

МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

О.В. Кузнецова.

(Сибирский Государственный Медицинский Университет, ректор - член-корр. РАМН, акад. МАН и ВШ, д.м.н., проф. В.В. Новицкий, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. - проф. Ф.Ф. Тенев)

Резюме. Исследованы показатели биомеханики дыхания у 29 ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, 12 лиц группы сравнения, идентичной лицам основной группы по полу, возрасту, профессии, образу жизни, стажу курения и количеству выкуриваемых сигарет в день, и у 50 здоровых некурящих мужчин. У ликвидаторов чаще выявлялся хронический обструктивный бронхит ($p < 0,001$). Эмфизема и пневмофиброз в обеих группах встречались одинаково. Увеличение у чернобыльцев эластической фракции работы дыхания ($p < 0,05$), тканевого трения на выдохе ($p < 0,05$) указывали на рестриктивные изменения, вероятно, обусловленные пневмофиброзом на уровне тонких структур. В связи с этим, данные показатели допустимо отнести к высоко информативным для раннего выявления пневмофиброза.

Ключевые слова: чернобыльцы, механика дыхания, тканевое трение, ранний лучевой пневмофиброз.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению влияния различных антропогенных воздействий на возникновение патологических процессов в легких. Особое место среди них занимают радиационные поражения, исследование которых в нашей стране и за рубежом индуцировано Чернобыльской катастрофой [11]. Органы дыхания являются одной из главных мишеней при радиационном воздействии [1,9]. Публикации в печати, описывающие патологию органов дыхания у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС противоречивы, вероятно, потому, что трудно определить долю изменений, обусловленных непосредственно радиационным воздействием [5,10]. Поэтому традиционно применяемые легочные функциональные тесты не показали себя достаточно информативными в определении радиационных повреждений аппарата внешнего дыхания. В этом плане показатели механики дыхания являются наиболее точными [1,4,6]. Биомеханика дыхания у ликвидаторов в полном объеме ранее не изучалась; в литературе лишь описывается повышение работы дыхания [2,10].

Целью настоящей работы было исследование показателей биомеханики дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и поиск информативных показателей для оценки последствий радиационного воздействия на бронхолегочную систему.

Материалы и методы

Основную группу составили 29 ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС, мужчины $50,0 \pm 1,4$ лет. Средняя доза выкуриваемых сигарет была $19,0 \pm 1,7$ сигарет/день, стаж курения - $21,3 \pm 3,4$ лет. Исследуемые лица в 1986-1988 гг. выполняли разную по характеру и длительности ($4,6 \pm 0,9$ мес.) работу на различном удалении от эпицентра. По официальным сведениям, средняя радиационная доза, полученная ими, составила $13,8 \pm 1,4$ Бэр. Группа сравнения включала 12 человек, средний возраст которых равнялся $47,5 \pm$

$\pm 2,9$ лет, средняя доза выкуриваемых сигарет - $18,8 \pm 2,3$ сигарет/день, стаж курения - $20,0 \pm 4,9$ лет. Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых некурящих мужчин, средний возраст 41 год.

У 9 ЛПА был хронический бронхит (ХБ), у 12 - хронический обструктивный бронхит (ХОБ), у 8 - не было заболеваний бронхолегочной системы, были только заболевания со стороны других органов и систем (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта). У 4 лиц группы сравнения был ХБ, у 5 - ХОБ, 3 - не имели заболеваний легких, отмечалась патология со стороны других органов и систем. У 2 ликвидаторов рентгенологически была выявлена эмфизема, у 4 - пневмофиброз, у 19 - отмечались и эмфизема и пневмофиброз, и у 4 - патологических изменений выявлено не было. В группе сравнения у 2 был пневмофиброз, у 8 - эмфизема и пневмофиброз, у остальных 2 рентгенологическая картина соответствовала норме. Анализ вентиляционных показателей и петли поток-объем в обеих группах показал увеличение МОД ($p < 0,001$), снижение МОС₅₀ у ЛПА по сравнению лицами контрольной группы ($p < 0,05$); также выявлено снижение МОС₇₅ у лиц обеих групп по сравнению с лицами контрольной группы ($p < 0,001$; $p < 0,001$).

Биомеханику дыхания исследовали путем одновременной регистрации спирограммы, пневмотахограммы и транспульмонального давления (ТПД) с помощью универсального пневмотахографа ПТГ-3 ("Медфизприбор", Казань) с модификацией прерывателя воздушного потока, применялась методика зондирования пищевода [7,8]. Измеряли минутный объем дыхания (МОД), по циклу спокойного дыхания строили дыхательную петлю и рассчитывали общую работу дыхания (ОРД), удельную работу дыхания (УРД), эластическую работу дыхания (ЭРД), процент отношения ЭРД к ОРД, общую неэластическую работу дыхания на вдохе (ОНРД вд) и выдохе (ОНРД

Таблица 1.

Работа дыхания и ее фракции у исследуемых лиц

Показатель	Контроль (0) п=50	Группа сравнения (1) п=12	р 0-1	Основная группа (11) п=29	р 0-11	р 1-11
МОД, л/мин	8,70±0,26	8,41±0,30	-	12,86±0,98	p<0,001	p<0,01
ОРД, кг-м/мин	0,28±0,05	0,31±0,06	-	0,64±0,08	p<0,001	p<0,05
УРД, кг-м/л	0,03±0,003	0,04±0,007	-	0,05±0,005	p<0,01	-
ЭРД, кг-м/мин	0,18±0,01	0,22±0,04	-	0,41±0,05	p<0,001	p<0,05
ЭРД/ОРД, %	60-70%	69,5±7,4	-	72,6±4,3	-	-
ОНРД вд. кг-м/мин	0,06±0,01	0,09±0,03	-	0,19±0,04	p<0,01	-
ОНРД выд. кг-м/мин	0,12±0,01	0,08±0,02	-	0,19±0,05	-	-
ОНРД общ. кг-м/мин	0,18±0,01	0,17±0,04	-	0,38±0,09	p<0,05	-

выд), динамическую растяжимость (Cdyn). Статическую растяжимость (Cst) определяли в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек. Эластическая тяга легких (ЭТЛ) определялась по величине ТПД на высоте резервного вдоха в статических условиях [7].

Коэффициент ретракции (КР) определяли как отношение ЭТЛ/ОЕЛ; общую растяжимость легких (ОР) рассчитывали по отношению ОЕЛ/ЭТЛ - величине, обратной коэффициенту ретракции. Общее неэластическое сопротивление (ОНС) на вдохе и выдохе измеряли отношением динамического компонента ТПД при спонтанном дыхании к средней скорости воздушного потока в соответствующую фазу дыхания. Аэродинамическое сопротивление (АЭС) определяли отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., к соответствующей скорости воздушного потока [13]. Тканевое трение (ТТ) составляло разницу между ОНС и АЭС на вдохе и выдохе соответственно [7,8].

При статистической обработке данных проводились методы описательной и непараметрической статистики; применялись t-тест для независимых выборок, тест Манна-Уитни, корреляционный анализ.

Результаты и обсуждение

Анализ показателей биомеханики дыхания выявил, что в группе сравнения все показатели в среднем были в пределах нормы (табл.1).

У ЛПА был увеличен МОД как по сравнению с контролем, так и с группой сравнения (p<0,001; p<0,01), увеличена ОРД (p<0,001; p<0,05). Увеличение ОРД было преимущественно за счет МОД, однако была повышена и УРД (p<0,01).

Исследования выявили также, что у ЛПА были повышены фактически все фракции РД (эластическая и неэластическая) [2]. Повышение ЭРД было как по сравнению с контролем, так и с группой сравнения (p<0,001; p<0,05), что могло быть обусловлено наличием у ЛПА пневмофиброза, выраженного в большей степени. Увеличение ОНРД у ЛПА отмечалось только по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

Показатели растяжимости легких у ЛПА и лиц группы сравнения в среднем были одинаковы (табл.2).

В обеих группах отмечалось снижение ЭТЛ, увеличение общей растяжимости легких (ОР), у ЛПА, кроме того, был снижен коэффициент ретракции (КР), - все эти изменения говорят в пользу эмфиземы [15], в некоторой степени более выраженной у ЛПА. Необходимо отметить, что по данным спирографии и общей бодиплетизмографии признаков явной эмфиземы выявлено не было - ОЕЛ составила 111,1±3,3% у ЛПА и 106,6±2,2% у лиц группы сравнения, ОО равнялся 114,0±6,7% у ЛПА и 108,2±5,8% у лиц группы сравнения; рентгенологически распространенность эмфиземы среди ЛПА не отличалась от таковой в группе сравнения (p>0,05).

Увеличение общей растяжимости легких, снижение коэффициента ретракции и ЭТЛ можно было бы расценить как проявление обструктивного типа нарушений механики дыхания, однако, бронхиальное сопротивление у исследуемых лиц не было повышено (87,3±7,5% у ЛПА и 92,0±8,4% у лиц группы сравнения); следовательно, можно было прийти к заключению, что увеличение ОНРД происходило за счет других видов неэластического сопротивления (не аэродинамического). Для

Таблица 2.

Эластическое сопротивление легких у исследуемых лиц

Показатель	Контроль (0) п=50	Группа сравнения (1) п=12	р 0-1	Основная группа (11) п=29	р 0-11	р 1-11
Cdyn, л-кПа ^л	2,14±0,10	1,84±0,31	-	1,94±0,31	-	-
Cst, л-кПа ^л	2,04±0,71	1,73±0,41	-	2,14±0,31	-	-
ЭТЛ, кПа	2,78±0,09	1,90±0,27	p<0,05	1,68±0,15	p<0,001	-
КР, кПа-л ^л	0,37±0,01	0,26±0,05	-	0,24±0,03	p<0,001	-
ОР, л-кПа ^л	2,65±0,10	4,79±0,82	p<0,05	5,41±0,51	p<0,001	-

Таблица 3.

Структура общего неэластического сопротивления легких у исследуемых лиц

Показатели сопротивления легких, кПа·л ^{н1} ·с	Контроль (0) n=50	Группа сравнения (1) n=12	p 0-1	Основная группа (11) n=29	p 0-11	p 1-11
ОНС вд	0,14±0,0	0,58±0,11	p<0,01	0,40±0,04	p<0,001	-
ОНС выд	0,21±0,01	0,44±0,05	p<0,05	0,45±0,05	p<0,01	-
АЭС вд	0,19±0,01	0,30±0,05	-	0,22±0,02	-	-
АЭС выд	0,23±0,01	0,40±0,07	-	0,29±0,03	-	-
ТТ вд	0,02±0,01 (10%)	0,46±0,18 (45,5±8,5%)	-	0,19±0,03 (42,2±4,0%)	p<0,001	-
ТТ выд	0,02±0,01 (7,5%)	0,05±0,02 (11,9±5,2%)	p<0,05	0,22±0,05 (35,4±6,0%)	p<0,001	p<0,05

проверки этой гипотезы мы изучили структуру неэластического сопротивления легких у ЛПА (табл.3).

У ликвидаторов и группы сравнения в среднем отмечалось увеличение ОНС как на вдохе ($p<0,001$; $p<0,01$), так и на выдохе ($p<0,01$; $p<0,05$) по сравнению с контролем. АЭС в обеих группах оставалось в пределах нормы. Отмечалось значительное повышение ТТ в обеих группах на вдохе: у ЛПА - $42,2\pm4,0\%$, у группы сравнения - $45,5\pm8,5\%$, p соответственно $<0,001$ и $<0,05$. На выдохе же ТТ было повышено только у ЛПА - $35,4\pm6,0\%$, как по сравнению с контролем $p<0,001$, так и с группой сравнения - $11,9\pm5,2\%$, $p<0,05$ [3].

Считается, что ОНС легких состоит из 3 компонентов: АЭС (бронхиальное или аэродинамическое сопротивление), ТТ (тканевое трение), инерции газов и тканей [6,8]. Инерционным сопротивлением пренебрегают, считая его величину малой, и одинаковой для больных и здоровых [3,14]. Клиническую медицину преимущественно занимает проблема измерения АЭС, поскольку нарушение проходимости бронхов является сравнительно простым для восприятия патогенетическим звеном патологии бронхолегочной системы. Диагностическое значение ТТ пока еще находится в стадии разработки [7,14].

Повышение ТТ может быть обусловлено следующими факторами [7,12,14]: 1. Ньютоновским трением. 2. Трением между хорошо и плохо вентилируемыми участками легких. 3. Трением, обусловленным дыхательными изменениями кровенаполнения легких. 4. Дыхательными изменениями распределения сурфактанта на альвеолярной (респираторной) поверхности легких.

О повышении трения между хорошо и плохо вентилируемыми участками легких у ликвидаторов по сравнению с нормой говорить не приходится, так как АЭС у них не было повышено. У

ликвидаторов не было и клинических и рентгенологических признаков изменения легочного кровотока. Так что и этот фактор не мог способствовать столь значительному повышению ТТ. Роль 4 фактора - сурфактанта - также можно исключить, так как в целом функция аппарата внешнего дыхания у ликвидаторов по всем основным параметрам соответствовала норме; также не было воспалительной реакции (исследование проводилось вне обострения заболеваний бронхолегочной системы). Из известных причин остается Ньютонское трение или другими словами - структурная вязкость. Одной из причин его повышения может быть появление фиброзной ткани. Но такая трактовка не полностью подтверждалась клинкорентгенологическими данными. Диффузный пневмофиброз определялся не у всех больных, причем был выражен умеренно. Тогда как ТТ было повышено практически у всех и значительно. Другой причиной повышения структурной вязкости мог быть результат действия силы - антигистотропии [7]. В механике дыхания - антигистотропия - это рост ТТ в момент действия силы, растягивающей легкие на вдохе и вызывающей сжатие на выдохе. Есть основания также предполагать о возможности влияния на ТТ состояния функции внутрилегочного источника механической энергии [7].

Таким образом, у ЛПА чаще выявлялся ХОБ ($p<0,001$). В обеих группах эмфизема и пневмофиброз рентгенологически встречались одинаково. Однако, увеличение у ликвидаторов ЭРД ($p<0,05$) и ТТ на выдохе ($p<0,05$) указывали на рестриктивные изменения в легких, обусловленные повышением структурной вязкости легких, развитием фиброзных изменений на уровне тонких структур легких. В связи с этим, данные показатели можно отнести к высоко информативным для раннего выявления пневмофиброза.

LUNG'S BIOMECHANICS IN CHERNOBYL ACCIDENT LIQUIDATORS

O.V. Kuznetsova

(Siberian State Medical University)

The basic parameters of lung's biomechanics were studied in 29 Chernobyl accident liquidators. For comparison 12 persons randomized on age, sex, lifestyle, profession, duration and intensity of smoking and as control 50 healthy non-smoking men of similar age were investigated. Chronic obstructive bronchitis was revealed more often in liquidators ($p<0,001$). In both groups emphysema and pneumofibrosis were met equally. Increas-

mg elastic fraction of work of breathing ($p < 0,05$) and tissue friction on expiration ($p < 0,05$) in liquidators showed restrictive changes, which can be conditioned by pneumofibrosis on a level of thin structures. Thus, this data can be considered as very informative parameters for early detection of pneumofibrosis.

Литература

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.: Восточная книжная компания, 1997. - 344 с.
2. Кузнецова О.В., Месько П.Е. Структура работы дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ Медицинские и экологические эффекты ионизирующей радиации, 11 международно-практическая конференция. - Томск, 2003. - С.110-112.
3. Кузнецова О.В., Поровский Я.В., Ахмедзянова О.В. Тканевое трение легких у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ XIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - Москва, 2003.
4. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. - Л.: Медицина, 1980. - 376 с.
5. Селихова Л.Г., Кокосов А.Н., Редниц И.В., Левадная Ю.В. Особенности развития и клинического течения основных форм бронхолегочной патологии у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Пульмонология. - 1999. - №1. - С.32-35.
6. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. - Томск, 1981. - 145с.
7. Тетенев Ф.Ф. Особенности механики дыхания при различных формах патологии бронхолегочной системы. Обоснование гипотезы о механической активности легких: Дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 1976. - 377 с.
8. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких/Томск, 1993. - 151 с.
9. Хрисанфов С.А. Анализ состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС по результатам работы Российского Межведомственного Экспертного Совета в 1999 г. // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.46., №6. - С.645 - 649.
10. Чикина С.Ю., Пашкова Т.Л., Копылев И.Д. и др. Функциональное состояние дыхательной системы ликвидаторов чернобыльской аварии: результаты 7-летнего наблюдения // Пульмонология. - 2002. - №4. - С.66-71.
11. Ivanov V.K. Consequences of the Chernobyl Catastrophe on human health / Ivanov V.K., Tsyb A.F., Biryukov A.P. et al. Ed. / E.B. Burlakova // Novo Science Publishers, Inc. - 1999. - P. 1-11.
12. Francesco G.S. Dissociation between hysteresivity and tension in constricted tracheal and parenchymal strips / Francesco G.S., Ludwig M.S. // J. Appl. Physiol. - 1998. - Vol.85. - Iss.1. - P.91-97.
13. Fry D., Ebert R., Stead W. The mechanics of pulmonary ventilation normal subjects and in patients with emphysema // Amer. J. Med. - 1954. - Vol.1. - P.80-97.
14. Ludwig M.S. Pulmonary tissue mechanics / Ludwig M.S. // Eur. Respir. Mon. - 1999. - Vol.12. - P.141-156.
15. 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. - Vol.40. - P.674-681.

© КОНДРАТЬЕВА Т.Г., БРЕГЕЛЬ Л.В., СУББОТИН В.М. -

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА ПРИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

Т.Г. Кондратьева, Л.В. Брегель, В.М. Субботин.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, д.м.н., проф. А.А. Дзизинский; кафедра педиатрии, зав. - д.м.н., проф. Л.В. Брегель)

Резюме. Наиболее частым проявлением почечного васкулита в ранних стадиях болезни Kawasaki является острый интерстициальный нефрит, который отличается от интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания менее выраженными симптомами и быстрой нормализацией лабораторных данных. Острый интерстициальный нефрит при болезни Kawasaki сочетается с поражением сердечно-сосудистой, пищеварительной, центральной нервной систем и требует применения только патогенетической терапии системного васкулита: использование внутривенно иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала.

Ключевые слова: васкулит Kawasaki, острый интерстициальный нефрит.

При болезни Kawasaki (БК) наряду с кардиальными симптомами, преобладающими по частоте и тяжести, наблюдается также и почечный васкулит [2,5,7,9,11]. Среди почечных проявлений в острой (до 1,5 месяцев от начала васкулита) и подострой (1,5-3 мес.) стадиях системного васкулита Kawasaki наблюдаются острый интерстициальный нефрит [2], острая почечная недостаточность [6, 12], острый гломерулонефрит [9], дисметаболические нарушения; со стороны нижних мочевых путей - цистит и уретрит [9,10]. Определение кли-

нических особенностей, длительности течения острого интерстициального нефрита при БК важно для своевременной диагностики, патогенетического лечения и профилактики осложнений васкулита. Большое значение для практической медицины имеет и изучение динамики острого интерстициального нефрита при БК в зависимости от вида терапии (использования внутривенного иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала либо классического лечения, общепринятого при интерстициальном нефрите).