

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 and 30 healthy individuals), bronchial resistance (Raw) (30 CAP patients and 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 клинко-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, по-

следние объясняются нарушением бронхиальной проходимости [5]. По данным некоторых авторов, более чем у половины пациентов пневмония сопровождается развитием бронхообструктивного 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 бодиплетизмографе «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 плетизмографе тела, и, следовательно, величина бронхиального сопротивления,

измеренная при проведении бодиплетизмографии, является наиболее корректной [2].

Альвеолярное давление, измеренное по динамическому компоненту транспульмонального давления, отличается от альвеолярного давления, измеренного в плетизмографе тела, причины и механизм этого в литературе не обсуждаются, но, как показывают исследования [7, 8], они обусловлены действием асинфазного сопротивления. Величины бронхиального сопротивления, соответственно, варьируют в больших пределах, чем при бодиплетизмографическом 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 бодиплетизмографе 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 экссудативным 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 бодиплетизмографии, подтвердило вышеуказанное: оно было в пределах значений нормальных величин и не отличалось от такового 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 повышено 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 вентилируемыми 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	
							Вдох	Выдох	Вдох	Выдох
Здоровые (1-я)	$n = 50$		$n = 30$		$n = 20$		$n = 30$		$n = 20$	
	$0,167 \pm 0,074$	$0,253 \pm 0,062$	$0,155 \pm 0,062$	$0,234 \pm 0,089$	$0,149 \pm 0,031$	$0,232 \pm 0,021$	$0,015 \pm 0,004$	$0,018 \pm 0,004$	$0,017 \pm 0,003$	$0,019 \pm 0,002$
Пациенты с ВП (2-я)	$n = 70$		$n = 40$		$n = 30$		$n = 40$		$n = 30$	
	$0,586 \pm 0,082$	$0,746 \pm 0,108$	$0,376 \pm 0,045$	$0,434 \pm 0,038$	$0,171 \pm 0,021$	$0,291 \pm 0,024$	$0,212 \pm 0,006$	$0,325 \pm 0,008$	$0,413 \pm 0,002$	$0,457 \pm 0,005$
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 повышено за счет увеличения тканевого трения.

Литература

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

2. ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернеховской. М.: Экономика и информатика, 2002. С. 312–325.
3. Гриппи М.А. Патопфизиология легких. М.: Восточ. кн. компания, 1997. 334 с.
4. Логвиненко Н.И. Тяжелые пневмонии. Состояние проблемы // Бюл. СО РАМН. 2003. № 3. С. 86–89.
5. Раков А.Л., Коробков О.И., Синопальников А.И. Бронхообструктивный синдром у больных пневмонией: клинический и фармакотерапевтический аспекты // Воен.-мед. журн. 2000. № 5. С. 31–36.
6. Руководство по физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л.: Медицина, 1980. 376 с.
7. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (приложение к приказу № 300 МЗ РФ). М., 1999. 47 с.
8. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 145 с.
9. 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.