

На правах рукописи

Ларченко Валентин Владимирович

**ТКАНЕВОЕ НЕЭЛАСТИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ
ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ И ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

14.00.43 – пульмонология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Томск – 2009

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Тетенев Федор Федорович

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
Черногорюк Георгий Эдинович

кандидат медицинских наук, доцент
Немеров Евгений Владимирович

Ведущая организация: ГОУ ВПО Новосибирский государственный
медицинский университет Росздрава

Защита состоится « » _____ 2009 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.096.02 при ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава по адресу: 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

С диссертацией можно ознакомиться в научно-медицинской библиотеке ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава

Автореферат разослан « » _____ 2009 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета



Тюкалова Л.И.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность работы

Хроническая обструктивная болезнь легких одна из значимых причин нетрудоспособности и смертности как в развитых, так и в развивающихся странах и относится к часто встречающимся заболеваниям. Прогнозируется дальнейший рост заболеваемости в ближайшие годы (А.Г. Чучалин, 2004). В структуре болезней органов дыхания в России первое место занимает ХОБЛ, которая среди других заболеваний органов дыхания составляет свыше 55%. Второе место принадлежит бронхиальной астме (19%), третье – пневмониям (14%) (GOLD, 2003; А.Г. Чучалин, 2005).

В настоящее время под термином пневмония понимают острое инфекционное заболевание, основным общепатологическим признаком которого является воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстиция и микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими (С.Н. Авдеев, 2001; А.В. Маркин, 2004; А.Г.Чучалин, А.И. Синопальников, 2006 и др.).

В качестве причин, вызывающих снижение показателей функции внешнего дыхания, называют обструктивные изменения в бронхах, выраженность рестриктивных изменений в легочной паренхиме, ограничение движений грудной клетки в связи с болями, токсическое влияние на дыхательную мускулатуру и состояние центральной регуляции дыхания. Скоростные показатели не всегда объективно характеризуют состояние проходимости дыхательных путей, это связано с зависимостью величин от развиваемого больным мышечного усилия, которое может быть снижено по независимым от состояния бронхиальной проходимости причинам.

Более точно о состоянии внутрилегочного сопротивления можно судить по показателям биомеханики дыхания, позволяющим дифференцировать величины эластического и неэластического сопротивлений легких (Тетенев Ф.Ф., 1981). Известно, что неэластическое сопротивление включает 3 основных компонента: аэродинамическое сопротивление (АС), тканевое трение (ТТ), инерционное сопротивление тканей легкого и газа. Впервые тканевое неэластическое сопротивление у здоровых людей и при различных формах патологии было изучено при исследовании механики дыхания на кафедре пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (Тетенев Ф.Ф., 1981). Измерение тканевого неэластического сопротивления легких в клинических условиях представляет серьезные трудности не только методического, но и методологического плана. Методические трудности обусловлены сложностью измерения аэродинамического сопротивления легких, для чего требуется измерение альвеолярного давления при спонтанном дыхании. Методологические трудности обусловлены тем, что в процессе измерения показателей механики дыхания выявлялись парадоксальные факты, когда величины сопротивлений могли иметь отрицательные значения.

Таким образом, причина повышения ТТ остается не изученной. Не известно так же почему и при ХОБЛ и при ВП происходит значительное повышение ТТ, тогда как механика дыхания при этих формах патологии изменена по-разному. При ХОБЛ имеет место выраженное обструктивное нарушение с повышением аэродинамического сопротивления. При ВП аэродинамическое сопротивление, как правило, нормальное и даже снижено. Сравнение механических свойств легких при ХОБЛ и ВП может помочь найти подход к изучению и объяснению роли ТТ в изменении механики дыхания при патологии. В связи с тем, что определение роли ТТ в структуре ОНС в значительной степени связано с методическими сложностями его измерения, требуется поиск более доступного и достаточно обоснованного метода исследования структуры ОНС.

Цель исследования

Изучить величины тканевого неэластического сопротивления легких у здоровых людей и его роль в повышении общего неэластического сопротивления у больных хронической обструктивной болезнью легких и внебольничной пневмонией, а также изучить факторы, оказывающие влияние на величины тканевого неэластического сопротивления легких.

Задачи исследования

1. Изучить тканевое неэластическое сопротивление легких у здоровых людей.
2. Изучить тканевое неэластическое сопротивление легких у больных хронической обструктивной болезнью легких.
3. Изучить тканевое неэластическое сопротивление легких у больных внебольничной пневмонией.
4. Сопоставить величины тканевого неэластического сопротивления легких в структуре общего неэластического сопротивления у больных хронической обструктивной болезнью легких и внебольничной пневмонией.
5. Сопоставить величины тканевого неэластического сопротивления легких, измеренные различными методами.
6. Сопоставить величины общего неэластического сопротивления легких, измеренные в закрытой и открытой системах, используемых для исследования механики дыхания.

Научная новизна

1. У больных хронической обструктивной болезнью легких тканевое неэластическое сопротивление при спонтанном дыхании повышено и составляло в среднем от 30% до 56% общего неэластического сопротивления и не зависело от степени нарушения вентиляционной функции легких.
2. У больных внебольничной пневмонией тканевое неэластическое сопротивление легких при спонтанном дыхании повышено на вдохе и выдохе одинаково и составляло в среднем 25% от общего неэластического сопротивления легких.

3. Величины тканевого неэластического сопротивления легких, полученные с помощью разных методов измерения (R_{aw} , прерывание воздушного потока на 0,5 и 0,1 с), в среднем одинаковы. Преимущество имеет методика измерения тканевого неэластического сопротивления легких с помощью прерывания воздушного потока на 0,1 секунды.
4. У 75% здоровых людей, 60% больных ХОБЛ I группы, 20% больных ХОБЛ II группы и 54% больных внебольничной пневмонией R_{aw} и АС превышают общее неэластическое сопротивление легких, измеренное по транспульмональному давлению, что объясняется влиянием асинфазного сопротивления легких в момент перекрытия воздушного потока.
5. Впервые показано, что особенности системы измерения оказывают влияние на величины показателей механики дыхания: величина общего неэластического сопротивления легких, измеренная в закрытой системе меньше таковой, полученной в открытой системе.

Практическая значимость

При оценке степени обструктивных нарушений у больных хронической обструктивной болезнью легких следует учитывать, что повышение общего неэластического сопротивления обусловлено не только повышением аэродинамического сопротивления, но и повышением тканевого неэластического сопротивления легких, которое составляет в среднем от 30% до 56% общего неэластического сопротивления легких.

У больных внебольничной пневмонией повышение общего неэластического сопротивления легких обусловлено повышением тканевого неэластического сопротивления легких, тогда как бронхиальное сопротивление не повышено.

Для определения тканевого неэластического сопротивления легких предложен метод прерывания воздушного потока на 0,1 секунды, который определяется при спонтанном дыхании и не вызывает дискомфорт у исследуемого.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Тканевое неэластическое сопротивление легких у здоровых лиц составляет в среднем 8,6% на вдохе и 11,7% на выдохе от общего неэластического сопротивления легких.
2. При ХОБЛ тканевое неэластическое сопротивление легких значительно повышается и составляет в среднем от 30% до 56% общего неэластического сопротивления, следовательно, является важным фактором в повышении внутрилегочного сопротивления. У 20% больных II группы и у всех больных III группы ХОБЛ в повышении тканевого неэластического сопротивления легких играет роль повышение ньютоновского трения в связи с развитием пневмофиброза.
3. При внебольничной пневмонии повышение общего неэластического сопротивления обусловлено повышением тканевого неэластического сопротивления легких в среднем одинаково выраженного на вдохе и на выдохе и составляет 25% от общего неэластического сопротивления легких.

Бронхиальное сопротивление при внебольничной пневмонии остается в пределах нормальных величин.

4. У 22 из 30 здоровых людей, у 8 из 13 больных ХОБЛ I группы, у 2 из 10 больных ХОБЛ II группы, у 12 из 22 больных внебольничной пневмонией аэродинамическое сопротивление легких превышало общее неэластическое сопротивление и тканевое неэластическое сопротивление легких отсутствовало. Эти результаты являются парадоксальными в том, что часть целого больше целого. Парадоксы объясняются проявлением асинфазного сопротивления легких, которое выявляется в условиях прерывания воздушного потока. Асинфазное сопротивление легких является проявлением их механической активности. У больных ХОБЛ III группы не было парадоксального преобладания аэродинамического сопротивления над общим неэластическим сопротивлением легких, что могло быть обусловлено, с одной стороны, повышением внутрилегочного сопротивления, с другой - снижением механической активности легких.
5. При использовании разных методов определения тканевого неэластического сопротивления легких полученные величины в среднем не различались. Метод измерения тканевого неэластического сопротивления легких с прерыванием воздушного потока на 0,1 секунды имеет преимущества: простота процедуры измерения, общее неэластическое сопротивление и тканевое неэластическое сопротивление легких определяются в одном дыхательном цикле, отсутствие дискомфорта у исследуемого.
6. Закрытая система, которая используется для измерения показателей механики дыхания, оказывает влияние на их величины. При исследовании в закрытой системе величины общего неэластического сопротивления легких были в среднем меньше, чем полученные в открытой системе.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования, касающиеся диагностики ХОБЛ и внебольничной пневмонии, внедрены в практику клиники пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава. Результаты, выводы и практические рекомендации используются в педагогическом процессе на кафедре пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава.

Апробация работы

Основные материалы исследования доложены на VIII и X Международном конгрессе молодых ученых «Науки о человеке» (Томск, 2007, 2009), представлены на XVI Национальном конгрессе по болезням органов дыхания и II Конгрессе евроазиатского респираторного общества (Санкт-Петербург, 2006), XVII Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Казань, 2007), III Евроазиатском конгрессе (Астана, 2007), XVIII Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Екатеринбург, 2008).

Публикации

Основные материалы исследования опубликованы в 17 печатных работах, в том числе 1 – в журнале, рекомендованном ВАК РФ. Получен патент на изобретение: «Способ определения тканевого неэластического сопротивления

легких». № 22744117 от 20.04.2006. Получено свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ «Компьютерная обработка результатов исследования интегральной механики дыхания.» № 2007611787. Заявл. 16.03.07; зарегистрировано в Реестре программ для ЭВМ 27.04.07.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 116 листах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (178 источников), иллюстрирована 22 таблицами и 6 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Объект исследования

Всего исследовано 83 человека, их них 31 пациент ХОБЛ и 22 пациента ВП, контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев.

Группу контроля составляли практически здоровые лица мужского пола, средний возраст $40,78 \pm 1,35$ лет, отсутствие в этой группе хронических заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем основывалось на тщательном сборе анамнеза, физическом и параклиническом методах исследования.

Все пациенты ХОБЛ и ВП были обследованы согласно современным стандартам диагностики (А.Г. Чучалин, 2005). При анализе каждого клинического наблюдения выявляли жалобы, данные анамнеза заболевания, обращали особое внимание на начало развития заболевания, преобладающие симптомы/синдромы. Пациентам были проведены спирография, бодиплетизмография, лучевое исследование (рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия).

Средний возраст больных ХОБЛ $51,9 \pm 5,7$ года. Длительность заболевания от 5 до 37 лет, средняя длительность заболевания составляла $16,5 \pm 10,3$ года. Количество некурящих больных – 10 (32,2 %), курящих – 21 (67,7%), средний индекс курения составил $38,9 \pm 17,5$ пачек/лет. Профессиональные вредности в анамнезе (переохлаждение, воздействие высоких температур, химические раздражители, газы, пыль) имели место у 24 (74,1%) пациентов. Больные ХОБЛ были обследованы в период ремиссии, разделены на 3 группы, которые соответствовали стадиям заболевания по степени снижения ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ. В I группу ХОБЛ было включено 13 пациентов, во II группу было включено 10 пациентов, в III группу было включено 8 пациентов. Диагноз ХОБЛ, стадия и фаза заболевания устанавливались на основании общепринятой классификации критериев (GOLD, 2003; Чучалин А.Г., 2005).

Средний возраст пациентов ВП составил $30,9 \pm 2,67$ года, среди пациентов преобладали мужчины - 76,7%. При постановке диагноза использовались данные анамнеза, клинического исследования (наличие у больного лихорадки в

сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди, укорочение перкуторного звука над пораженным участком, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы или инспираторная крепитация, усиление бронхофонии и голосового дрожания). Рентгенологический признак пневмонии – инфильтративное, обычно однородное затемнение легочной ткани.

Исследование биомеханики дыхания и вентиляционных показателей проводились на 2 сутки после поступления в клинику при удовлетворительном состоянии больного.

Методы исследования

Показатели вентиляционной функции легких

Вентиляционная функция легких и определение структуры общей емкости легких (ОЕЛ) исследовались в общей клинической лаборатории с использованием универсальной бодикамеры (Masterlab Pro «ERIN JAGER», Германия). Исследования проводились утром, натощак, в условиях относительного покоя, в положении пациента сидя. Проводилась оценка следующих показателей: минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), $ОФВ_1$, отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ (Индекс Тиффно), остаточный объем (ОО), общая емкость легких (ОЕЛ), отношение $ОО/ОЕЛ$, функциональная остаточная емкость (ФОЕ). По показателям петли поток – объем: пиковая объемная скорость (ПОС), максимальная объемная скорость на уровне крупных ($МОС_{25}$), средних ($МОС_{50}$) и мелких ($МОС_{75}$) бронхов, определяли уровень обструктивных нарушений. Нарушение вентиляционной функции легких оценивалось по отношению ЖЕЛ, $ОФВ_1$ к должным величинам. Если эти соотношения составляли 85% и более, то они рассматривались как нормальные. Снижение ЖЕЛ, $ОФВ_1$ более чем на 15% по отношению к должной величине считали патологическим. Степени снижения вентиляционных показателей определяли следующим образом: I степень – уменьшение на 16 – 35%, II степень – на 36 – 55%, III степень – более чем на 55% от должной величины. Изолированное снижение МВЛ или $ОФВ_1$ расценивали как обструктивный тип вентиляционных нарушений, соответственно I, II, III степени. Параллельное снижение ЖЕЛ и $ОФВ_1$ расценивали как рестриктивный тип вентиляционных нарушений. Смешанным типом вентиляционных нарушений считали случаи, когда наблюдалось преимущественное снижение $ОФВ_1$ по сравнению с ЖЕЛ (Тетнев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетнев К.Ф. и др., 2008).

Аэродинамическое сопротивление определяли методом общей бодиплетизмографии (R_{aw}) и оценивали в процентах к должным величинам.

Показатели биомеханики дыхания

Показатели биомеханики дыхания определяли путем одновременной регистрации спирограммы, пневмотахограммы и транспульмонального давления (ТПД) на универсальном пневмотахографе (СКТБ метфизприбор, г. Казань). ТПД определяли с помощью введения зонда в нижнюю треть

пищевода. (Комро Д., Форстер Р., Дюбуа А. и др., 1961; Гриппи М. А., 2000). Исследования проводились утром, натощак, в условиях относительного покоя, в положении пациента сидя. Все пациенты заранее были инструктированы о порядке проведения процедуры и обучались правильному выполнению дыхательных маневров. ТПД оценивали по разнице внутрипищеводного давления и давления в ротовой полости с помощью дифференциального манометра. По циклу спокойного дыхания строили дыхательную петлю, по стандартной методике рассчитывали общую работу дыхания (ОРД) и ее фракции, удельную работу дыхания (УРД), эластическую работу дыхания (ЭРД), процентное отношения ЭРД к ОРД, общую неэластическую работу дыхания (ОНРД), на вдохе (ОНРД вд) и выдохе (ОНРД выд), динамическую растяжимость (C_{dyn}). Общее неэластическое сопротивление (ОНС) определялось при спонтанном дыхании, рассчитывали отношение наибольшей величины динамического компонента ТПД к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе. Определение ОНС проводилось в условиях закрытой и открытой систем, используемых для исследования механики дыхания. АС определяли по отношению величины альвеолярного давления к скорости воздушного потока, методом прерывания воздушного потока на 0,5 с на вдохе и выдохе в изообъемных отношениях в 4–6 дыхательных циклах (Тетенев Ф.Ф., 1981). Скорость воздушного потока при этом рассчитывалась по наклону спирограммы до прерывания. Нами был предложен и запатентован метод кратковременного прерывания воздушного потока на 0,1 секунды на вдохе и выдохе в изообъемных отношениях в 4–6 дыхательных циклах, равных дыхательному объему на вдохе и выдохе. Тканевое неэластическое сопротивление определяли тремя способами. Первый - вычитание АС, полученного методом прерывания воздушного потока на 0,5 с, из ОНС на вдохе и выдохе. Второй – вычитание Raw из ОНС на вдохе и выдохе. Третий – вычитание АС, полученного методом прерывания воздушного потока на 0,1 с, из ОНС на вдохе и выдохе.

Статистическая обработка результатов

Статистическую обработку полученных результатов проводили путём создания электронной базы данных в Microsoft Excel 2000 с применением пакета программ Statistica 6.0. FOR WINDOWS (система комплексного статистического анализа и обработки данных в среде Windows, Release 5.5 фирма-производитель StatSoft Inc., 1984-1996, USA). При обработке данных применялись методы описательной и непараметрической статистики. Статистическую значимость различия средних величин между основной группой и контрольной группой проводили, используя тест Манна-Уитни (U-тест). Выборка ненормальная, но симметричная, поэтому представлена в виде среднего и стандартного отклонения. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05. M – выборочное среднее, m – ошибка среднего, n – объем выборки.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели вентиляции легких и биомеханики дыхания у здоровых лиц

У здоровых людей МОД составлял 6-12,7 л/мин, в среднем 8,781 л/мин. Показатели ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ и ПОС, МОС_{25,50,75} в среднем соответствовали норме. Raw на выдохе $0,223 \pm 0,015$ кПа · л⁻¹ · с в среднем больше чем Raw на вдохе $0,166 \pm 0,014$ кПа · л⁻¹ · с, что укладывалось в норму. В целом они соответствовали данным литературы и таковым, полученным ранее в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ.

ОРД варьировала от 0,19 до 0,37 кг·м/мин и составляла в среднем 0,268 кг·м/мин. Эластическая фракция работа дыхания в среднем составляла 61,53% общей работы. Неэластическая фракция на вдохе составляла $0,030 \pm 0,009$ кг·м/мин у здоровых людей, в среднем меньше в 2 раза, чем на выдохе $0,068 \pm 0,019$ кг·м/мин. ОНС составляло на вдохе $0,062 \pm 0,016$ кПа · л⁻¹ · с, на выдохе $0,116 \pm 0,016$ кПа · л⁻¹ · с.

У 8 лиц АС не превышало ОНС и тканевое трение определялось, а в среднем для группы здоровых людей (30 человек) ТТ составляло на вдохе $0,012 \pm 0,007$ кПа · л⁻¹ · с и на выдохе $0,014 \pm 0,006$ кПа · л⁻¹ · с или 8,6% на вдохе и 11,7% на выдохе от ОНС.

Вентиляционная функция лёгких и показатели биомеханики дыхания у больных ХОБЛ

Больные ХОБЛ I группы были сформированы по нормальным основным показателям ЖЕЛ, ФЖЕЛ. ОФВ₁ у них в среднем была меньше, чем у здоровых людей, но у всех пациентов она была не ниже 85% от должного, по классификации вентиляционных нарушений еще находилась в пределах допустимой степени снижения. ОФВ₁/ФЖЕЛ был снижен, что соответствовало критериям постановки диагноза ХОБЛ (Чучалин А.Г., 2005; GOLD, 2003). Существенное снижение скоростных показателей указывало на большую информативность этих показателей в отношении обструктивного типа нарушения. Raw было повышено в среднем как на вдохе $0,241 \pm 0,20$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,006$), так и на выдохе $0,357 \pm 0,022$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0002$) в этой группе, это подтверждало общепринятое представление о том, что обструктивный тип нарушения вентиляции связан с нарушением бронхиальной проходимости.

У больных ХОБЛ II группы были выявлены аналогичные изменения вентиляционных показателей как в I группе, однако они были выражены в среднем в большей степени. Raw у больных II группы было повышено в большей степени, чем в I группе и составляло на вдохе $0,537 \pm 0,107$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0004$) и выдохе $0,698 \pm 0,160$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0001$). ООЛ и ООЛ/ОЕЛ во II группе не отличались от таковых в I группе.

У больных ХОБЛ III группы МОД был повышен по сравнению с группой здоровых и I группой, но в среднем был таким же, как во II группе. ЖЕЛ была снижена по сравнению с I и II группами. Скоростные показатели были снижены по сравнению с контрольной, I и II группами. Были повышены ООЛ,

ООЛ/ОЕЛ в сравнении с контрольной, I и II группами. ОЕЛ составляла 118,5%, в среднем оставалась в нормальных пределах и не отличалась от ОЕЛ больных I и II групп. Raw на вдохе $0,571 \pm 0,060$ кПа · л⁻¹ · с и на выдохе $1,076 \pm 0,321$ кПа · л⁻¹ · с было повышено, но в среднем не отличалось от соответствующих показателей пациентов II группы.

Таким образом, ОФВ₁ у больных III группы было снижено в большей степени за счет внелегочных причин, поскольку Raw на вдохе и выдохе было таким же, как и при меньшей степени обструктивных нарушений вентиляционной функции легких у больных II группы. Увеличение ООЛ, по-видимому, было связано с большей степенью изменений эластических свойств легких. Рестриктивные изменения у больных III группы были в среднем выражены в такой же степени что и у II группы.

Тот факт, что Raw у больных III группы не было в среднем больше по сравнению со II группой, можно отчасти объяснить увеличением ООЛ, так как при этом происходит расширение бронхов. Таким образом, большая степень выраженности обструктивного типа нарушения вентиляционной функции легких (снижение ОФВ₁ и скоростных показателей) не было связано с повышением АС, а было связано с действием других факторов, среди них, вероятно, имело значение утомление дыхательной мускулатуры, регуляторных нарушений действия мускулатуры и возможных влияний других видов сопротивлений.

У больных ХОБЛ I группы ОРД была повышена $0,422 \pm 0,054$ кг·м/мин ($p=0,01$) в связи с повышением МОД, но главным образом за счёт внутрилёгочных причин. Удельная работа дыхания была повышена $0,040 \pm 0,001$ кг·м/мин ($p=0,01$), повышение работы дыхания происходило за счёт всех показателей неэластической работы дыхания на вдохе $0,165 \pm 0,029$ кг·м/мин ($p=0,001$) и выдохе $0,229 \pm 0,038$ кг·м/мин ($p=0,001$). Только эластическая работа дыхания соответствовала таковой у здоровых людей. Динамическая растяжимость легких была снижена $0,018 \pm 0,009$ кг·м/мин ($p=0,001$). ОНС было значительно повышено на вдохе $0,328 \pm 0,089$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,002$) и выдохе $0,470 \pm 0,095$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0006$). Повышение ОНС происходило за счет его фракций: АС на вдохе $0,213 \pm 0,040$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,01$) и выдохе $0,251 \pm 0,020$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,002$) и ТТ на вдохе $0,155 \pm 0,059$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,002$) и выдохе $0,306 \pm 0,078$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0004$). В среднем по группе ТТ составляло 30,1% на вдохе и 52,1% на выдохе от ОНС.

У больных ХОБЛ II группы отмечались изменения механики дыхания аналогичные таковым в I группе. Были повышены все показатели ОРД за счёт МОД, но преимущественно за счет внутрилегочного сопротивления. Не было повышения ЭРД ($0,180 \pm 0,022$ кг·м/мин).

ОРД была повышена ($0,764 \pm 0,112$ кг·м/мин, $p=0,001$), при этом отношение ЭРД/ОРД составляло 28,8%, что было ниже не только по сравнению со здоровыми людьми, но и больными ХОБЛ I группы.

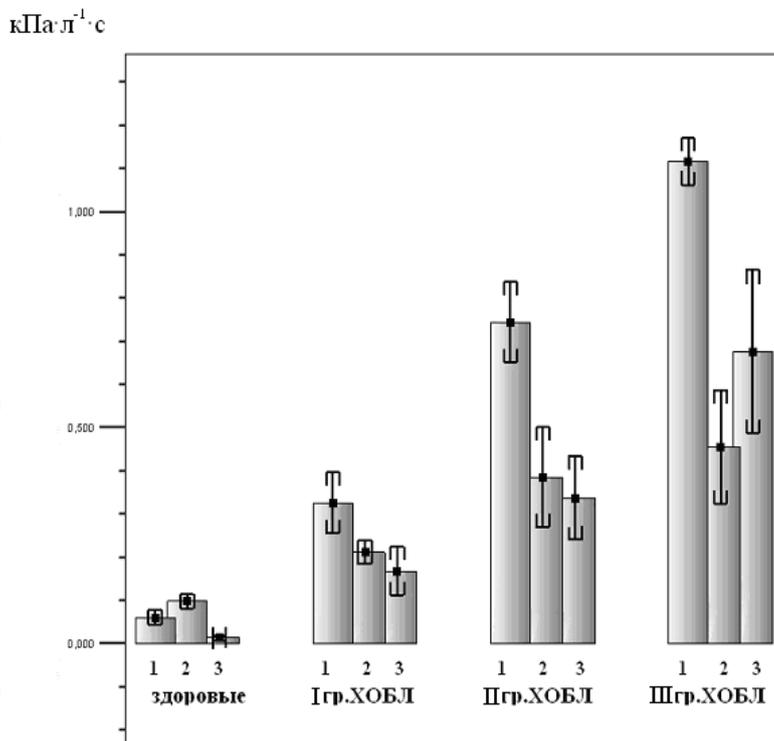


Рис. 1 Структура общего неэластического сопротивления на вдохе у здоровых лиц и пациентов ХОБЛ (1-ОНС, 2-АС, 3- ТТ)

Отмечено повышение ОНРД $0,728 \pm 0,110$ кг·м/мин ($p=0,001$) и НРД выдоха $0,391 \pm 0,063$ ($p=0,001$). По сравнению с I группой не было изменений УРД и НРД вдоха. Динамическая растяжимость была снижена в той же степени, как и в первой группе. ОНС было повышено в большей степени, чем в первой группе и составляло на вдохе $0,736 \pm 0,091$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,005$) и на выдохе $1,078 \pm 0,150$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,005$). При этом существенно было повышено АС $0,523 \pm 0,104$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,001$) и ТТ $0,590 \pm 0,113$ кПа · л⁻¹ · с выдоха ($p=0,00003$). В среднем по группе ТТ составляло на вдохе $0,362 \pm 0,094$ кПа · л⁻¹ · с и на выдохе $0,590 \pm 0,113$ кПа · л⁻¹ · с. Процентное отношение ТТ к ОНС было повышено в среднем, как и в I группе и составляло на вдохе 42,6,1% и 53,2% на выдохе. В III группе больных ХОБЛ отмечалось существенное увеличение всех показателей механики дыхания. Только динамическая растяжимость была снижена в той же степени, что в I и II группах ХОБЛ. Повышение ЭРД в III группе указывало на большую выраженность у больных этой группы рестриктивных нарушений. Динамическая растяжимость легких

была снижена в одинаковой степени у больных всех трех групп, это можно объяснить функциональным повышением эластичности легких на уровне ДО. ОНС легких было повышено за счет АС вдоха $0,505 \pm 0,094$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0001$) и выдоха $0,508 \pm 0,057$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0002$), а также ТТ вдоха и выдоха. ТТ в среднем по группе составляло на вдохе $0,716 \pm 0,130$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0001$) и на выдохе $0,603 \pm 0,076$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0001$).

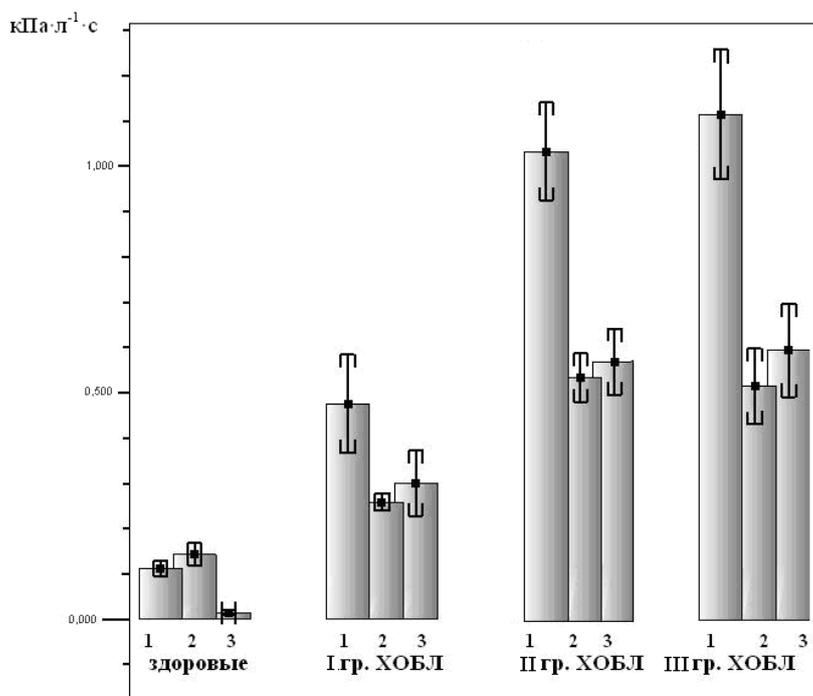


Рис. 2 Структура общего неэластического сопротивления на выдохе у здоровых лиц и пациентов ХОБЛ (1-ОНС, 2-АС, 3 -ТТ)

Однако процентное отношение ТТ к ОНС в среднем оставалось повышенным в той же степени, как и в I и во II группе и составляло на вдохе 56,6% и на выдохе 55,3%. Значительное увеличение ОНС вдоха и выдоха у больных ХОБЛ объясняется выраженностью обструктивных нарушений, при этом, было выявлено, что ТТ у больных ХОБЛ значительно повышено и составляет от 30% – до 56% ОНС и, следовательно, являлось важным патогенетическим фактором нарушения механики дыхания при этом заболевании. Можно предположить, что повышение ТТ у больных ХОБЛ главным образом обусловлено трением между хорошо и плохо вентилируемыми участками легких (увеличение неравномерности вентиляции).

О значении других факторов, которые могли бы играть роль в повышении ТТ у этой категории больных судить трудно.

У больных II и в большей степени III группы ХОБЛ в легких рентгенологически определялись признаки фиброзных изменений, не исключено, что они могли способствовать увеличению ньютоновского трения (структурная вязкость).

Вентиляционная функция лёгких и показатели биомеханики дыхания у больных внебольничной пневмонией

У больных ВП наблюдалось в среднем достоверное повышение МОД 11,5 л/мин ($p=0,001$) за счет увеличения частоты и глубины дыхания. Было выявлено снижение ЖЕЛ 98,6% ($p=0,004$), ФЖЕЛ 92,2% ($p=0,009$) и ОФВ₁ 99,1% ($p=0,018$), по сравнению с контрольной группой, но данные показатели варьировали в пределах допустимой нормы, которая используется для диагностики вентиляционных нарушений. Отмечено снижение показателя МОС₇₅ - 57,8% ($p=0,004$), вероятно, что на снижение данного показателя повлияли внелегочные факторы, поскольку у исследуемых больных не было повышения АС. Raw было в пределах значений нормальных величин и не отличалось от такового в группе контроля. ОЕЛ в среднем была нормальной.

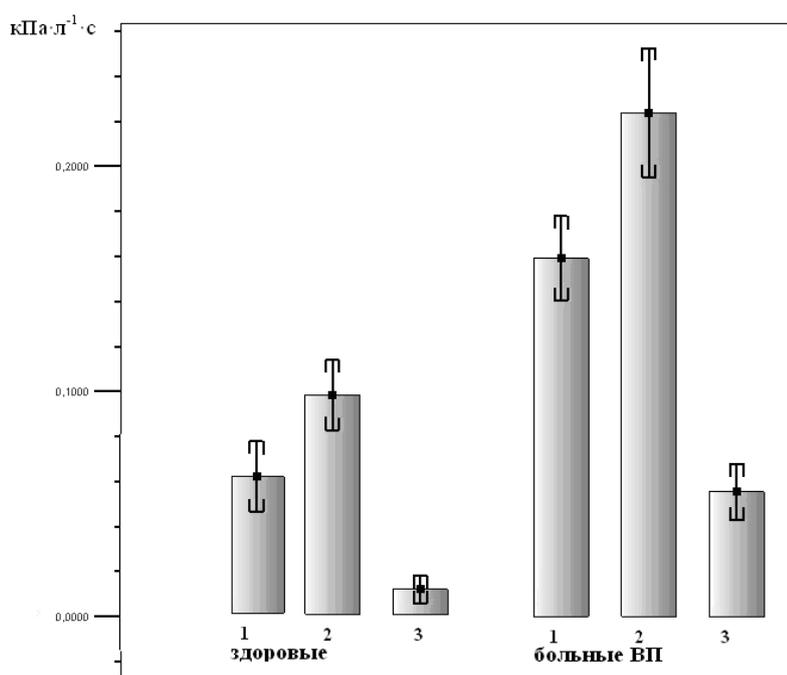


Рис. 3 Структура общего неэластического сопротивления на вдохе у здоровых лиц и пациентов ВП (1-ОНС, 2-АС, 3 – ТТ)

У больных ВП было выявлено статистически значимое увеличение ОРД $0,355 \pm 0,029$ кг·м/мин ($p=0,03$). Отчасти, это было обусловлено повышением

МОД, повышение ОРД происходило за счёт ее фракций: ЭРД $0,248 \pm 0,019$ кг·м/мин ($p=0,02$) и ОНРД $0,166 \pm 0,016$ кг·м/мин ($p=0,02$). У больных внебольничной пневмонией по сравнению с группой здоровых людей в среднем определялось снижение динамической растяжимости $0,018 \pm 0,01$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,03$). Снижение растяжимости легких было обусловлено увеличением их ригидности в связи с увеличением содержания тканевой жидкости в легких и нарушением функции сурфактанта, что приводило к повышению поверхностного натяжения в альвеолах. ОНС у пациентов ВП было достоверно увеличено как на вдохе $0,162 \pm 0,020$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,001$), так и на выдохе $0,198 \pm 0,022$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0006$). АС у пациентов ВП было достоверно больше по сравнению с группой здоровых людей и составляло на вдохе $0,227 \pm 0,030$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,005$), на выдохе $0,240 \pm 0,039$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,001$), хотя при этом у больных не было выявлено клинических признаков нарушения бронхиальной проходимости. Аналогично этому показатели Raw в среднем были больше ОНС как на вдохе $0,178 \pm 0,018$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,04$), так и на выдохе $237 \pm 0,021$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,008$). ТТ в среднем было повышено как на вдохе, так и на выдохе одинаково и составляло в среднем 25,7% на вдохе и 25,2% на выдохе от ОНС.

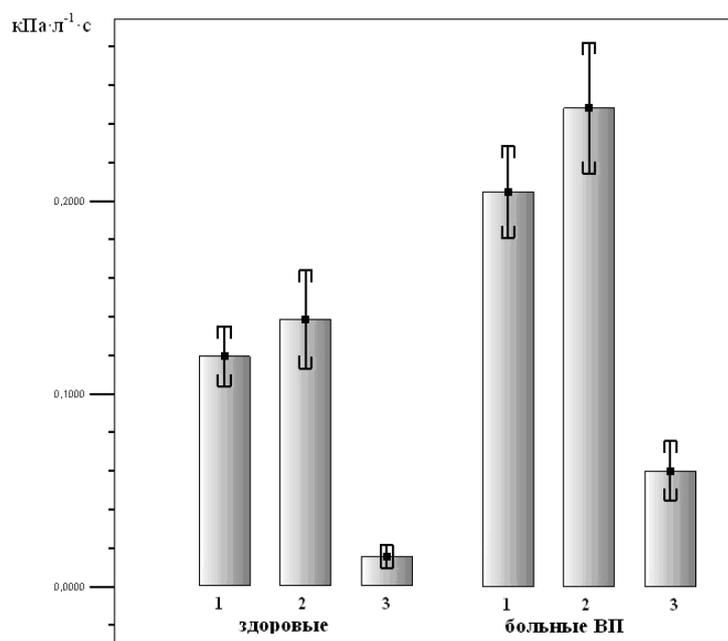


Рис. 4 Структура общего неэластического сопротивления на выдохе у здоровых лиц и пациентов ВП (1-ОНС, 2-АС, 3 – ТТ)

Повышение тканевого неэластического сопротивление легких могло быть обусловлено увеличением объема крови в сосудах легких на вдохе и уменьшением на выдохе, увеличением тканевой жидкости на вдохе и уменьшением на выдохе в связи с генерализованным повышением альвеолярно-капиллярной проницаемости легких в целом, как в больном, так и в интактном легком, что было найдено при проведении вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии у пациентов ВП (Агеева Т.С., Тетенев Ф.Ф. и др. 2009).

Проявление механической активности легких у здоровых людей, больных ХОБЛ и внебольничной пневмонией

У 22 людей контрольной группы (75%) АС, измеренное по динамическому компоненту транспульмонального давления в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., было больше ОНС, как на вдохе $0,100 \pm 0,014$ кПа · л⁻¹ · с, так и на выдохе $0,142 \pm 0,025$ кПа · л⁻¹ · с. Аналогично этому показатели Raw были больше ОНС как на вдохе $0,166 \pm 0,014$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,001$), так и на выдохе $223 \pm 0,015$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,0001$). Это явление относится к парадоксальному факту. Парадокс заключается в том, что ОНС – это суммарная величина ТТ и АС, оказывается меньше одного из его составляющих.

Поскольку тканевое неэластического сопротивление легких – это физическая величина, которая не может быть с отрицательным знаком, полагали, что в парадоксальных случаях ТТ имело либо очень малую величину или оно просто отсутствовало, в связи с тем, что ТТ преодолевалось действием внутрилегочного источника механической активности (Тетенев Ф.Ф., 2005).

Эти данные в целом соответствовали результатам исследований, опубликованных ранее (Тетенев Ф.Ф., 1981). Объяснение этому факту было дано с позиции теории механической активности легких как результату влияния асинфазного сопротивления (Бодрова Т.Н., 1993). Это сопротивление проявлялось в момент прерывания воздушного потока при определении альвеолярного давления и способствовало ложному увеличению аэродинамического сопротивления, в связи с чем АС было больше ОНС в части случаев. У другой части случаев АС, вероятно, тоже было больше истинного, но истинное АС нельзя было измерить в данном исследовании.

Полученные величины ТТ были, в среднем весьма малы. Вероятно ТТ в действительности у здоровых людей больше, чем было получено в нашем исследовании, однако, измерить степень ложного снижения ТТ при действии асинфазного сопротивления не представлялось возможным. Таким образом, у 22 из 30 здоровых людей ТТ имело отрицательную величину. Эти результаты исследования мы расценили как отсутствие ТТ. Оно определялось только у 8 исследуемых лиц, а в среднем для группы здоровых людей (30 человек) тканевое трение составляло 8,6 % на вдохе и 11,7 % на выдохе от ОНС.

У больных ХОБЛ было выявлено парадоксальное превышение АС над ОНС, в I группе у 8 из 13 пациентов (60%), во II группе у 2 из 10 пациентов (20%). В III группе пациентов ХОБЛ не было выявлено парадоксального превышения АС над ОНС.

Величина ТТ в значительной степени варьировала у разных больных в разных группах, очевидно за счет парадоксальных фактов, выявленных у больных ХОБЛ I и II групп, поэтому степень его повышения в среднем была одинаковой во всех группах и составляла от 30% – до 56% к ОНС.

У больных ВП было выявлено парадоксальное превышение АС над ОНС у 12 из 22 пациентов (54%). Парадоксальные явления встречались реже у больных I и II группы ХОБЛ, по сравнению с ВП, а в III группе ХОБЛ они не были выявлены.

У больных во II и преимущественно в III группе ХОБЛ обнаруживались и фиброзные изменения, что способствовало увеличению ТТ. Таким образом увеличение ТТ могло быть обусловлено с одной стороны, развитием фиброзных изменений в легких, а с другой стороны - снижением механической активности легких, поскольку парадоксальные явления у больных III группы ХОБЛ не определялись.

Показатели тканевого неэластического сопротивления легких, полученные при различных методах определения аэродинамического сопротивления

Тканевое неэластическое сопротивление определялось тремя способами. Первый – вычитание АС, полученного методом прерывания воздушного потока на 0,5сек. из ОНС на вдохе и выдохе. Второй – вычитание Raw из ОНС на вдохе и выдохе. Третий – вычитание АС, полученного методом прерывания воздушного потока на 0,1 сек из ОНС на вдохе и выдохе. ОНС, АС и Raw выражали в $\text{кПа} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}$. Величина ОНС была постоянной для трех измерений.

АС определялось отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., к соответствующей скорости воздушного потока. Данный метод имел свои недостатки: во-первых, ОНС определялось при спонтанном дыхании, а АС измерялось в другом дыхательном цикле. МОД при этом отличался от МОД спонтанного дыхания, хотя был близок к таковому. Во-вторых, прерывание воздушного потока само по себе у исследованных лиц вызывало определенный дискомфорт. При втором методе определяли Raw в плетизмографе тела и выбирали сходные условия в отношении величины МОД при определении общего неэластического сопротивления легких. ОНС и Raw измеряли при МОД близких по величине, но при использовании разных приборов и методов измерения. Третий метод определения АС, нами разработанный и запатентованный, заключался в том, что производили кратковременное прерывание воздушного потока на 0,1 секунды на вдохе и выдохе в изообъемных отношениях. Прерывание воздушного потока при этом позволяло достаточно точно измерять альвеолярное давление, так как выравнивание альвеолярного давления и давления во рту, как известно, в этих условиях происходит со скоростью звука. Данное прерывание пациент практически не ощущает и воздействие на механику дыхания при этом очевидно минимально.

Величины ТТ, полученные с помощью разных методов определения АС, у здоровых лиц в среднем были одинаковым.

Тканевое неэластическое сопротивление легких, измеренное тремя методами, в среднем было одинаково у пациентов ХОБЛ I,II,III групп, статистически значимых различий при сравнении средних величин соответствующих показателей разных методов расчета ТТ легких выявлено не было.

У пациентов ВП было выявлено, что на выдохе АС методом прерывания воздушного потока на 0,5сек. $0,240 \pm 0,039$ кПа · л⁻¹ · с и Raw $0,237 \pm 0,021$ кПа · л⁻¹ · с были достоверно больше АС при прерывании воздушного потока на 0,1 сек. $0,155 \pm 0,021$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,001$).

Тканевое неэластическое сопротивление легких у больных ВП при различных методах расчета в среднем было одинаково.

Таким образом, при использовании разных методов определения тканевого неэластического сопротивления легких полученные величины были в среднем одинаковыми. Метод измерения ТТ с прерыванием воздушного потока на 0,1 секунды имеет преимущество в том, что не вызывает дискомфорт у исследуемого, определяется при спонтанном дыхании в одном и том же дыхательном цикле.

Показатели механики дыхания у здоровых людей измеренные в открытой и закрытой системах

В открытой системе измерение дыхательного объема проводилось с помощью пневмотахографической трубки и спирограмма интегрировалась из пневмотахограммы. В закрытой системе измерение дыхательного объема проводилось с помощью спирографа (движение легкого спирометрического барабана), движения которого переводились в электрические колебания и в виде спирограммы регистрировались на самописце. Считается, что измерительная аппаратура не может оказывать влияние на величину показателей характеризующих эластическое и неэластическое сопротивление легких. В связи с тем, что показатели механики подвержены значительным изменениям в условиях прерывания воздушного потока полагали, что использование сравнения разных систем измерения, позволит оценить влияние измерительной аппаратуры на механические свойства легких.

Было выявлено, что при исследовании в закрытой системе МОД был в среднем больше, чем в открытой системе, соответственно $8,781 \pm 0,885$ и $7,170 \pm 0,444$ л/мин ($p=0,02$). Увеличение МОД могло быть обусловлено необходимостью дополнительного поглощения кислорода для обеспечения работы дыхательной мускулатуры на преодоление сопротивления измерительной аппаратуры. Существенным могло быть влияние возвратного дыхания в связи с накоплением углекислого газа в закрытой системе. Оно могло приводить к учащению дыхательных движений. Подобное рефлекторное влияние могло быть при длительном возвратом дыхании и вряд ли могло оказать влияние за два, три цикла. Тем не менее, о рефлекторных влияниях измерительной аппаратуры на параметры механики дыхания до настоящего времени ничего не известно.

При исследовании в закрытой системе по сравнению с открытой ОРД была больше и составляла соответственно $0,268 \pm 0,014$ и $0,103 \pm 0,015$ кг·м/мин ($p=0,008$) за счет ее эластической фракции: ($0,171 \pm 0,023$ и $0,063 \pm 0,009$ кг·м/мин $p=0,0004$). Динамическая растяжимость в среднем была больше в условиях измерения ее в открытой системе, соответственно $0,037 \pm 0,005$ и $0,023 \pm 0,002$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,026$).

ОНС было больше в открытой системе по сравнению с закрытой и составляло в среднем на вдохе соответственно $0,246 \pm 0,026$ и $0,062 \pm 0,016$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,00008$) и выдохе соответственно $0,366 \pm 0,035$ и $0,116 \pm 0,016$ кПа · л⁻¹ · с ($p=0,00002$).

Неэластическая фракция работы дыхания в закрытой системе у 6 из 15 лиц на вдохе и выдохе отсутствовала, а в открытой системе определялась у всех исследуемых.

Отсутствие дыхательной петли является необычным явлением, которое означало отсутствие сопротивления. Необычно то, что измерительная аппаратура не должна оказывать влияние на механику дыхания. Данное явление, вероятно, было обусловлено тем, что закрытая система вызывала нагрузку на аппарат внешнего дыхания, при этом срабатывала механическая активность легких в большей степени, чем при исследовании в открытой системе. Этот феномен описан впервые.

Сравнительное измерение величины ТТ в открытой и закрытой системе не проводилось ввиду технической сложности, решить которые не представлялось возможным в настоящем исследовании.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых людей при спонтанном дыхании тканевое неэластическое сопротивление легких в среднем составляло 8,6 % на вдохе и 11,7 % на выдохе от общего неэластического сопротивления легких.
2. Тканевое неэластическое сопротивление легких во всех группах больных ХОБЛ было повышено. В среднем оно составляло от 30% до 56% общего неэластического сопротивления легких и являлось важным компонентом нарушения механики дыхания при данном заболевании.
3. Повышение общего неэластического сопротивления легких у больных внебольничной пневмонией было за счет увеличения тканевого неэластического сопротивления легких. Оно в среднем составляло 25% от общего неэластического сопротивления легких и было повышено в одинаковой степени на вдохе и на выдохе.
4. Преобладание аэродинамического сопротивления над общим неэластическим сопротивлением легких у 75% здоровых людей, 60% больных ХОБЛ I группы, 20% больных ХОБЛ II группы и 54% больных внебольничной пневмонией, а также вариабельность величин тканевого неэластического сопротивления легких во всех исследуемых группах была обусловлена механической активностью легких. У больных ХОБЛ

III группы преобладания аэродинамического сопротивления над общим неэластическим сопротивлением легких не было отмечено. Это объяснялось снижением механической активности легких по преодолению повышенного внутрилегочного сопротивления.

5. Величины тканевого неэластического сопротивления легких, полученные тремя методами были в среднем одинаковыми. Метод прерывания воздушного потока на 0,1 секунды имеет существенные преимущества: простота процедуры измерения, определение общего неэластического сопротивления и тканевого неэластического сопротивления легких в одном дыхательном цикле, отсутствие дискомфорта у исследуемого.
6. Величина общего неэластического сопротивления легких, измеренная в закрытой системе меньше таковой, полученной в открытой системе.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

У больных хронической обструктивной болезнью легких при оценке повышения общего неэластического сопротивления легких следует учитывать, что оно обусловлено не только повышением аэродинамического сопротивления, но и повышением тканевого неэластического сопротивления легких, которое составляет в среднем от 30% до 56% общего неэластического сопротивления легких. В связи с тем, что повышение тканевого неэластического сопротивления у больных ХОБЛ было выражено в среднем одинаково при различных степенях нарушения бронхиальной проходимости, нельзя однозначно связывать механизм повышения тканевого неэластического сопротивления с неравномерностью вентиляции легких, которая, как принято считать, обусловлена нарушениями проходимости бронхов. Знание важности роли тканевого неэластического сопротивления легких в патогенезе функциональных нарушений механики дыхания у больных ХОБЛ дает основание для постановки задачи поиска механизмов повышения тканевого неэластического сопротивления легких и способов его коррекции с помощью медикаментозных и не медикаментозных средств.

У больных внебольничной пневмонией повышение общего неэластического сопротивления обусловлено повышением тканевого неэластического сопротивления легких, тогда как бронхиальное сопротивление не повышено и, следовательно, бронходилатационная терапия этой категории больных не показана. Для определения механизма повышения тканевого неэластического сопротивления легких у больных внебольничной пневмонией требуются дальнейшие исследования.

Использование предложенной нами методики определения тканевого неэластического сопротивления легких путем прерывания воздушного потока на 0,1 секунды, является наиболее удобным для пациента, особенно при выраженной недостаточности внешнего дыхания, поскольку определяется при спонтанном дыхании и не вызывает дискомфорт у исследуемого.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Компоненты общего неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Тетенев К.Ф., Ларченко В.В., Кашута А.Ю. // Материалы 1-го съезда терапевтов Сибири и Дальнего Востока. – Новосибирск, 2005. – С. 707-708.
2. Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Тетенев К.Ф., Ларченко В.В., Кашута А.Ю. // Бюллетень Сибирской медицины. – 2006. – № 3. – С. 69–72.
3. Общее неэластическое сопротивление легких при внебольничных пневмониях / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // Сб. трудов XVI Национального конгресса по болезням органов дыхания и II Конгресса евроазиатского респираторного общества. – СПб., 2006. – С. 137.
4. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания у здоровых и больных с патологией легких / Карзилов А.И., Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Ларченко В.В., Кашута А.Ю. // Сб. трудов XI Всероссийской научно-технической конференции «Энергетика: экология, надежность, безопасность». – Томск, 2006. – С. 461–462.
5. Показатели интегральной механики дыхания у пациентов внебольничной пневмонией в ортостатическом и клиностатическом положении / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // Сб. трудов XVI Национального конгресса по болезням органов дыхания и II Конгресса евроазиатского респираторного общества. – СПб., 2006. – С. 137.
6. Изменения механики дыхания у пациентов внебольничной пневмонией / Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2007. – №1. – С. 393–394.
7. Механизм дыхания у пациентов хронической обструктивной болезнью легких до и после применения β_2 -агониста (беротек) / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2007. – №1. – С. 394–395.
8. Тканевое неэластическое сопротивление у больных хронической обструктивной болезнью легких при спонтанном дыхании / Ларченко В.В., Калинина О.В., Месько П.Е., Кашута А.Ю. // Сб. трудов VIII Международного конгресса молодых ученых «Науки о человеке». – Томск, 2007. – С. 14–15.
9. Регионарный отрицательный гистерезис легких у здоровых лиц / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Кашута

- А.Ю. // Сб. трудов XVII Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Казань, 2007. – С. 207.
10. Отрицательный регионарный гистерезис легких в норме и при патологии бронхолегочной системы / Тетенев К.Ф., Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // *Фундаментальные исследования*. – М., 2007. – № 11. – С. 112-113.
 11. Отличия показателей механики дыхания, измеряемых в условиях открытой и закрытой систем спирограммы / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С., Левченко А.В., Ларченко В.В., Даниленко В.Ю., Кашута А.Ю. // *Сб. трудов III Конгресса евроазиатского респираторного общества*. – Астана, 2007. – С. 152.
 12. Ларченко, В.В. Тканевое трение легких у больных хронической обструктивной болезнью легких / Ларченко В.В., Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф. // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2007. – №4. – С.13–17.
 13. Perversion of regional respiratory loops of lungs in healthy persons and bronchopulmonary system disease patients / Tetenev F.F., Bodrova T.N., Ageeva T.S., Danilenko V.J., Levchenco A.V., Tetenev K.F., Larchenko V.V., Kashuta A.Yu. // *European Journal of Natural History*.–2008.– Vol. 3. – P. 60-61.
 14. Total non-elastic resistance and alveolar-capillary permeability of lungs at community acquired pneumonia / Tetenev F.F., Bodrova T.N., Ageeva T.S., Danilenko V.J., Levchenco A.V., Tetenev K.F., Larchenko V.V., Kashuta A.Yu. // *European Journal of Natural History*.–2008.– Vol. 3. – P. 59-60.
 15. Ларченко, В.В. Тканевое неэластическое сопротивление у здоровых и больных внебольничной пневмонией / В.В. Ларченко // *Сб. трудов X Международного конгресса молодых ученых «Науки о человеке»*. – Томск, 2009. – С. 11–12.
 16. Способ определения тканевого неэластического сопротивления легких : пат. 22744117 Рос. Федерация / Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Левченко А.В., Тетенев К.Ф., Ларченко В.В., Кашута А.Ю. – Опуб. 20.04.06, Бюл. № 11.
 17. Компьютерная обработка результатов исследования интегральной механики дыхания : св-во об официальной регистрации программы для ЭВМ 2007611787 / Тетенев Ф.Ф., Покровская О.А., Бодрова Т.Н., Левченко А.В., Ларченко В.В., Кашута А.Ю. – зар. в Реестре программ для ЭВМ 27.04.07.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АС – аэродинамическое сопротивление легких
АС_{вд} – аэродинамическое сопротивление легких на вдохе
АС_{выд} – аэродинамическое сопротивление легких на выдохе
ВП – внебольничная пневмония
ДО – дыхательный объем
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
МВЛ – максимальная вентиляция легких
МОД – минутный объем дыхания

МОС_{25,50,75} – мгновенная объемная скорость на уровне 25%, 50%, 75% форсированной жизненной емкости легких выдоха
НВД – недостаточность внешнего дыхания
НРД – неэластическая работа дыхания
ОЕЛ – общая емкость легких
ОНС – общее неэластическое сопротивление легких
ОНС_{вд} – общее неэластическое сопротивление легких на вдохе
ОНС_{выд} – общее неэластическое сопротивление легких на выдохе
ОНРД – общая неэластическая работа дыхания
ОНРД_{вд} – общая неэластическая работа дыхания на вдохе
ОНРД_{выд} – общая неэластическая работа дыхания на выдохе
ОЕЛ – общая емкость легких
ООЛ – остаточный объем легких
ОРД – общая работа дыхания
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду
ПОС – пиковая объемная скорость
ТПД – транспульмональное давление
ТТ – тканевое трение (тканевое неэластическое сопротивление легких)
ТТ_{вд} – тканевое трение легких на вдохе
ТТ_{выд} – тканевое трение легких на выдохе
ТТ/ОНС% – процентное отношение тканевого трения к общему неэластическому сопротивлению легких
УРД – удельная работа дыхания
ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЭРД – эластическая работа дыхания
ЭРД/ОРД% – процентное отношение эластической фракции работы дыхания к общей работе дыхания
C dyn – динамическая растяжимость легких
Raw – аэродинамическое сопротивление (бронхиальное), измеренное методом общей плетизмопрессографии тела

Тираж 100. Заказ 883.
Томский государственный университет
систем управления и радиоэлектроники.
634050, г. Томск, пр. Ленина, 40