомеханика дыхания у больных прогрессирующей мышечной дистрофией // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. Т. 100, № 8. С. 38–41.

12. Бодрова Т.Н. Влияние прерывания воздушного потока на общее неэластическое сопротивление легких // Бюл. сиб. медицины. 2011. Т. 10, № 6. С. 149–151.
13. Тетенев К.Ф. Биомеханика дыхания при бронхиальной астме: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1998. 94 с.
14. Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф., Бодрова Т.Н. Способ оценки функционального состояния легочной ткани. Патент на изобретение № 2295286, 20 марта 2007.
15. Тетенев Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития // Бюл. сиб. медицины. 2005. Т. 4, № 4. С. 14–26.
16. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Новое о структуре неэластического сопротивления легких // Сиб. мед. журн. 1999. № 3. С. 23–27.
17. Тетенев Ф.Ф., Машуков В.К. Биомеханика дыхания при острой пневмонии // Тер. архив. 1978. № 3. С. 45–49.
18. Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С., Кривоногов Н.Г. и др. Общее неэластическое сопротивление легких и проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны при внебольничных пневмониях // Тер. архив. 2009. № 3. С. 43–47.

Поступила в редакцию 12.02.2013 г.

Утверждена к печати 09.10.2013 г.

**Тетенев Константин Фёдорович** (✉) – кандидат медицинских наук, доцент, ст. науч. сотрудник лаборатории экспериментальной хирургии НИЦ Санкт-Петербургского гос. ун-та им. И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург).

**Бодрова Тамара Николаевна** – профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

**Тетенев Фёдор Фёдорович** – зав. каф. пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

✉ Тетенев Константин Фёдорович, e-mail: ktetenev@bk.ru

## MECHANICAL PROPERTIES OF LUNGS IN PATIENTS PROGRESSING MUSCULAR DYSTROPHY VARIOUS SEVERITY OF THE DISEASE

Tetenev K.F.<sup>1</sup>, Bodrova T.N.<sup>2</sup>, Tetenev F.F.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg State Medical University named after academician P.P. Pavlov, St. Petersburg, Russian Federation

<sup>2</sup> Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

### ABSTRACT

Results of research of biomechanics of breathing at patients with progressing muscular dystrophy (PMD) and their interpretation are unique. Compared indicators of ventilating function of lungs and indicators of mechanics of breathing at 31 patients with PMD to 1–2 extent of motive frustration and 17 patients with 3–4 extent of motive frustration. In both groups of sick MVL and OFV-1 are lowered to the same extent, bronchial resistance isn't increased. In the 2<sup>nd</sup> group the reserve volume of an expiratory is reduced for the account decrease in force of respiratory muscles is decreased. Elastic draft of lungs is reduced, the coefficient of functional activity of lungs is increased. At spontaneous breath the tensile properties of lungs are lowered, increased elastic fraction of work of breathing. The general nonelastic resistance of lungs is on the average equally increased in both groups at the expense of increase of tissue friction. At 12 sick PMD the abnormal respiratory loop came to light: completely I was absent at 8 patients and at 4 there was no inspiratory or expiratory part of a loop. Changes of indicators of mechanics of breath are the in generally functionally, and are considered as manifestation of compensatory strengthening of function of an intra pulmonary source of mechanical energy.

**KEY WORDS:** mechanics of breathing, elastic properties of lungs, the general nonelastic resistance, tissue friction, bronchial resistance, coefficient of functional activity of the lungs, progressing muscular dystrophy.

*Bulletin of Siberian Medicine*, 2013, vol. 12, no. 6, pp. 182–188

### References

1. Tetenev F.F. *Biomechanics of breath*. Tomsk, Tomsk Univ. Publ., 1981, 152 p. (in Russian).
2. Tetenev F.F. *New theories – in the XXI century*. 2<sup>nd</sup> ed. Tomsk, Tomsk Univ. Publ., 2003. 212 p. (in Russian).
3. Emelyanova N.B. *Biomechanics of breathing in progressing muscular dystrophy*. Dis. Cand. med. sci. Tomsk, 100 p. (in Russian).
4. Tetenev F.F., Bodrova T.N. Peculiarities the mechanical

- properties of lungs in patients with progressing muscular dystrophy. *Thymus and its influence over organism (experimental and clinical results of investigating)*. Tomsk, Tomsk Univ. Publ., 1982, pp. 173–175 (in Russian)
5. Tetenev F.F., Bodrova T.N., Emelyanova N.V. Biomechanics of breathing in progressing muscular dystrophy. *Risk factors. Risk factors in neurological and frontier diseases* (ed. A.Ya. Shiyanevsky). Tomsk, 1987, no. 2, pp. 89–92 (in Russian)
  6. Tetenev F.F., Emelyanova N.V., Bodrova T.N. Function of Ventilation function and biomechanics of breathing in myopathy in aspects of risk factors. *Risk factors in neurological and frontier diseases* (ed. A. Ya. Shiyanevsky). Tomsk, 1988, n. 3, pp. 117–121 (in Russian).
  7. Dunayevskaya Y.N. *Function of external respiratory Function in patients with progressing muscular dystrophy*. Dis. cand. med. Sci. Moscow, 1976. 29 p. (in Russian).
  8. Dunayevskaya Y.N. *Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 1967, no. 10, pp. 1471–1476 (in Russian).
  9. Dunayevskaya Y.N., Vinnitskaya P.C. Changes of the external respiration and acid-base balance in patients with progressing muscular dystrophy. *Scientific works of institution (2-Moscow medical institution)*, 1976, vol. 74, Series Nervous Diseases, pp. 118–123 (in Russian).
  10. Bodrova T.N. *Respiratory failure. New insight into the structure nonelastic lung resistance in different diseases*. Author. Dis. Dr. Med. Sci. Tomsk, 1993, 188 p. (in Russian).
  11. Tetenev F.F., Bodrova T.N., Emelyanova N.V. *J Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2000, no. 8, pp. 38–41 (in Russian).
  12. Bodrova T.M. *Bulletin of Siberian Medicine*, 2011, no. 6, pp. 149–151 (in Russian).
  13. Tetenev K.F. *Biomechanics of breathing in asthma*. Dis. cand. Sci. Tomsk, 1998, 97 p. (in Russian).
  14. Patent no. 2295286, Russia. Tetenev F.F., Tetenev K.F., Bodrova T.N. *Bull. Discovers and Inventions*, 2007, no. 8.
  15. Tetenev F.F. *Bulletin of Siberian Medicine*, 2005, no. 4, pp. 14–26 (in Russian).
  16. Tetenev F.F., Bodrova T.N. *Siberian Medical journal (Irkutsk)*, 1999, no. 3, pp. 89–92 (in Russian).
  17. Tetenev F.F., Mashukov V.K. *Therapeutic Archive*, 1978, no. 3, pp. 45 – 49 (in Russian)
  18. Tetenev F.F., Ageeva T.S., Krivonogov N.G. et al. *Therapeutic Archiv*, 2009, no. 3, pp. 43–47 (in Russian).

**Tetenev Konstantin F.** (✉), Saint-Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov, St. Petersburg, Russian Federation.

**Bodrova Tamara N.**, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

**Tetenev Fedor F.**, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Tetenev Konstantin F.**, e-mail: ktetenev@bk.ru