

УДК 616.24-002-022-008.4:612.26:612.216.2

ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРИРОДА ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕВОГО НЕЭЛАСТИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПО РЕГИОНАМ ЛЕГКИХ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Т.С. Агеева¹, Ф.Ф. Тетенев¹, Н.Г. Кривоногов², А.В. Дубоделова¹, А.В. Левченко¹, В.В. Ларченко¹¹ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Томск²НИИ кардиологии СО РАМН, Томск

E-mail: ts.ageeva@mail.ru

CHARACTERISTICS AND NATURE OF NON-ELASTIC PULMONARY RESISTANCE CHANGES ACCORDING TO LUNG REGIONS IN CASE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

T.S. Ageeva¹, F.F. Tetenev¹, N.G. Krivonogov², A.V. Dubodelova¹, A.V. Levchenko¹, V.V. Larchenko¹¹Siberian State Medical University, Tomsk²Institute of Cardiology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель: изучить и дать характеристику регионарным изменениям тканевого неэластического сопротивления легких (ТНСЛ) и сопоставить эти значения с регионарными величинами альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП) у пациентов с внебольничной пневмонией (ВП). У 29 пациентов с ВП исследованы регионарные величины ТНСЛ (в верхней, средней и нижней зонах легких) посредством одновременной регистрации зональных реограмм вентиляции и транспульмонального давления; АКП легких оценена посредством вентиляционной пульмоносцинтиграфии. Также исследовали бронхиальное сопротивление на бодиплетизмографе "Masterlab pro" ("Erich Jaeger", Германия). При ВП повышается интегральное общее неэластического сопротивления легких (ОНСЛ), при этом отмечается неравномерность регионарных изменений ТНСЛ. Как интегральные значения АКП для пораженного и интактного легкого, так и регионарные значения АКП для пораженных и интактных зон легких при ВП значительно повышены, что свидетельствует о генерализованном поражении структур альвеолярно-капиллярной мембраны легких. Учитывая обнаруженное генерализованное повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, механизм повышения ТНСЛ, по-видимому, заключается в инспираторно-экспираторном изменении кровенаполнения легких, а также дыхательных колебаниях степени выраженности альвеолярного и интерстициального воспалительного отека. Полученные результаты изменения регионарных значений ТНСЛ и АКП легких свидетельствуют в пользу повышенной собственной механической активности легких в этих зонах, благодаря действию которой преодолевается значительная часть общего неэластического сопротивления легких.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, альвеолярно-капиллярная проницаемость, тканевое неэластическое сопротивление легких, бронхиальное сопротивление.

Aim: to study and characterize regional changes of non-elastic pulmonary resistance (NPR) and compare these data with regional values of alveolar-capillary permeability (ACP) in patients with community-acquired pneumonia (CAP). 29 CAP patients underwent evaluation of the regional NPR values (in the superior, central and inferior lung lobes) by means of simultaneous recording of zonal ventilation rheograms and transpulmonary pressure as well as ACP by the method of ventilation pulmoscintigraphy. Also the Masterlab Pro body plethysmography system (manufactured by the Erich Jaeger Company, Germany) was used to measure bronchial resistance. The integral total non-elastic pulmonary resistance (TNPR) increases in case of CAP; at the same time, the regional TNPR changes are non-uniform. Both the integral ACP values in the affected and intact lungs and the regional ACP values in the affected and intact lung lobes were significantly increased in case of CAP, which testifies to generalized affection of the structures of the alveolar-capillary membrane of the lungs. Taking into account the detected generalized increase of ACP, it seems that the mechanism of the TNPR increase consists in the change of inspiratory-expiratory blood filling of the lungs as well as respiratory fluctuations of the degree of intensity of the alveolar and interstitial inflammatory edema. The achieved results of the changes in the regional TNPR and ACP values testify to the increased intrinsic mechanical activity of the lungs in these areas. This increased activity contributes to overcoming a significant part of the total non-elastic pulmonary resistance.

Key words: community-acquired pneumonia, alveolar-capillary permeability, non-elastic pulmonary resistance, bronchial resistance.

Введение

У пациентов с ВП, по данным литературы, регистрируются значительные нарушения вентиляционной функции легких, а в качестве причин снижения показателей авторы рассматривают рестриктивные изменения в ле-

гочной паренхиме, а также обструктивные изменения в бронхах [13, 14]. Причем при пневмониях, которые являются ограниченным воспалительным процессом, определяется нарушение вентиляции легких по обструктивному типу, при этом заключения о наличии обструктив-

ных нарушений вентиляционной функции легких чаще всего обосновываются снижением скоростных показателей, определение которых представляется достаточно простым и информативным [7]. Так, отмечается значительное снижение объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и других скоростных показателей, что рассматривается как результат бронхоспазма и отчетно-воспалительных изменений в средних и мелких бронхах [7, 8]. До сих пор остаются определенные издержки в интерпретации функциональных тестов, используемых при ВП, чаще здесь имеет место преувеличение их диагностической значимости для выявления нарушения бронхиальной проходимости при пневмониях, поскольку состояние бронхиальной проходимости принято оценивать по скоростным показателям вентиляционной функции легких, в соответствии с чем $ОФВ_1$ при скрининговых исследованиях до сих пор считается своеобразным “золотым стандартом” для диагностики ХОБЛ и бронхиальной астмы. По аналогии с изложенным, это расценивается как нарушение бронхиальной проходимости и при ВП, и пациентам назначается терапия бронхолитиками [6, 8]. Тем не менее, скоростные показатели лишь косвенно характеризуют состояние бронхиальной проходимости, снижение их может быть обусловлено действием внелегочных причин [3, 9]. Для оценки состояния проходимости бронхов единственным корректным показателем является бронхиальное сопротивление (R_{aw}). В современной литературе часто встречается термин, ошибочно считающийся синонимом R_{aw} – общее неэластическое сопротивление легких (ОНСЛ), повышение которого при ВП рассматривается как повышение R_{aw} . Ранее было выявлено, что повышение ОНСЛ при ВП в большей степени связано с увеличением одного из его компонентов – ТНСЛ [11], что может быть обусловлено рядом факторов, включая дыхательные колебания альвеолярного и интерстициального воспалительного отека при нарушениях проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. В литературе мы не обнаружили работ по изучению ОНСЛ и его компонента – ТНСЛ по регионам легких, а также природы этих изменений у пациентов с ВП. Есть основания считать, что изучение АКП в определенной мере позволит установить их генез.

Цель: изучить и дать характеристику регионарным изменениям ТНСЛ и сопоставить эти значения с регионарными величинами АКП у пациентов с ВП.

Материал и методы

Проведено проспективное когортное исследование, когорты формировалась во время исследования, прослеживалась до его окончания. После подписания информированного согласия в исследование были включены 69 человек: 29 пациентов с верифицированным диагнозом ВП (средний возраст – $32,7 \pm 2,3$ года), из них 16 – с локализацией инфильтрата в нижней зоне правого легкого и 13 – в нижней зоне левого легкого, а также 40 здоровых добровольцев, составивших контрольные группы. Диагноз ВП соответствовал современным стандартам диагностики заболевания [3]. Исследование ОНСЛ на вдо-

хе и выдохе – интегрального и регионарных значений – было проведено у пациентов с ВП и 30 здоровых добровольцев (I контрольная группа). Интегральное ОНСЛ измеряли методом одновременной регистрации транспульмонального давления и спирограммы. При этом ОНСЛ на вдохе (ОНСЛ_{вд}) и выдохе (ОНСЛ_{выд}) определяли отношением наибольшего значения неэластического компонента транспульмонального давления к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе соответственно [2]. ТНСЛ определяли методом вычитания R_{aw} из ОНСЛ. Регионарные значения ОНСЛ (регионарные значения ТНСЛ) были исследованы у пациентов с ВП в верхней, средней и нижней зонах легких посредством одновременной регистрации зональных реограмм вентиляции методом Е.А. Фринермана [1] и транспульмонального давления. Регистрацию реограмм вентиляции осуществляли с помощью реографа РПГ4-01. Одновременно регистрировались реограммы с двух симметричных зон обоих легких, синхронно с транспульмональным давлением и спирограммой. Расчет регионарных значений ОНСЛ производился как и при определении интегрального ОНСЛ, только при этом регионарные реограммы рассматривались как регионарные спирограммы. Графическую регистрацию кривых и расчет показателей интегрального и регионарных ОНСЛ осуществляли с помощью специальной компьютерной программы [12]. Определение R_{aw} проводили на бодиплетизмографе “Masterlab pro” фирмы “Erich Jaeger” (Германия).

Кроме того, пациентам ВП и 10 добровольцам II контрольной группы была проведена вентиляционная пульмоноскоинтиграфия. Сцинтиграфические исследования были выполнены на гамма-камере “Омега-500” (“Technicare”, США-Германия). Регистрацию изображений проводили в матрицу 128x128 специализированного компьютера. Обработку полученных сцинтиграмм осуществляли при помощи пакета прикладных программ “SCINT” (НПО “ТЕЛМОС”, Россия). Вентиляционную пульмоноскоинтиграфию проводили непосредственно после ингаляции радиофармпрепарата (РФП), приготовленного на основе диэтилентриаминпентаацетата, меченного ^{99m}Tc Технецием – ^{99m}Tc -Пентатех (“Диамед”, Россия). Регистрацию сцинтиграфических изображений проводили в задне-прямой (POST) на 1-й мин после ингаляции радиоаэрозоля, затем – передне-прямой (ANT) и боковых проекциях (LL 90°, RL 90°), после чего через 10 и 30 мин после ингаляции РФП пациенту повторно проводили статическую сцинтиграфию легких лишь в задне-прямой проекции. После получения сцинтиграфических изображений рассчитывали процент аккумуляции препарата каждым легким в отдельности и определяли показатели АКП по разработанной нами методике [4, 5].

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи пакета программ Statistica 6 for Windows. Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью W-теста Шапиро-Уилка. Анализ включал расчет квартилей (Me , Q_1 – Q_3) для ненормально и несимметрично распределенных параметров. Поскольку закон распределения большинства исследуемых числовых показателей отличался от нормального, значимость различия признаков в независимых совокуп-

ностях данных определялась при помощи U-критерия Манна–Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании задавался величиной 0,05.

Все проводимые исследования были одобрены этическими комитетами ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России и НИИ кардиологии СО РАМН.

Результаты

У пациентов с ВП интегральные значения ОНСЛвд и ОНСЛвыд были выше, чем у лиц I контрольной группы ($p=0,003$ и $0,001$), а R_{aw} регистрировалось в пределах нормальных значений – $0,22$ ($0,19–0,28$) кПа·с/л или $75,70$ ($64,60–100,50$)% от должной величины. ТНСЛ, определяемое методом вычитания R_{aw} из ОНСЛ, оказалось повышенным на вдохе – $0,106$ ($0,045–0,222$) кПа·с/л ($p=0,019$) и на выдохе – $0,187$ ($0,109–0,482$) кПа·с/л ($p=0,001$). Исследование регионарных ОНСЛ (регионарного ТНСЛ) показало качественные и количественные различия их значений как в зонах локализации легочного инфильтрата, так и в остальных зонах пораженного и интактного легких (табл. 1, 2). Повышение интегральных значений

АКП легких на 10 и 30-й мин исследования было обнаружено в пораженном и интактном легких при локализации легочного инфильтрата в нижней доле как правого, так и левого легких ($p<0,001$).

При локализации инфильтрата в нижней доле как правого, так и левого легких во всех зонах – верхних, средних и нижних пораженного и интактного легких регионарные значения АКП по сравнению с аналогичными значениями АКП у лиц II контрольной группы были повышены как в пораженном, так и интактном легких (табл. 3, 4). Следовательно, у пациентов с ВП (независимо от локализации легочной инфильтрации) было зарегистрировано повышение АКП для РФП: во-первых, двустороннее – как в пораженной, так и во всех интактных зонах обоих легких, во-вторых, как на 10-й, так и на 30-й мин исследования.

Обсуждение

Поскольку интегральная величина ОНСЛ у пациентов с ВП была повышена только за счет повышения ТНСЛ, тогда как R_{aw} было нормальным, допустимо полагать, что и регионарные изменения ОНСЛ при этом также связа-

Таблица 1

Регионарные значения ОНСЛ (кПа·с/Ом) на вдохе и выдохе в пораженном и интактном легких у пациентов с внебольничной пневмонией с локализацией инфильтрата в нижней доле правого легкого (Ме, Q₁–Q₃)

Показатели	Регионарные значения ОНСЛвд _p и ОНСЛвыд _p			p	
	Зоны правого легкого (n=16)	Зоны левого легкого (n=16)	I контрольная группа (n=30)	p между группами	p парн.
	1	2	3		
Верхние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,358, (0,126–1,002)	0,209, (0,096–0,388)	0,264, (0,098–0,375)	0,487, 0,153	$p_{1-3}=0,255$, $p_{2-3}=0,896$, $p_{1-2}=0,361$
ОНСЛ выд _p	0,627, (0,148–1,940)	0,215, (0,145–0,440)	0,241, (0,124–0,404)		$p_{1-3}=0,064$, $p_{2-3}=0,743$, $p_{1-2}=0,149$
Средние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,389, (0,119–0,788)	0,169, (0,081–0,285)	0,156, (0,041–0,362)	0,064 0,004	$p_{1-3}=0,021$, $p_{2-3}=0,810$, $p_{1-2}=0,094$
ОНСЛ выд _p	0,646, (0,214–1,179)	0,215, (0,138–0,476)	0,188, (0,001–0,324)		$p_{1-3}=0,001$, $p_{2-3}=0,391$, $p_{1-2}=0,021$
Нижние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,209, (0,051–0,808)	0,117, (0,047–0,233)	0,137, (0,070–0,226)	0,264 0,034	$p_{1-3}=0,155$, $p_{2-3}=0,810$, $p_{1-2}=0,149$
ОНСЛ выд _p	0,333, (0,119–1,194)	0,176, (0,107–0,271)	0,138, (0,064–0,266)		$p_{1-3}=0,012$, $p_{2-3}=0,592$, $p_{1-2}=0,061$

Примечание: p – достигнутый уровень значимости различий.

Таблица 2

Регионарные значения ОНСЛ (кПа·с/Ом) на вдохе и выдохе в пораженном и интактном легких у пациентов с внебольничной пневмонией с локализацией инфильтрата в нижней доле левого легкого (Ме, Q₁–Q₃)

Показатели	Регионарные значения ОНСЛвд _p и ОНСЛвыд _p			p	
	Зоны, левого легкого, (n=13)	Зоны, правого легкого, (n=13)	I контрольная группа, (n=30)	p, между группами	p парн.
	1	2	3		
Верхние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,308, (0,192–1,267)	0,646, (0,331–1,745)	0,264, (0,098–0,375)	0,006, 0,006,	$p_{1-3}=0,084$, $p_{2-3}=0,002$, $p_{1-2}=0,223$
ОНСЛ выд _p	0,389, (0,202–1,094)	0,812, (0,297–2,572)	0,241, (0,124–0,404)		$p_{1-3}=0,101$, $p_{2-3}=0,003$, $p_{1-2}=0,153$
Средние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,263, (0,133–0,611)	0,409, (0,207–0,667)	0,156, (0,041–0,362)	0,032 0,029,	$p_{1-3}=0,132$, $p_{2-3}=0,013$, $p_{1-2}=0,448$
ОНСЛ выд _p	0,337, (0,225–0,738)	0,331, (0,229–0,847)	0,188, (0,001–0,324)		$p_{1-3}=0,053$, $p_{2-3}=0,022$, $p_{1-2}=0,650$
Нижние зоны легких					
ОНСЛвд _p	0,461, (0,156–0,722)	0,156, (0,0887–0,352)	0,137, (0,070–0,226)	0,023 0,003	$p_{1-3}=0,007$, $p_{2-3}=0,317$, $p_{1-2}=0,113$
ОНСЛ выд _p	0,404, (0,185–0,725)	0,235, (0,132–0,368)	0,138, (0,064–0,266)		$p_{1-3}=0,043$, $p_{2-3}=0,043$, $p_{1-2}=0,243$

Таблица 3

Регионарные значения АКП в пораженном и интактном легких у пациентов с внебольничной пневмонией с локализацией инфильтрата в нижней доле правого легкого (Me, Q₁-Q₃)

Показатели	Регионарные значения АКП, на 10-й и 30-й мин			p	
	Зоны правого легкого, (n=16)	Зоны левого легкого, (n=16)	II контрольная группа, (n=20)	p, между группами	p парн.
	1	2	3		
Верхние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	19,30, (16,30-24,05)	17,35, (13,15-22,15)	8,85, (7,68-12,78)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,454
АКП, %, (30 мин)	37,50, (32,80-43,70)	29,40, (24,83-35,13)	15,95, (13,25-18,00)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,007
Средние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	22,00, (16,35-26,00)	22,10, (15,03-24,00)	8,75, (7,05-12,58)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,164
АКП, %, (30 мин)	35,40, (29,35-45,80)	31,25, (26,03-36,63)	17,10, (15,55-19,53)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,062
Нижние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	19,70, (17,15-28,40)	17,70, (13,13-23,40)	9,80, (8,90-11,80)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,178
АКП, %, (30 мин)	38,70, (30,50-47,30)	35,05, (24,93-41,85)	16,50, (13,73-16,70)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,164

Таблица 4

Регионарные значения АКП в пораженном и интактном легких у пациентов с внебольничной пневмонией с локализацией инфильтрата в нижней доле левого легкого (Me, Q₁-Q₃)

Показатели	Регионарные значения АКП, на 10-й и 30-й мин			p	
	Зоны правого легкого, (n=13)	Зоны левого легкого, (n=13)	II контрольная группа, (n=20)	p, между группами	p парн.
	1	2	3		
Верхние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	19,00, (12,15-22,50)	27,00, (19,55-32,80)	8,85, (7,68-12,78)	<0,001	p ₁₋₃ =0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,019
АКП, %, (30 мин)	29,30, (25,60-39,90)	40,30, (34,30-44,85)	15,95, (13,25-18,00)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,019
Средние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	12,30, (12,00-17,15)	19,20, (16,70-21,30)	8,75, (7,05-12,58)	<0,001	p ₁₋₃ =0,012, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,006
АКП, %, (30 мин)	26,40, (24,50-37,70)	33,40, (29,40-40,15)	17,10, (15,55-19,53)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,139
Нижние зоны легких					
АКП, %, (10 мин)	17,00, (13,00-22,50)	17,60, (13,45-24,80)	9,80, (8,90-11,80)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,579
АКП, %, (30 мин)	32,30, (24,85-35,85)	31,40, (24,75-45,30)	16,50, (13,73-16,70)	<0,001	p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001, p ₁₋₂ =0,479

ны с повышением ТНСЛ. В связи с тем, что в настоящее время при исследовании регионарной механики дыхания не существует методической возможности разделить транспульмональное давление на тканевый и аэродинамический компоненты (т.е. R_{aw}), нами было сделано допущение, что повышение регионарных величин ОНСЛ, также как и интегральных величин ОНСЛ, связано с повышением ТНСЛ. Таким образом, регионарные значения ОНСЛ рассматривались нами как регионарные величины ТНСЛ.

Таким образом, повышение ОНСЛ происходило за счет повышения ТНСЛ. Обнаруженное нами генерализованное повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны легких стало основанием для объяснения повышения ТНСЛ у пациентов с ВП. Механизм повышения ТНСЛ, по-видимому, заключается в инспираторно-экспираторном изменении кровенаполнения легких, а также дыхательных колебаниях степени выраженности альвеолярного и интерстициального воспалительного отека. Работа, затрачиваемая на перемещение тканевой жидкости, и является основным компонентом работы дыхания по преодолению ТНСЛ. Найти другое объяснение факту повышения ТНСЛ при ВП пока не пред-

ставляется возможным.

В результате обнаруженного диффузного повышения проницаемости структур альвеолярно-капиллярной мембраны априори предполагалось повышение ТНСЛ диффузного характера, однако была обнаружена неравномерность его регионарных значений. Это выразилось в том, что в отдельных зонах легких регионарные показатели ТНСЛ были стабильно нормальными при любой локализации пневмонии. Причины того, что в ряде зон легких ТНСЛ было повышено, а в других осталось нормальным, остаются пока неизвестными. Однако сопоставление региональных петель ОНСЛ с обсуждаемыми результатами измерения позволяет высказать предположение, что отсутствие повышения ТНСЛ в тех зонах, где оно должно было бы быть повышенным, согласно повышению АКП, связано с повышенной собственной механической активностью легких в этих зонах, благодаря которой преодолевается значительная часть ОНСЛ и, следовательно, ТНСЛ [10]. Полученные нами результаты представляются актуальными для реальной клинической практики, поскольку убедительно свидетельствуют, что использование бронхолитиков при лечении пациентов с ВП патогенетически не обосновано, за исключением случаев ВП, про-

текающих на фоне хронической обструктивной патологии легких.

Литература

1. Жуковский Л.И., Фринерман Е.А. Исследование функции легких методом зональной реографии // Совет. медицина. – 1975. – № 8. – С. 35–37.
2. Зябрев Ю.П. и др. Вентиляционная функция легких (физиология, патофизиология, методы исследования). – Алма-Ата, 1980. – 136 с.
3. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 336 с.
4. Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С. и др. Сцинтиграфическая характеристика нарушений легочной вентиляции и перфузии у пациентов внебольничными пневмониями // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2008. – № 1, вып. 2. – С. 11–15.
5. Лишманова Ю.Б., Кривоногова Н.Г., Агеевой Т.С. К вопросу о лучевой дифференцировке синдромосходной патологии легких: возможности использования вентиляционно-перфузионной пульмоноскнтиграфии // Лучевая диагностика и терапия. – 2010. – № 2 (1). – С. 4–11.
6. Логвиненко Н.И. Тяжелые пневмонии. Состояние проблемы // Бюллетень СО РАМН. – 2003. – № 3. – С. 86–89.
7. Раков А.Л., Коробков О.И., Синопальников А.И. Бронхообструктивный синдром у больных пневмонией: клинический и фармакотерапевтический аспекты // Военно-медицинский журнал. – 2000. – № 5. – С. 31–36.
8. Сильвестров В.П. Пневмония: исторические аспекты и современность // Тер. архив. – 2003. – № 9. – С. 63–69.
9. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1981. – 145 с.
10. Тетенев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. – Томск: Сибирский издательский дом, 2003. – 180 с.
11. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С. и др. Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях // Бюллетень Сибирской медицины. – 2006. – № 3. – С. 69–72.
12. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Покровская О.А. и др. Компьютерная обработка результатов исследования регионарной механики дыхания: свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № 2007610880; заявл. 16.03.07; зарегистрировано в Реестре программ для ЭВМ 27.04.07.
13. Титова Е.А. Дыхание с положительным давлением в конце выдоха в комплексном лечении пневмонии: автореф. дис. ... канд. мед.наук – Барнаул, 1999. – 20 с.
14. Castro ER., Torres A. Optimizing treatment outcomes in severe community-acquired pneumonia // Am. J. Respir. Med. – 2003. – Vol. 2. – P. 39–54.

Поступила 10.06.2011