

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОЗДУХОПОЛНЕННОСТИ ЛЕГКИХ В СТРУКТУРЕ ФУНКЦИОНАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ О СОСТОЯНИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

С.С. Кольцун
МОНИКИ

Воздухополненность легких отражает их биомеханические свойства (рис.1) и, в отличие от сложных методов анализа основных физических параметров биомеханического аппарата вентиляции, методы исследования воздухополненности являются методически простыми и доступными в широкой клинической практике.

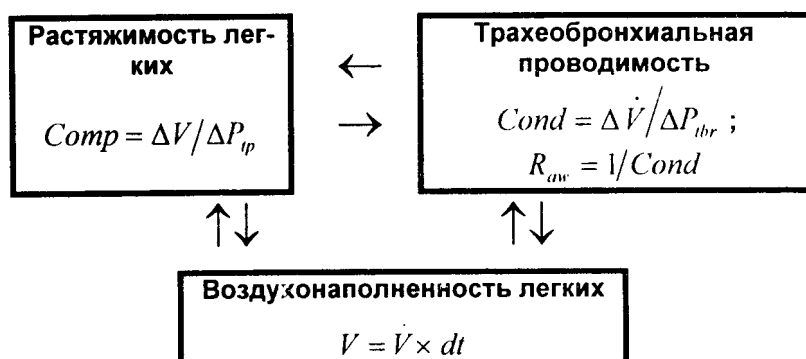


Рис.1. Взаимосвязь параметров биомеханики дыхания и воздухополненности легких. $Comp$ – растяжимость; $Cond$ – проводимость; R_{aw} – аэродинамическое сопротивление; ΔV – изменение объема; V – расход воздуха; P – давление; tp – транспульмональное; tbr – трансбронхиальное.

Эластические свойства аппарата вентиляции зависят от двух составляющих: эластических свойств самих легких (эластический каркас паренхимы, поверхностное напряжение альвеолярной пленки, степень кровенаполнения легких, тонус гладкомышечных волокон) и каркаса грудной клетки (упругость ребер и дыхательных мышц). Эластическая тяга легких на всех уровнях воздухополненности направлена в сторону уменьшения легочного объема (воздухополненности), то есть легкие всегда препятствуют вдоху и способствуют выдоху. Эластическая тяга грудной клетки примерно на уровне 55% воздухополненности (уровень спокойного выдоха – уровень функциональной остаточной емкости легких, ФОЕ) полностью уравнивается эластической тягой легких. На уровне ФОЕ эластические структуры каркаса грудной клетки находятся в состоянии полной релаксации. Каркас грудной клетки оказывает эластическое сопротивление вдоху от уровня ФОЕ, достигая предела на уровне максимально глубокого вдоха (ОЕЛ). От уровня максимально глубокого вдоха эластические силы и легких и грудной клетки способствуют выдоху до уровня ФОЕ. От уровня ФОЕ каркас грудной клетки является основным препятствием глубокому выдоху и ограничивает объем полного произвольного выдоха (уровень ООЛ).

Для анализа воздухонаполненности легких необходимо измерить величину жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и остаточного объема легких (ООЛ) – объема газа, остающегося в легких после максимально глубокого выдоха. Методы измерения ООЛ можно разделить на три основные группы: смешивания (разведения) газов, бодиплетизмографические и радиологические.

Бодиплетизмографический метод является наиболее точным и позволяет измерять ООЛ в динамике фармакологических проб, что наиболее важно для оценки воздухонаполненности легких в диагностике эмфиземы.

Величина общей емкости легких (ОЕЛ) является суммой ЖЕЛ и ООЛ и отражает воздухонаполненность легких на уровне максимально глубокого вдоха. Для анализа воздухонаполненности легких (структуры ОЕЛ) обычно используют соотношение величин ООЛ и ОЕЛ, которое мы назовем K_ϕ ($K_\phi = \text{ООЛ} / \text{ОЕЛ} \times 100$). Для этого параметра рассчитывают должную величину (K_d), которая, по данным Р.Ф. Клемента, зависит от возраста и колеблется в пределах от 21.9 до 41.1% (18-70 лет). Интервал нормы находится в пределах одной $\delta_{\text{перп}} = \pm 5\%$, т.е. при увеличении K_ϕ более чем на 5% от возрастной нормы говорят о преобладании ООЛ в структуре ОЕЛ или, другими словами, о гиперинфляции (перераздутии) легких на уровне максимально глубокого выдоха.

Для удобства графической интерпретации типов структуры ОЕЛ (воздухонаполненности легких) использовали величину ΔK – разность K_ϕ и K_d :

$$\Delta K = K_\phi - K_d$$

Использование единой системы должных величин Р.Ф. Клемента дает возможность представить на плоскости все типы структуры ОЕЛ, поскольку ее параметры, выраженные в процентах от должной величины (%Д), связаны следующими нелинейными зависимостями:

$$\text{ЖЕЛ}\%Д = \text{ОЕЛ}\%Д \times [1 - \Delta K / (100 - K_d)] \text{ и } \text{ООЛ}\%Д = \text{ОЕЛ}\%Д \times (1 + \Delta K / K_d)$$

На рис.2 представлены 12 типов структуры ОЕЛ на плоскости, на которой область всех значений ограничена следующими крайними (известными из литературы и собственных наблюдений) величинами: ЖЕЛ=20÷160%Д; ОЕЛ=20÷200%Д; ООЛ=20÷500%Д. Соответственно область нормальных значений составляют интервалы: ЖЕЛ=80÷120%Д; ОЕЛ=85÷115%Д; ООЛ=70÷130%Д и $\Delta K = \pm 5\%$. Все параметры рассчитаны для $K_d = 30\%$.

Нормальные эластические свойства аппарата вентиляции проявляются нормальной воздухонаполненностью легких на всех его структурных уровнях (тип 3 на рис.2).

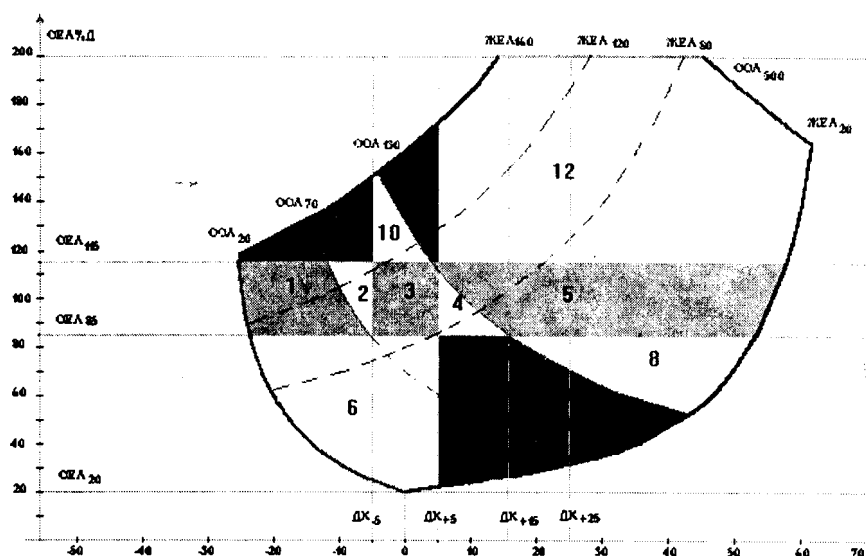


Рис.2. Графическая интерпретация типов воздухополненности легких.

1÷5 — нормальная воздухополненность легких на уровне максимально глубокого вдоха; 6÷8 — снижение воздухополненности (рестрикция) легких на уровне максимально глубокого вдоха; 9÷12 — повышенная воздухополненность (гиперинфляция) легких на уровне максимально глубокого вдоха (см. объяснения в тексте).

Патогмоничным для эмфиземы легких является увеличение растяжимости (уменьшение эластической отдачи, перерастяжение) легких. Уменьшение эластической отдачи легких приводит к увеличению объема грудной клетки на уровне глубокого вдоха (ОЕЛ), смещению уровня спокойного выдоха (ФОВ) в сторону увеличения объема и вследствие этого увеличения остаточного объема. Структура такой измененной ОЕЛ представлена типом 12. Этот тип воздухополненности (функциональный синдром перерастяжения легких) наиболее типичен для эмфиземы легких. При нем отмечается увеличение ООЛ, ОЕЛ и увеличение ΔK. Степень выраженности синдрома перерастяжения легких определяется величиной ΔK:

I степень при $+5\% < \Delta K \leq +15\%$;

II степень при $+15\% < \Delta K \leq +25\%$;

III степень при $\Delta K \geq +25\%$.

При этом типе воздухополненности ЖЕЛ может быть в пределах нормы (около 40% наблюдений), но в среднем по группе (см. табл.1) величина ЖЕЛ у больных с синдромом перерастяжения легких снижена ($< 80\%$ Д). Степень снижения ЖЕЛ у этих больных коррелирует со степенью увеличения аэродинамического сопротивления дыханию. В норме стабильность дистальных отделов трахеобронхиального дерева обеспечивается радиальной тракцией эластических элементов легких.

При эмфиземе легких вследствие утраты ими эластических свойств происходит уменьшение радиальной тракции стенок мембранозных бронхов (бронхиол), что приводит к их коллапсу на выдохе. При этом особенно заметно увеличение аэродинамического сопротивления на выдохе при форсировании дыхания. Аэродина-

мическое сопротивление выдоху может в 5-10 раз превосходить сопротивление вдоху (рис. 3).

Таблица 1

**Средние значения параметров структуры ОЕЛ
и аэродинамического сопротивления дыханию
при разных типах воздухонаполненности легких**

Наименование параметра	$\bar{x} \pm m$ тип 3	$\bar{x} \pm m$ тип 4	$\bar{x} \pm m$ тип 5	$\bar{X} \pm m$ Тип 11	$\bar{x} \pm m$ тип 12
ОЕЛ%Д	101.9±1.4	96.1±1.8	104.4±1.3	127.8±2.1	137.8±1.3
ООЛ%Д	102.1±2.3	120.2±2.0	175.1±5.4	140.5±2.8	271.6±6.7
Кф	31.0±1.0	42.7±0.9	52.4±1.8	36.3±1.3	62.0±1.1
ΔK	0.01±0.5	8.6±0.6	20.9±1.5	3.3±0.5	29.7±1.1
ВГО%Д	109.5±2.5	110.3±2.7	139.9±2.7	145.3±4.0	201.1±3.1
ЖЕЛ%Д	101.8±1.5	83.9±2.3	72.3±2.7	121.7±2.7	76.3±2.1
R_{aw} см. $H_2O/л \times c^{-1}$	2.2±0.3	2.6±0.5	4.2±0.5	2.4±0.6	5.8±0.3
R_{aw} см. $H_2O/л \times c^{-1}$ при форсированном дыхании	6.6±1.1	14.2±4.8	8.1±1.4	8.7±1.0	13.6±0.9
Число наблюдений	34	14	44	8	136

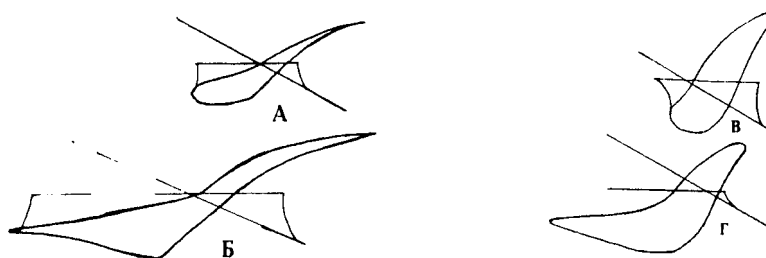


Рис.3. Кривые зависимости поток - давление, полученные в бодипле-тизмोगрафе у больного Д. с бронхиальной астмой до ингаляции (А – спо-койное дыхание, Б – форсированное дыхание) и после ингаляции беро-тека (В – спокойное дыхание, Г – форсированное дыхание). Тип воздухо-наполненности – т12 . До ингаляции: ОЕЛ=138.2%Д; ООЛ=363.5%Д; ЖЕЛ=25.9%Д; $\Delta K=+54.4$; $R_i=13.3$; $R_e=16.3$; $R_e/R_i=1.2$; при форсированном дыхании $R_i=10.8$; $R_e=25.5$; $R_e/R_i=2.4$. После ингаляции: ОЕЛ=121.0%Д; ООЛ=242.6%Д; ЖЕЛ=60.4%Д; $\Delta K=+33.5$; $R_i=8.6$; $R_e=15.0$; при форсиро-ванном дыхании: $R_i=7.0$; $R_e=23.7$; $R_e/R_i=3.4$.

Отдельно необходимо сказать о типе 11 воздухонаполненности легких, который следует расценивать как промежуточный вариант между нормой и синдромом перерастяжения легких. При этом типе воздухонаполненности отмечается увеличение ООЛ при увеличен-ной ЖЕЛ, в результате чего ООЛ в структуре ОЕЛ не превышает нормальных значений ($\Delta K \leq +5\%$). У больных с этим типом воздухо-наполненности отмечается нормальное аэродинамическое сопро-тивление спокойному дыханию и его увеличение при форсирован-ном дыхании (преимущественно выдоху).

При 5-м типе воздухонаполненности легких отмечается преоб-ладание увеличенного ООЛ при нормальной или сниженной (более

чем в 50% случаев) ЖЕЛ. Величина ОЕЛ при этом остается в пределах нормы, $\Delta K > +5\%$. Этот тип гиперинфляции легких на уровне глубокого выдоха при нормальной воздухонаполненности на уровне максимально глубокого вдоха наблюдается при присоединении (или вследствие) нарушения трахеобронхиальной проходимости по стенотическому варианту, при котором внутренний просвет бронхов уменьшается вследствие бронхоспазма, отека или воспаления слизистой. Одновременно повышается аэродинамическое сопротивление вдоху и выдоху, снижается ЖЕЛ.

При отсутствии у больных 5 типа воздухонаполненности бронхоспазма, отека и воспалительных изменений бронхов и нормальной величины аэродинамического сопротивления дыханию следует заподозрить перерастяжение ретрагированного легкого и выяснить наличие "внутрилегочных" и "внелегочных" причин ограничительного (рестриктивного) характера. Явным проявлением перерастяжения ретрагированного легкого является 8-й тип воздухонаполненности, сопровождающийся снижением величины ОЕЛ при увеличенном ООЛ.

Тип 4 воздухонаполненности является промежуточным между типом 3 (норма), типом 5 (гиперинфляция на уровне максимально глубокого выдоха при нормальной величине ОЕЛ) и типом 12 (синдром перерастяжения легких). При этом типе воздухонаполненности величины ООЛ и ОЕЛ находятся в пределах нормы, однако ООЛ занимает в структуре ОЕЛ большее место, чем ЖЕЛ ($\Delta K > +5\%$).



Рис. 4. Классификация клинических причин изменения воздухонаполненности легких.

На рисунке 4 представлена клиническая классификация причин изменения воздухонаполненности легких. Увеличение воздухонаполненности легких может быть обусловлено двумя причинами: снижением эластической отдачи (перерастяжением) легких и обструктивными нарушениями в периферических отделах бронхиального дерева. Дифференциация этих причин имеет большое значение для клиники, поскольку обструктивные нарушения, связанные с бронхоспазмом, отеком и воспалением, являются обратимыми, а снижение эластической отдачи – необратимое изменение.

Дифференциация этих причин возможна при анализе транспульмонального давления на уровне максимально глубокого вдоха ($P_{\text{овmax}}$) и его отношения к величине ОЕЛ – индекса ретракции

легких (CR). При утрате легкими эластических свойств (эмфизема легких) величина индекса уменьшается как за счет уменьшения $P_{0\text{e}}\text{max}$ вследствие снижения эластичекой отдачи легких, так и увеличения воздухонаполненности легких. При остром вздутии легких вследствие бронхоспазма периферических бронхиол увеличивается воздухонаполненность легких, а эластическая отдача ($P_{0\text{e}}\text{max}$) остается в пределах нормы, CR снижается в меньшей степени и может оставаться в пределах нормы.

На практике надежным тестом для различения этих причин является проба с бронхолитиками. Достоверное уменьшение ООЛ после фармакопробы (более 10% от исходной величины) указывает на обструктивный характер увеличения воздухонаполненности легких. При сочетании причин увеличения воздухонаполненности легких после медикаментозного устранения обратимых причин обструкции (бронхоспазма, отека и воспаления слизистой бронхов) часто выявляется еще один тип нарушения проходимости периферических бронхов (необратимый). Это коллапс на выдохе вследствие утраты легкими эластических свойств и уменьшения радиальной тракции бронхиол, поддерживающей их проходимость. После фармакотеста сопротивление вдоху снижается при незначительном изменении сопротивления выдоху. При этом выявляется значительное преобладание сопротивления выдоха над вдохом, особенно при форсированном дыхании (рис. 4).

Отдельно следует остановиться на проблеме изолированного увеличения ООЛ при нормальных показателях аэродинамического сопротивления дыханию при спокойном дыхании. Такие изменения описаны у злостных курильщиков. При наличии бронхоспазма в периферических отделах трахеобронхиального дерева у этих исследуемых величина ООЛ нормализуется после ингаляции бронхолитиков. При отсутствии нормализации ООЛ на фармакотест следует признать у этих больных наличие начальных признаков эмфиземы легких. Как правило, при форсированном дыхании у них выявляется увеличение аэродинамического сопротивления выдоху (более $3,5 \text{ см.вод.ст./л}\times\text{с}^{-1}$).

Таблица 2

**Средние значения параметров структуры ОЕЛ
и аэродинамического сопротивления дыханию при разных
типах воздухонаполненности легких**

Наименование параметра	$\bar{x}\pm m$ тип 1	$\bar{x}\pm m$ тип 2	$\bar{x}\pm m$ тип 9	$\bar{x}\pm m$ тип 10
ОЕЛ%Д	100.6 $\pm$ 2.8	102.0 $\pm$ 1.8	117.8 $\pm$ 0.6	121.9 $\pm$ 1.6
ООЛ%Д	46.2 $\pm$ 5.0	78.5 $\pm$ 1.6	87.7 $\pm$ 4.2	119.0 $\pm$ 3.1
Кф	15.3 $\pm$ 3.3	24.5 $\pm$ 1.1	25.2 $\pm$ 2.5	31.3 $\pm$ 2.2
ΔK	-16.1 $\pm$ 1.0	-7.3 $\pm$ 0.6	-7.9 $\pm$ 1.5	-0.6 $\pm$ 0.8
ВГО%Д	93.8 $\pm$ 7.9	105.8 $\pm$ 3.7	125.8 $\pm$ 11.7	128.1 $\pm$ 2.2
ЖЕЛ%Д	124.5 $\pm$ 3.5	113.0 $\pm$ 2.6	134.4 $\pm$ 5.5	122.6 $\pm$ 2.4
$R_{aw} \text{ см.Н}_2\text{О/л}\times\text{с}^{-1}$	1.2 $\pm$ 0.4	1.0 $\pm$ 0.2	0.9 $\pm$ 0.3	1.8 $\pm$ 0.3
$R_{aw} \text{ см.Н}_2\text{О/л}\times\text{с}^{-1}$ при форсированном дыхании	не делали	6.5 $\pm$ 1.8	2.8 $\pm$ 0.5	5.4 $\pm$ 1.0
Число наблюдений	5	12	3	10

Типы воздухонаполненности 1, 2 и 9 характеризуются относительным или абсолютным снижением величины ООЛ в структуре нормальной (типы 1 и 2) и даже увеличенной за счет ЖЕЛ (тип 9) величины общей емкости легких. Эти типы воздухонаполненности следует рассматривать как варианты нормы (см. табл. 2). Тип 10 имеет увеличенную ОЕЛ при нормальных величинах ООЛ и увеличенной ЖЕЛ. При всех этих типах воздухонаполненности отмечается нормальное аэродинамическое сопротивление спокойному дыханию. Обращает на себя внимание умеренное увеличение сопротивления при форсированном дыхании при типах воздухонаполненности 2 и 10.

Типы 6, 7 и 8 являются проявлением рестриктивной патологии, то есть характеризуются снижением общей емкости легких. Тип 6 свидетельствует о проявлении конкордантной рестрикции, когда ООЛ и ЖЕЛ снижены в одинаковой степени, а типы 7 и 8 - дискордантной, когда ЖЕЛ снижается в большей степени, чем ОЕЛ. Результаты исследования этих типов воздухонаполненности представлены в табл.3.

Таблица 3

**Средние значения параметров структуры ОЕЛ
и аэродинамического сопротивления дыханию при разных
типах воздухонаполненности легких**

Наименование параметра	$\bar{x} \pm m$ тип 6	$\bar{x} \pm m$ тип 7	$\bar{x} \pm m$ тип 8
ОЕЛ%Д	75.0 $\pm$ 2.2	74.3 $\pm$ 2.8	78.2 $\pm$ 4.2
ООЛ%Д	60.9 $\pm$ 4.6	106.1 $\pm$ 4.8	163.0 $\pm$ 12.8
Кф	24.6 $\pm$ 1.7	46.3 $\pm$ 1.9	60.0 $\pm$ 4.4
ΔK	-5.9 $\pm$ 2.1	13.7 $\pm$ 1.9	30.8 $\pm$ 3.7
ВГО%Д	78.5 $\pm$ 3.6	93.1 $\pm$ 4.5	112.7 $\pm$ 6.0
ЖЕЛ%Д	82.1 $\pm$ 4.2	59.7 $\pm$ 3.9	44.5 $\pm$ 6.0
Raw см.Н ₂ О/л $\times$ с ⁻¹	1.3 $\pm$ 0.3	2.9 $\pm$ 0.4	4.4 $\pm$ 1.8
Raw см.Н ₂ О/л $\times$ с ⁻¹ при форсированном дыхании	2.9 $\pm$ 0.5	6.1 $\pm$ 2.1	19.6 (n=1)
Число наблюдений	11	10	5

Проведенные исследования позволили нам сформировать 12 правил словесного описания типов. При этом использовали следующий терминологический словарь:

1. Структура ОЕЛ не изменена (если величины ООЛ, ОЕЛ и ДК в пределах нормы);
2. Структура ОЕЛ изменена (если величины ООЛ и ОЕЛ в пределах нормы, а ДК за пределами нормы);
3. Структура ОЕЛ нарушена (если величины ООЛ или ОЕЛ за пределами нормальных);
4. Абсолютное снижение (повышение) воздушности [если снижен (повышен) соответствующий легочный объем (емкость)] и относительное снижение (повышение) воздушности [если соответствующий легочный объем (емкость) в пределах нормы, но выявлено увеличение (снижение) его доли в структуре ОЕЛ];
- 4.1. На уровне максимального вдоха, то есть на уровне ОЕЛ (ЖЕЛ);

- 4.2. На уровне спокойного выдоха, то есть на уровне ФОЕ;
 4.3. На уровне максимального выдоха, то есть на уровне ООЛ;
 5. гиперинфляция – синоним повышения воздушности (раздутие, вздутие, перераздутие);
 6. рестрикция – синоним абсолютного снижения воздушности легких на уровне максимально глубокого вдоха (ОЕЛ).

Используя этот тезаурус, мы построили следующие правила выделения типов воздухонаполненности легких.

Пр1

Если $115 \geq \text{ОЕЛ} \geq 85$ и $\text{ООЛ} < 70$, то

При нормальной величине общей емкости легких ($\text{ОЕЛ} =$) отмечается абсолютное уменьшение воздушности легких на уровне глубокого ($\text{ООЛ} =$) выдоха, что указывает на снижение воздушности легких на уровне максимально глубокого выдоха (вариант нормы?).

Пр2

Если $115 \geq \text{ОЕЛ} \geq 85$ и $\text{ООЛ} \geq 70$ и $\text{ДК} < -5$, то

При нормальных величинах общей емкости легких ($\text{ОЕЛ} =$) и остаточного объема ($\text{ООЛ} =$) отмечается относительное уменьшение ООЛ по сравнению с ЖЕЛ ($\text{ДК} =$), что может указывать на тенденцию к снижению воздушности легких на уровне максимально глубокого выдоха (вариант нормы?).

Пр3

Если $115 \geq \text{ОЕЛ} \geq 85$ и $130 \geq \text{ООЛ} \geq 70$ и $5 \geq \text{ДК} \geq -5$, то

Общая емкость легких ($\text{ОЕЛ} =$) в пределах нормы, ее структура ($\text{ДК} =$) не изменена (нормальная воздухонаполненность легких).

Пр4

Если $115 \geq \text{ОЕЛ} \geq 85$ и $130 \geq \text{ООЛ} \geq 70$ и $\text{ДК} > 5$, то

При нормальных величинах общей емкости легких ($\text{ОЕЛ} =$) и остаточного объема ($\text{ООЛ} =$) отмечается относительное увеличение ООЛ по сравнению с ЖЕЛ ($\text{ДК} =$), что указывает на тенденцию к увеличению воздушности легких на уровне максимально глубокого выдоха (вариант нормы?).

При отнесении к типу 5 воздухонаполненности необходимо указать степень увеличения ООЛ (правило 5.1) и степень выраженности изменения ее структуры (правило 5.2).

Пр5.1

Если $115 \geq \text{ОЕЛ} \geq 85$ и $\text{ООЛ} > 130$, то

Общая емкость легких ($\text{ОЕЛ} =$) в пределах нормы, отмечается

незначительное $140 \geq \text{ООЛ} > 130$

умеренное $200 \geq \text{ООЛ} > 140$

значительное $250 \geq \text{ООЛ} > 200$

резкое $\text{ООЛ} > 250$

увеличение остаточного объема ($\text{ООЛ} =$),

Пр5.2

что приводит к

несущественным $\text{ДК} \leq 5$

умеренным $15 \geq \text{ДК} > 5$

значительным $25 \geq \text{ДК} > 15$

резким $\text{ДК} > 25$

нарушениям структуры мало измененной ОЕЛ ($\text{ДК} =$) по обструктивному типу (гиперинфляция мало измененной ОЕЛ).

При описании типов 6, 7 и 8 указывается степень снижения ОЕЛ (правило 6.1).

Пр 6

Если $\text{ОЕЛ} < 85$, то

умеренно $85 > \text{ОЕЛ} \geq 75$

значительно $75 > \text{ОЕЛ} \geq 65$

резко $\text{ОЕЛ} < 65$

снижена общая емкость легких ($\text{ОЕЛ} =$), в структуре которой отмечается

III. ДИАГНОСТИКА

Пр 6.1

Если $ОЕЛ < 85$ и $ДК < +5$, то
снижение воздушности на уровне максимально глубокого выдоха ($ООЛ =$) пропорциональное уровню глубокого вдоха ($ЖЕЛ =$), что указывает на перестройку структуры $ОЕЛ$ ($ДК =$) по (конкордантному) рестриктивному типу.

Пр 7

Если $ОЕЛ < 85$ и $ДК > +5$ и $ООЛ < 130$, то
относительное увеличение воздушности легких на уровне глубокого выдоха ($ООЛ =$) по сравнению с воздухонаполненностью на уровне глубокого вдоха ($ЖЕЛ =$), что приводит к

Пр 7.1

умеренно	$15 \geq ДК > 5$
значительно	$25 \geq ДК > 15$
резко	$ДК > 25$

выраженной дискордантной перестройке ($ДК =$) по рестриктивному типу.

Пр 8

Если $ОЕЛ < 85$ и [$ДК > +5$] и $ООЛ > 130$, то
абсолютное увеличение воздушности легких на уровне глубокого выдоха ($ООЛ =$), что приводит к

Пр 8.1

умеренно	$15 \geq ДК > 5$
значительно	$25 \geq ДК > 15$
резко	$ДК > 25$

выраженной дискордантной перестройке ($ДК =$) по рестриктивному типу.

При описании типов гиперинфляции легких на уровне максимально глубокого вдоха используется правило 9.1 для указания степени выраженности $ОЕЛ$. При описании 9-го типа следует указать, является ли величина $ООЛ$ нормальной или сниженной (правило 9.2).

Пр 9.1

Если $ОЕЛ > 115$, то	
незначительно	$125 \geq ОЕЛ > 115$
умеренно	$140 \geq ОЕЛ > 125$
значительно	$170 \geq ОЕЛ > 140$
резко	$ОЕЛ > 170$
увеличена общая емкость легких ($ОЕЛ =$)	

Пр 9

Если $ОЕЛ > 115$ и $ДК < -5$, то
за счет абсолютного увеличения жизненной емкости легких ($ЖЕЛ =$) при

Пр 9.2

нормальной	$ООЛ \geq 70$
сниженной	$ООЛ < 70$

воздушности легких на уровне максимального выдоха ($ООЛ =$), что может рассматриваться как вариант нормы.

Пр 10

Если $ОЕЛ > 115$ и $-5 \leq ДК \leq 5$, и $ООЛ \leq 130$, то
при нормальной воздухонаполненности на уровне глубокого выдоха ($ООЛ =$) ее структура существенно не изменена ($ДК =$), вариант нормы.

Пр 11

Если $115 < ОЕЛ$ и $ДК \leq 5$ и $ООЛ > 130$, то
за счет пропорционального ($ДК =$) увеличения воздушности легких как на уровне максимально глубокого вдоха ($ЖЕЛ =$), так и выдоха ($ООЛ =$), что указывает на умеренную перестройку ее структуры по типу перерастяжения легких.

При описании типа 12 следует указать степень увеличения ООЛ (правило 12.1) и степень выраженности нарушения структуры ОЕЛ (правило 12.2).

Пр 12

Если ОЕЛ>115 и ДК>5, то
за счет

Пр 12.1

незначительного 140>=ООЛ>130
умеренного 200>=ООЛ>140
значительного 250>=ООЛ>200
резкого ООЛ>250
увеличения остаточного объема (ООЛ=)

Пр 12.2

с умеренно 15>=ДК>5
со значительно 25>=ДК>15
с резко ДК>25

выраженным нарушением ее структуры (ДК=) по типу перерастяжения легких.

Формализация описания воздухонаполненности легких позволила реализовать алгоритмы в экспертной системе для ПЭВМ.

СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

*П.Н.Любченко, Р.В.Горенков, П.О.Казанчян, Т.В.Рудакова,
Е.Б.Широкова, В.Н.Карпов, Г.А.Алексеева, В.А.Никифоров,
Л.И.Дмитрук, О.Л.Холод*
МОНИКИ

Основные функции кровообращения – это стабилизация потоков веществ и тепла через ткани, стабилизация состава среды в наиболее удаленных от сосудов точках ткани и минимизация объема циркулирующей крови [2]. Регуляция системы кровообращения осуществляется автономной и вегетативной нервной системами, многочисленными гормональными и гуморальными влияниями. В последнее время большую регуляторную роль отводят эндотелиальным факторам [5]. Это в основном расслабляющие факторы: оксид азота, эндотелиальный фактор гиперполяризации, простагландин. Действие их реализуется в неповрежденном эндотелии [32], который играет ведущую роль в локальной регуляции сосудистой активности, в синтезе и реализации вазодилататорных и вазоконстрикторных субстанций [37].

Воздействие неблагоприятных производственных факторов на организм рабочих вызывает разнообразные нарушения сердечно-сосудистой системы как через регулирующие звенья, так и непосредственно влияя на сосуды и миокард [20]. Одним из наиболее распространенных профессиональных факторов в промышленности, в том числе в Московской области, является вибрация. Воздействие вибрации на руки вызывает у рабочих характерные расстройства кровообращения в виде периферического ангиодистони-