

Влияние прерывания воздушного потока на общее неэластическое сопротивление легких

Бодрова Т.Н.

Influence of air flow interruption on the total nonelastic resistance of respiration

Bodrova T.N.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Бодрова Т.Н.

Проводилось изучение общей неэластической работы дыхания (ОНРД) у 18 здоровых лиц и 11 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с помощью одновременной регистрации транспульмонального давления и объемов. Установлено, что в условиях одинакового минутного объема дыхания при прерывании воздушного потока клапаном ОНРД становится больше по сравнению с таковой при глубоком спокойном дыхании. Дополнительное сопротивление было названо асинфазным и рассматривалось как проявление самостоятельной механической активности легких.

Ключевые слова: общая неэластическая работа дыхания, асинфазное сопротивление, механическая активность легких.

The total nonelastic work of respiration (TNWR) was studied in 18 healthy people and 11 patients with the chronic obstructive pulmonary disease with the aid of simultaneous recording of transpulmonary pressure and volume. It was found that under the conditions of identical pulmonary minute volume at air flow interruption by valve, TNWR becomes larger compared to that at quiet deep breathing. The additional resistance was called acophased and was considered as a manifestation of independent mechanical pulmonary activity.

Key words: total nonelastic work of respiration, acophased resistance, mechanical pulmonary activity.

УДК 616.24-008.4-092:612.212:612.216.2

Введение

Созданная в 1853 г. парадигма Дондерса, рассматривающая легкое как пассивный орган, остается фундаментальным положением в физиологии и патофизиологии дыхания. Однако при изучении эластического и неэластического компонентов транспульмонального давления (ТПД) в статических условиях исследователи натолкнулись на ряд фактов, которые нельзя было объяснить с позиции парадигмы Дондерса. Дондерсовская модель — пассивное легкое — оказалась под сомнением. Она не позволяла интерпретировать такие парадоксальные явления, как отрицательный легочный эластический гистерезис, деформация плато ТПД, преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в альвеолах над таковой в плевральной по-

лости, увеличение динамического компонента ТПД в условиях прерывания воздушного потока и др. [7].

Для толкования механизма перечисленных парадоксов необходима была новая гипотеза о механической активности легких. В результате формирования этой гипотезы была разработана новая теория, сущность которой в следующем: легкие человека и млекопитающих животных способны активно присасывать и изгонять из себя воздух помимо действия сил со стороны грудной клетки и диафрагмы в условиях целостности системы аппарата внешнего дыхания [7].

Эта теория выступает свидетельством развития клинической физиологии дыхания и дает возможность вскрыть причину парадоксальных явлений, которые прежде исследователи относили к артефактам. Теперь, рассматривая легкие как орган, обладающий механической активностью, стало возможным объяснить проис-

хождение парадоксальных фактов, которые обнаруживаются при исследовании механики дыхания у здоровых людей и при патологии. Прерывание воздушного потока при определении транспульмонального давления и объема легких не должно влиять на величину измеряемого при этом неэластического сопротивления легких. Данное положение справедливо для изолированных легких. Однако давление, по которому рассчитывается общее неэластическое сопротивление легких при прерывании воздушного потока, увеличивается [7].

Цель исследования — изучить влияние прерывания воздушного потока на общую неэластическую работу дыхания (ОНРД) у здоровых лиц и при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Материал и методы

Общее неэластическое сопротивление легких оценивалось по величине общей неэластической работы дыхания по преодолению соответствующего сопротивления у 13 здоровых лиц и 11 больных ХОБЛ при глубоком спокойном дыхании и условиях прерывания воздушного потока 3—4 раза на вдохе и выдохе на 0,5 с по методу W. Stead и соавт. [9]. Показатели биомеханики дыхания получали путем синхронной регистрации легочных объемов и соответствующего им транспульмонального давления при двух маневрах дыхания: глубокое спокойное дыхание и дыхание при прерывании воздушного потока. Скорость воздушного потока определяли по величине минутного объема дыхания (МОД), величина которого была в среднем одинаковой в обоих случаях.

Исследование проводилось в утреннее время на тощак в положении больного сидя. Общую неэластическую работу дыхания рассчитывали планиметрически по общепринятой методике из площади дыхательной петли [6]. Величина асинфазного сопротивления (АФС) составляла разницу между ОНРД при первом и втором маневрах дыхания.

Статистическую обработку полученного материала проводили при помощи метода вариационной статистики, для определения достоверности различий использовали *t*-критерий Стьюдента [5].

Результаты и обсуждение

Установлено, что величина ОНРД в условиях глубокого спокойного дыхания и в условиях прерывания

воздушного потока при одинаковом МОД различна. При втором маневре дыхания у здоровых лиц ОНРД в среднем была в 8,4 раза больше, а у больных ХОБЛ в 1,6 раза больше, чем при первом. Разница между величинами ОНРД, полученными при первом и втором маневрах дыхания, отражала влияние процедуры прерывания воздушного потока на неэластическое сопротивление легких. У здоровых лиц эта величина составляла в среднем $(0,74 \pm 0,09)$, а у больных ХОБЛ — $(0,45 \pm 0,10)$ кгМ/мин (таблица).

Влияние прерывания воздушного потока на величину ОНРД у здоровых и больных ХОБЛ

Показатель	Здоровые (<i>n</i> = 13)	ХОБЛ (<i>n</i> = 11)
МОД, л/мин:		
дыхание глубокое спокойное	$15,3 \pm 1,43$	$10,45 \pm 0,68^*$
дыхание в условиях прерывания воздушного потока	$14,3 \pm 1,53$	$11,30 \pm 0,51$
P_{1-2}		
ОНРД, кгМ/мин:		
дыхание глубокое спокойное	$0,10 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,16^*$
дыхание в условиях прерывания воздушного потока	$0,84 \pm 0,19$	$1,20 \pm 0,23$
P_{1-2}	<0,01	—
АФС, кгМ/мин	$0,74 \pm 0,09$	$0,45 \pm 0,10^*$

Примечание. *P* — разница между глубоким спокойным дыханием и дыханием в условиях прерывания воздушного потока.

* *p* < 0,05 — по сравнению здоровыми лицами.

Таким образом, при втором маневре дыхания у здоровых лиц и у больных ХОБЛ наступило заметное увеличение затрат на преодоление неэластического сопротивления при нефизиологическом дыхании.

Увеличение ОНРД можно было объяснить различиями в дыхательных маневрах, основываясь на теории механической активности легких. Согласно данной теории, источник механической энергии, функционирующий внутри легких, обуславливает парадоксальные явления, которые обнаруживаются при исследовании биомеханики дыхания. Глубокое спокойное дыхание — физиологическое, дыхание с прерыванием воздушного потока — нефизиологическое. Рассуждение можно построить следующим образом: при глубоком спокойном дыхании внелегочной источник механической энергии дыхания (дыхательные мышцы) и предполагаемый внутрилегочный источник механической энергии действуют синергично. Фазы их деятельности, очевидно, координированы — синфазны. Во время прерывания воздушного потока внелегочный источник прекращал свою работу, действие же самостоятельного внутрилегочного источника механической активности легких продолжался.

лось. Объем легких при этом не изменялся, однако транспульмональное давление — его компонент, отражающий альвеолярное давление, на вдохе становился более отрицательным, на выдохе — более положительным. Это означало, что работа внутрилегочного источника механической энергии легких была направлена на сжатие воздуха на выдохе и разряжение его на вдохе. В этих условиях действие вне- и внутрилегочных источников механической энергии становилось асинфазным. В результате этого возникало дополнительное неэластическое сопротивление, которому дано было название асинфазное сопротивление [1, 2, 8]. Оно было причиной увеличения ОНРД при втором маневре дыхания. Если же продолжить рассуждения относительно АФС, то его с большей долей вероятности можно отнести к факту, который делает показатель бронхиального сопротивления (БС) неспецифическим, так как за счет АФС происходит ложное увеличение БС и ложное уменьшение тканевого трения.

Весьма интересен и тот факт, что АФС можно рассматривать как резерв механической активности легких у здоровых людей и при патологии системы дыхания. Так, у здоровых этот резерв составлял $(0,74 \pm 0,08)$ кГм/мин. У больных ХОБЛ ОНРД в условиях прерывания воздушного потока увеличилась не столь значительно, как у здоровых, поэтому и АФС у них равнялось $(0,45 \pm 0,10)$ кГм/мин, что было ниже, чем в сравниваемой группе. Снижению АФС у данной категории больных, вероятно, способствует жировая дегенерация гладкой мускулатуры легких, связанная с развитием эмфиземы легких [3, 4]. Больные ХОБЛ уже при глубоком спокойном дыхании расходуют

значительную часть резерва самостоятельной механической активности легких.

Заключение

Таким образом, исследование биомеханики дыхания при глубоком спокойном дыхании и в условиях прерывания воздушного потока в норме и при патологии выявило дополнительное асинфазное сопротивление. АФС возникло при втором маневре дыхания, что было рассмотрено как проявление самостоятельной механической активности легких и позволяло объяснить неспецифичность показателей, отражающих бронхиальное сопротивление.

Литература

1. *Бодрова Т.Н.* Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1993. 183 с.
2. *Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф., Емельянова Н.В.* Асинфазное сопротивление легких при патологии // Материалы 4-го Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания. М., 1994.
3. *Есипова И.К.* Легкое в патологии. Новосибирск: Наука, 1975. 286 с.
4. *Есипова И.К.* Патологическая анатомия легких. М., 1976. 182 с.
5. *Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н.* Статическая обработка результатов. М.: Медицина, 1990. 140 с.
6. *Руководство по клинической физиологии дыхания* // под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л.: Медицина, 1980.
7. *Тетенев Ф.Ф.* Биомеханика дыхания. Томск, 1981. 143 с.
8. *Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенев К.Ф.* Асинфазное сопротивление — компонент неэластического сопротивления легких // Экоген-4, сборник кратких научных сообщений. Томск, 1994. С. 35.
9. *Stead W., Fry D., Ebert R.* The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema // J. Lab. Clin. Med. 1952. V. 40. P. 674—681.

Поступила в редакцию 16.09.2011 г.

Утверждена к печати 27.09.2011 г.

Сведения об авторах

Т.Н. Бодрова — д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Бодрова Тамара Николаевна, тел. 8-913-843-4497.