

Различия в эластических затратах легочной паренхимы у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ

К.Ф. Тетенев^{✉1}, Т.Н. Бодрова¹, И.Д. Беспалова¹, А.В. Тетенева^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия;

²ОГБУЗ «Медико-санитарная часть №2», Томск, Россия

Аннотация

Цель. Определить и сравнить работу дыхания по преодолению эластического сопротивления (Ael) у больных бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) со сходными изменениями в эластических свойствах паренхимы в одинаковых условиях вентиляционных нарушений (1-я степень).

Материалы и методы. Оценивались различия проявлений феномена сходных изменений эластических свойств легких у пациентов с БА и ХОБЛ. Для выявления различий проведено сравнительное исследование по преодолению Ael у пациентов с БА с положительным бронходилатационным (с сальбутамолом) и бронхоконстриктивным (с метахолином) тестами, со сниженной и сохраненной бронхиальной проводимостью (1 и 2-я группы соответственно), с одной стороны, и пациентов с ХОБЛ с отрицательными бронходилатационным и бронхоконстриктивным с метахолином тестами – с другой (3-я группа). У всех обследованных больных выявлено нарушение вентиляции легких 1-й степени (снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду на 15–35%). Результаты сравнивали между собой и с контрольной группой (4-я группа, некурящие здоровые лица). Все обследованные пациенты сопоставимы по возрасту и полу. Механику дыхания изучали методом одновременной регистрации спирограммы и транспульмонального давления, параметры бронхиальной проводимости и вентиляции определяли с помощью бодиплетизмопрессографии программно-аппаратным комплексом Jager.

Результаты и заключение. У пациентов с ХОБЛ Ael статистически повышен ($p>0,05$), тогда как в обеих группах с БА не изменен. Повышенные эластические затраты у пациентов с ХОБЛ, возможно, связаны с поражением определенного типа сократительных элементов, которые у пациентов с БА на начальных стадиях заболевания сохранены.

Ключевые слова: ХОБЛ, бронхиальная астма, эластическое сопротивление легких, работа по преодолению эластического сопротивления легких

Для цитирования: Тетенев К.Ф., Бодрова Т.Н., Беспалова И.Д., Тетенева А.В. Различия в эластических затратах легочной паренхимы у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ. Терапевтический архив. 2024;96(3):246–252. DOI: 10.26442/00403660.2024.03.202631

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

ORIGINAL ARTICLE

Differences in the elastic work of breathing of the pulmonary parenchyma in patients with bronchial asthma and COPD

Konstantin F. Tetenev^{✉1}, Tamara N. Bodrova¹, Inna D. Bepalova¹, Anna V. Teteneva^{1,2}

¹Siberian State Medical University, Tomsk, Russia;

²Medical and Sanitary Unit №2, Tomsk, Russia

Abstract

Aim. To determine and compare the work of breathing to overcome elastic resistance (Ael) in patients with bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with similar changes in the elastic properties of the parenchyma in the same settings of ventilation disorders (grade 1).

Materials and methods. Differences in the manifestations of similar changes in the elastic properties of the lungs in patients with BA and COPD were evaluated. To identify differences, a comparative study was conducted on Ael overcome in BA patients with positive bronchodilator (with salbutamol) and bronchoconstrictor (with methacholine) tests, with reduced and preserved bronchial conductance (groups 1 and 2, respectively), and in COPD patients with negative bronchodilator and bronchoconstrictor tests (group 3). All study patients showed a grade 1 lung ventilation disorder (a decrease in the one-second forced expiratory volume by 15–35%). The results were compared with each other and with the control group (group 4, healthy non-smokers). All study patients were comparable by age and sex. The respiration mechanics was studied using simultaneous registration of spirogram and transpulmonary pressure, and the parameters of bronchial conductance and ventilation were determined using body plethysmopressography using the Jager software and hardware system.

Results and conclusion. In COPD patients, Ael was significantly increased ($p>0.05$), whereas in both BA groups, it was unchanged. Increased elastic work of breathing in patients with COPD may be associated with the involvement of certain types of contractile elements, which are preserved in patients with BA at the initial stages of the disease.

Keywords: COPD, bronchial asthma, elastic resistance of the lungs, elastic work of breathing

For citation: Tetenev KF, Bodrova TN, Bepalova ID, Teteneva AV. Differences in the elastic work of breathing of the pulmonary parenchyma in patients with bronchial asthma and COPD. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2024;96(3):246–252. DOI: 10.26442/00403660.2024.03.202631

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Тетенев Константин Федорович – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического фак-та ФГБОУ ВО СибГМУ. E-mail: ktetenev@bk.ru

Бодрова Тамара Николаевна – д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического фак-та ФГБОУ ВО СибГМУ

Беспалова Инна Давидовна – д-р мед. наук, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического фак-та ФГБОУ ВО СибГМУ

Тетенева Анна Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического фак-та ФГБОУ ВО СибГМУ, зам. глав. врача ОГБУЗ «МСЧ №2»

[✉]Konstantin F. Tetenev. E-mail: ktetenev@bk.ru; ORCID: 0000-0001-5306-6589

Tamara N. Bodrova. ORCID: 0000-0002-3369-2109

Inna D. Bepalova. ORCID: 0000-0002-4513-6329

Anna V. Teteneva. ORCID: 0000-0002-4323-2798

Введение

Современное представление об эластических свойствах легких базируется на том, что легкое представляет собой эластическую константу, определяющую значение упругости легочной ткани. При этом изменения эластических свойств, например под влиянием патологических процессов, возможны, но они не должны выходить за рамки установленной модели Дондерса, должны иметь морфологическое подтверждение, объясняющее увеличение затрат на преодоление эластического сопротивления легких (развитие пневмофиброза, интерстициального, альвеолярного отека легкого и т.д.).

Выявленные нами ранее у больных с заболеваниями бронхообструктивного характера парадоксальные изменения в эластических свойствах не находили своего объяснения и стали нами рассматриваться как проявления механической активности легких. Они включали в себя разнонаправленные действие факторов: снижение растяжимости легких (в результате ремоделирования легочной ткани, утолщения стенки мелких дыхательных путей, наличия в них экссудата и слизи, с развитием пневмофиброза) при одновременном снижении эластической тяги (в результате развития гиперинфляции легких, эмфиземы). Особенностью данных изменений стало то, что выявлялись они у всех больных с заболеваниями с бронхообструктивным компонентом одинаково, без каких-либо различий.

Поступательное развитие пульмонологии в XX в. приблизило необходимость в разграничении группы заболеваний с бронхообструктивным компонентом на бронхиальную астму (БА) и хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) в силу их различных клинических проявлений. Одним из заметных событий в клинической пульмонологии прошедшего столетия явилось упорядочивание критериев для БА и ХОБЛ. Различная тактика в лечении ХОБЛ и БА в большой степени приносит в настоящее время свои плоды [1]. Наряду с различиями в клинических проявлениях также представлены морфологические отличия, возникающие в тканях легкого; при ХОБЛ характерна особенность – увеличение железистых клеток, истончение альвеолярного окружения – паренхимы, что приводит к развитию гиперинфляции, частичной потери эластичности ткани легкого (при эмфиземе) [2], при БА характерны ломкость эпителиальной поверхности мелких дыхательных путей, утолщение ретикулярного слоя под эпителиальной базальной мембраной, полнокровие сосудов и отек [3].

Клинические особенности, а именно большая обратимость объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) под влиянием β -агонистов, позволяют предположить функциональный характер изменений при БА, требующий патогенетического, морфологического обоснования. Однако выявленные морфологические особенности в тканях легкого имеют отвлеченный, описательный характер, не представляются функционально значимыми, никак не встраиваемы в общую концепцию Дондерса и, следовательно, не в состоянии дать полную картину различия БА и ХОБЛ с точки зрения механических затрат.

Выявляемые ранее у больных с заболеваниями бронхообструктивного характера изменения в эластических свойствах не находили своего объяснения и в литературе широко не обсуждались [4], нами предпринята попытка объяснить изменения эластических свойств при данных заболеваниях

как проявления механической активности легких [5, 6]. Развивая новое представление, нами предложен* коэффициент функциональной активности легких, отражающий функциональность легочной ткани у больных с различными заболеваниями обструктивного характера, включая эмфизему легких, основанный на измерении эластических параметров в статических условиях на уровне общей емкости легких (ОЕЛ) и дыхательного объема, отображающий, таким образом, изменения эластических свойств внутри эластического континуума. Однако для больных ХОБЛ и БА параметры отличались от таковых у больных с эмфиземой легких, не различались между собой, имели описательный характер, кроме того, в задачу для коэффициента функциональной активности легких не входило выявление различия между ХОБЛ и БА, поскольку считалось, что принципиальных различий в эластических свойствах быть не должно.

Для оценки эластического сопротивления легких как в фундаментальных, так и в клинических исследованиях используют следующие показатели: общую растяжимость легких (ОРЛ), динамическую растяжимость легких (C_{dyn}), статическую растяжимость легких (C_{stat}), эластическую тягу легких (ЭТЛ), коэффициент ретракции легких (КРЛ) [7]. Однако их применение не дает полного представления об общих затратах дыхательной мускулатуры для преодоления эластического сопротивления легочной ткани. Способом более точно и объективно показать результат изменения эластических свойств вследствие внутренней работы сократительных элементов паренхимы, равно как и возможностью выявить их различие у больных БА и ХОБЛ, послужит, вероятно, введение дополнительного оценочного параметра: эластической фракции работы дыхания (Ael). Ранее данный параметр детально не изучался у больных ХОБЛ и БА, его применение имело общий описательный характер и не привязывалось к нозологическим различиям. В настоящей работе Ael исследовалась в тесной связи с другими параметрами, описывающими состояние эластического сопротивления у больных БА и ХОБЛ, для повышения чистоты эксперимента отобраны больные с выраженными и сходными респираторными нарушениями (в пределах 1-й степени).

Цель исследования – определить и сравнить работу дыхания по преодолению эластического сопротивления (Ael) у больных БА и ХОБЛ со сходными изменениями в эластических свойствах паренхимы в одинаковых условиях вентиляционных нарушений (1-я степень).

Материалы и методы

Сравнительная характеристика обследованных больных и пациентов контрольной группы, распределения по возрасту и полу представлена в **табл. 1**.

Обследованы 98 пациентов, распределенных на 4 группы: 1-я группа (32 человека) – больные БА с повышенной бронхиальной проводимостью (Raw), 2-я группа (19 человек) – больные БА с сохраненным показателем Raw, 3-я группа (27 человек) – больные ХОБЛ; 4-я группа – контрольная (20 человек). В исследовании принимали участие пациенты, госпитализированные в стационар в связи с обострением ХОБЛ или БА. Пациенты отобраны в двух клинических учреждениях г. Томска: клиники ФГБОУ ВО СибГМУ и ОГБУЗ «МСЧ №2». Критерии включения: поступление пациентов в стационар с клиническим диа-

*Тетенов Ф.Ф., Тетенов К.Ф., Бодрова Т.Н. Способ оценки функционального состояния легочной ткани. Патент на изобретение №2295286, 20 марта 2007. Режим доступа: <https://www.freepatent.ru/patents/2295286>. Ссылка активна на 26.09.2023.

Таблица 1. Сравнительная характеристика обследованных больных и пациентов контрольной группы, распределения по возрасту и полу**Table 1. Comparative characteristics of the study and control patients, distribution by age and sex**

Группа пациентов	Средний возраст, лет [M+m]	Мужчины	Женщины
1-я группа – больные БА с повышенным Raw (n=32)	36,34±6,52	14	18
2-я группа – больные БА с нормальным показателем Raw (n=19)	37,42±8,20	9	10
3-я группа – больные ХОБЛ (n=27)	40,33±4,93	15	12
4-я группа – контрольная (n=20)	37,15±5,11	10	10

гнозом обострения ХОБЛ или БА. После установления предварительного диагноза исследователи собирали уточняющую информацию об анамнестических данных, включая вредные привычки, симптомы заболевания, время их появления и динамику проявлений при обострении, на фоне лечения, проводимых ранее исследованных показателей газового анализа крови, рентгенологического исследования органов грудной клетки, медикаментозной терапии, кислородотерапии и проводимой респираторной поддержки. Исследование механики дыхания у больных проводили по достижении устойчивой ремиссии заболевания после выписки из стационара. Для приведения к одному уровню функционального состояния все исследованные больные подбирались с легкой степенью вентиляционных нарушений обструктивного характера (снижение ОФВ₁ на 15–35%), без каких-либо существенных изменений в газовом составе крови, по данным компьютерной томографии легких исключались какие-либо состояния, заболевания с изменениями рестриктивного характера легких. Каждый больной обследовался на дефицит фермента α -антитрипсин-фактор для исключения первичной эмфиземы легких.

Критерии включения в исследование пациентов контрольной группы: возраст 21–49 лет, отсутствие в анамнезе курения (последние 10 лет, в возрастной группе старше 30 – 15 лет) и при обследовании признаков заболеваний бронхолегочной, сердечно-сосудистой системы, кашлевого синдрома, патологических изменений на обзорной рентгенограмме легких, острых респираторных заболеваний в течение предшествующих 3 мес, наличие информированного согласия.

Критерии включения в исследование механики дыхания для пациентов с БА: установленный диагноз по критериям [8], легкая степень тяжести заболевания, стадия ремиссии. В анамнезе наблюдались типичные для БА приступы удушья, с ночными симптомами более 1 раза в неделю, положительным или отрицательным (в зависимости от набираемой группы) тестом с метахолином. Всего исследовался 51 больной БА, у 46 пациентов отягощен наследственный анамнез по заболеванию. Один раз в год больные проходили лечение и обследование в терапевтических, пульмонологических стационарах.

У всех больных БА – положительный тест на обратимость бронхиальной обструкции.

Критерии включения в исследование механики дыхания для пациентов с ХОБЛ: возраст от 25 до 48 лет, легкая степень тяжести заболевания, состояние ремиссии, диагноз по установленным критериям [1] в течение 1,5–2 лет от момента появления первых признаков заболеваний, часто заболевания в дебюте, отрицательный тест на обратимость бронхиальной обструкции, бронхитический или эмфизематозный фенотип. Для исследования отбирались преимущественно молодые пациенты, моложе 40 лет (со-

поставимыми с таковыми контрольной группы и группами больных БА), что заставляло проводить отбор больных ХОБЛ более длительно и тщательно. Делалось это с целью уменьшения влияния возрастных изменений на эластические параметры легких при исследовании механики дыхания. Из 27 исследованных у 23 больных отмечалось курение в течение последних 10 лет, у 14 отягощен анамнез по заболеванию (хронические неспецифические заболевания легких у ближайших родственников).

У всех больных проводилось исследование вентиляционной функции легких с подробным описанием параметров обструктивного и рестриктивного характеров, для исследования отбирались больные, у которых вентиляционные нарушения соответствовали 1-й степени, обструктивного характера.

Показатели механики дыхания изучались в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО СибГМУ с помощью измерения транспульмонального давления, одновременной регистрации спирограммы, пневмотахограммы. Транспульмональное давление определялось разницей между давлением во рту и в нижней трети пищевода. Давление в пищеводе определялось с помощью специального зонда, введенного в нижнюю треть пищевода через нижний носовой ход [7, 9]. Разница внутрипищеводного давления и давления в ротовой полости определялась с помощью дифференцированного датчика давления ПДП 1000МД. Пневмотахограмма регистрировалась пневмотахографом с интегратором. Определялись общепринятые параметры эластического сопротивления легких: ОРЛ, C_{dyn}, C_{stat}, ЭТЛ, КРЛ, Ael (работа по преодолению эластического сопротивления легких), параметры неэластического сопротивления: общее неэластическое сопротивление (ОНС), Raw на вдохе (Rawвд) и на выдохе (Rawвыд).

Статистическую обработку полученных данных проводили в соответствии с правилами вариационной статистики, используя программу Statistica 6,0 for Windows. Проводился описательный анализ. Критический уровень статистической значимости различий в исследовании определялся величиной <0,05.

Все проводимые исследования одобрены этическим комитетом ФГБОУ ВО СибГМУ.

Результаты и обсуждение

У больных БА как с повышенным Raw, так и с сохраненным выявлены повышение минутного объема дыхания (МОД) вероятно, компенсаторно, относительно нормальные значения максимальной вентиляции легких (МВЛ), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), что свидетельствует о преобладании обструктивных нарушений в обеих группах (табл. 2). ОФВ₁/форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ)% после бронходилатационной пробы у части больных оставались

Таблица 2. Оценка функции внешнего дыхания у больных БА с нормальным и повышенным бронхиальным сопротивлением (Raw) и контрольной группы (здоровые, некурящие лица)**Table 2. Pulmonary function test in patients with bronchial asthma (BA) with normal and increased bronchial resistance (Raw) and in the control group (healthy non-smokers)**

Показатели	БА с нормальным Raw (2-я группа)	БА с повышенным Raw (1-я группа)	Контрольная группа (4-я группа)	P_{2-4}	P_{1-4}	P_{2-1}
МОД, л/мин	11,46 (9,69–12,01)	11,51 (9,91–13,29)	8,81 (7,78–9,91)	<0,05	<0,05	–
МВЛ, %	86,69 (84,47–100,28)	87,25 (85,05–97,02)	101,36 (100,04–102,45)	<0,05	<0,05	–
ОЕЛ, л	6,1 (4,9–7,0)	6,3 (5,1–7,1)	4,9 (4,6–5,9)	–	–	–
ОФВ ₁ , %	73,04 (70,69–81,10)	75,18 (71,01–80,07)	100,34 (99,37–104,27)	<0,001	<0,001	–
ЖЕЛ, %	96,28 (92,07–101,05)	98,36 (90,15–103,02)	104,24 (97,72–109,60)	<0,001	<0,05	–
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % до пробы с бронходилататором	67,19 (66,80–68,72)	66,06 (65,03–68,07)	96,34 (79,81–98,53)	<0,001	<0,001	–
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % после бронходилатации	71,69 (68,88–80,01)	72,79 (69,31–81,61)	108,24 (99,73–114,01)	<0,001	<0,001	–
Raw _{вд} , кПа/л/с	0,23 (0,18–0,27)	1,29 (1,06–1,59)	0,16 (0,12–0,18)	>0,05	<0,001	<0,05
Raw _{выд} , кПа/л/с	0,58 (0,36–0,71)	1,58 (1,29–1,74)	0,22 (0,20–0,23)	<0,001	<0,001	<0,05

Таблица 3. Оценка функции внешнего дыхания у больных ХОБЛ и контрольной группы**Table 3. Pulmonary function test in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and in the control group**

Показатели	ХОБЛ (3-я группа)	Контрольная группа (4-я группа)	P_{3-4}
МОД, л/мин	7,01 (7,64–9,04)	9,16 (8,28–12,33)	<0,05
ОЕЛ, л	5,3 (4,7–6,8)	4,9 (4,6–5,9)	–
МВЛ, %	78,14 (75,68–79,37)	101,36 (100,04–102,45)	<0,001
ОФВ ₁ , %	70,18 (68,81–73,29)	100,34 (99,37–104,27)	<0,001
ЖЕЛ, %	98,37 (95,28–99,05)	104,24 (97,72–109,60)	<0,05
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % до пробы с бронходилататором	67,90 (60,09–64,10)	96,34 (79,81–98,53)	<0,05
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % после бронходилатации	71,31 (65,09–69,10)	108,24 (99,73–114,01)	<0,001
Raw _{вд} , кПа/л/с	1,27 (0,99–1,48)	1,09 (0,92–1,18)	<0,05
Raw _{выд} , кПа/л/с	1,52 (0,96–1,78)	0,83 (0,61–0,95)	<0,001

повышенными, в большей степени у больных БА с повышенным Raw. Также отмечено, что ОЕЛ в среднем у больных БА оказалась повышена, однако не достигала статистической достоверности ($p < 0,05$).

У больных ХОБЛ так же, как и у больных БА, отмечалось снижение вентиляционных показателей преимущественно по обструктивному типу в пределах 1-й степени, что соответствовало условиям исследования (табл. 3). На фоне выраженного снижения ОФВ₁/ФЖЕЛ значительного повышения показателей после бронходилатационной пробы не выявлено (разница составила 7%).

Сдун статистически снижена в среднем одинаково у больных БА как с нормальным, так и повышенным Raw (табл. 4). ОРЛ оказалась повышенной у больных БА в обеих группах по сравнению с контрольной группой, что было противоречивым, поскольку эластические свойства легочной ткани не могут быть одновременно повышенными и пониженными. При анализе ЭТЛ последняя оказалась пониженной, и в большей степени и статистически достоверно у больных БА с повышенным Raw (по сравнению с группой больных БА с нормальными показателями Raw). Данный факт мы относим к функциональным изменениям эластических свойств, имеющим свою направленность на бронхиальную проходимость (Raw), эти находки повто-

ряют ранее выявленные изменения в механике дыхания в наших исследованиях [6].

Фактом, заслуживающим внимания, явилось то, что ОРЛ варьировала в более широких пределах, чем Сдун (табл. 4), последняя определялась на уровне дыхательного объема, тогда как ОРЛ характеризует интегральную эластичность легких при максимально глубоком вдохе. Это позволяет сделать предположение, что функциональные изменения происходят на уровне дыхательного объема, что, вероятно, облегчает процесс спонтанного дыхания. ОРЛ определяли путем деления ОЕЛ на величину ЭТЛ. У значительной части больных БА ЭТЛ значительно снижена, как при эмфиземе легких, тогда как ОЕЛ повышена. Следует также заметить, что у больных БА с сохраненным Raw ОРЛ повышена в большей степени, чем у больных с повышенным Raw и ХОБЛ. Схожая картина – с КРЛ, который определяется как обратная величина ОРЛ. КРЛ снижен во всех группах пациентов, однако следует заметить: у больных БА с сохраненной бронхиальной проходимость он статистически снижен, но в меньшей степени по сравнению с больными с ХОБЛ и БА со сниженными параметрами Raw. Ввиду отсутствия явных клинических признаков гиперинфляции, эмфиземы легких можно предположить, что изменения имели функциональный характер

Таблица 4. Эластическое сопротивление легких у больных БА с нормальным и повышенным бронхиальным сопротивлением и контрольной группы**Table 4. Pulmonary elastic resistance in patients with BA with normal and increased bronchial resistance and in the control group**

Показатели	БА с нормальным Raw (2-я группа; n=19)	БА с повышенным Raw (1-я группа; n=32)	Контрольная группа (4-я группа; n=20)	P_{2-4}	P_{1-4}	P_{2-1}
Cdyn, кПа/Л	1,68 (1,49–1,74)	1,25 (1,08–1,36)	2,16 (2,08–2,27)	<0,001	<0,001	>0,05
Cstat, кПа/Л	1,45 (1,39–1,54)	1,36 (1,26–1,49)	2,03 (2,07–2,18)	<0,001	<0,001	>0,05
ЭТЛ, кПа	1,53 (1,19–1,59)	1,37 (1,25–1,43)	2,67 (2,29–2,81)	<0,001	<0,001	>0,05
ОРЛ, Л/кПа	3,96 (3,01–4,15)	4,59 (3,80–4,9)	2,14 (1,97–2,29)	<0,001	<0,001	–
КРЛ, кПа/Л	0,27 (0,25–0,30)	0,17 (0,15–0,19)	0,41 (0,38–0,48)	<0,001	<0,001	–
ОНСвд, кПа/Л/с	0,32 (0,18–0,34)	0,27 (0,15–0,30)	0,05 (0,02–0,09)	<0,001	0,001	–
ОНСввд, кПа/Л/с	0,49 (0,27–0,65)	0,66 (0,54–0,71)	0,12 (0,11–0,14)	0,03	0,001	–
Ael, кгм/мин	0,26 (0,15–0,28)	0,24 (0,15–0,27)	0,16 (0,14–0,25)	–	–	–

Примечание. Здесь и далее в табл. 5: ОНСвд – ОНС на вдохе, ОНСввд – ОНС на выдохе.

Таблица 5. Эластическое сопротивление легких у контрольной группы и у больных ХОБЛ**Table 5. Pulmonary elastic resistance in the control group and in patients with COPD**

Показатели	ХОБЛ (3-я группа)	Контрольная группа (4-я группа)	P_{3-4}
Cdyn, кПа/Л	1,10 (0,74–1,48)	2,16 (2,08–2,27)	<0,001
Cstat, кПа/Л	1,19 (0,72–1,43)	2,03 (2,07–2,18)	<0,001
ЭТЛ, кПа	1,26 (1,01–1,34)	2,67 (2,29–2,81)	<0,001
ОРЛ, Л/кПа	4,9 (4,1–5,2)	2,14 (1,97–2,29)	<0,001
КРЛ, кПа/Л	0,14 (0,08–1,18)	0,41 (0,38–0,48)	<0,001
ОНСвд, кПа/Л/с	0,4 (0,3–0,5)	0,05 (0,02–0,09)	<0,001
ОНСввд, кПа/Л/с	0,5 (0,4–0,7)	0,12 (0,11–0,14)	<0,001
Ael, кгм/мин	0,36 (0,30–0,39)	0,16 (0,14–0,25)	<0,001

и произошли для предотвращения клапанного механизма обструкции на раннем этапе развития гиперинфляции легких, когда признаки последней еще не визуализируются.

У больных ХОБЛ снижение Cdyn и увеличение ОРЛ также являлось статистически значимым (табл. 5), но с меньшим разбросом по сравнению с больными БА (с нормальным и повышенным Raw), что в свою очередь может

указывать на меньшую «функциональность» при развитии ХОБЛ (табл. 6). В этом случае уместно сделать предположение, что при ХОБЛ поражаются в большей степени гладкие мышцы, участвующие в изменении тонуса паренхимы, с чем, вероятно, также связана и меньшая обратимость обструкции.

Эластическое сопротивление легких и эластическая фракция работы дыхания у больных ХОБЛ оказались повышены по сравнению с контрольной группой и у больных БА. Однако у больных БА по сравнению с контрольной группой достоверных различий не выявлено.

Обсуждение

Одной из заметных находок стала относительно нормальная эластическая фракция работы дыхания у больных БА (см. табл 4), но повышенная у больных ХОБЛ (см. табл 5). Анализ эластических параметров выявляет противоречивое разнонаправленное их изменение, описанное нами ранее [6], что дает основания объяснить меньшие затраты легких при БА соучастием функционального компонента легочной ткани в преодолении сопротивления легких в процессе дыхания. Большие затраты паренхимы при ХОБЛ можно объяснить отсутствием возможности участия функционального компонента, вероятно, в силу поражения сократительных элементов, «соучаствующих» в акте дыхания, расположенных в паренхиме. Предполагаемая функциональность легочной ткани более отчетливо проявляет себя при БА, нежели при ХОБЛ. Причиной может стать различный характер поражения: при ХОБЛ

Таблица 6. Эластическое сопротивление легких у больных БА и ХОБЛ**Table 6. Pulmonary elastic resistance in patients with BA and COPD**

Показатели	БА с нормальным Raw (2-я группа)	БА с повышенным Raw (1-я группа)	ХОБЛ (3-я группа)	P_{2-3}	P_{2-1}	P_{1-3}
Cdyn, кПа/Л	1,68 (1,49–1,74)	1,25 (1,08–1,36)	1,10 (0,74–1,48)	–	–	–
Cstat, кПа/Л	1,45 (1,39–1,54)	1,36 (1,26–1,49)	1,19 (0,72–1,43)	–	–	–
ЭТЛ, кПа	1,53 (1,19–1,59)	1,37 (1,25–1,43)	1,26 (1,01–1,34)	–	–	–
ОРЛ, Л/кПа	3,96 (3,01–4,10)	4,59 (3,80–4,9)	4,9 (4,10–5,2)	<0,05	–	–
КРЛ, кПа/Л	0,27 (0,25–0,30)	0,17 (0,15–0,19)	0,14 (0,08–1,18)	>0,05	<0,05	–
Ael, кгм/мин	0,26 (0,15–0,28)	0,24 (0,15–0,27)	0,36 (0,30–0,39)	<0,05	–	0,05

поражаются гладкая мускулатура, эластические волокна, расположенные в паренхиме легких, отвечающие больше за ее эластический тонус, чем за просвет бронхов, более чувствительный к стимуляции β -рецепторов, тогда как при БА поражается, вероятно, та часть гладкой мускулатуры, которая в большей степени отвечает за просвет бронхов, чем за эластический тонус паренхимы. В дополнение к сказанному можно отметить тот факт, что не выявлена прямая зависимость между параметрами $ОФV_1$ и Raw (отражающим состояние просвета бронха), что не позволило включить Raw как обязательный диагностический критерий БА и ХОБЛ [1, 8]. В данном случае можно предположить, что вентиляционные показатели могут зависеть не только от просвета бронха, но и от изменения эластического тонуса паренхимы.

Эластическое сопротивление легких обусловлено несколькими компонентами, основным из которых является эластичность каркаса, образованного сплетением эластических и коллагеновых волокон. Оно составляет примерно 65–75% [10] всех затрат общей работы дыхания, 5–10% приходится на эластическое сопротивление висцеральной плевры и от 10 до 15% – на действие сил поверхностного натяжения в альвеолах. Наиболее вероятной из структур паренхимы, способной обладать собственной активностью, является гладкая мускулатура и другие сократительные элементы паренхимы эпителиоидного происхождения, однако степень их участия, физиологические характеристики практически не ясны. Исследование регионарной механики с использованием данной методики, к сожалению, затруднено ввиду неравномерного движения жесткого каркаса грудной клетки, наличия плевральной полости вокруг легкого, следовательно, требует применения других методов.

Принято, что эластическое сопротивление легких может увеличиваться в зависимости от повышения кровенаполнения легочных сосудов, острого токсического или инфекционного поражения обширной части легочной ткани, перерождения легочной ткани в фиброзную, может снижаться при наличии эмфиземы легких. До сих пор в литературе не описаны механизмы возможного противодействия этим факторам со стороны легочной ткани. Вместе с тем парадоксальным и не нашедшим свое объяснение является выявляемое у больных с фиброзом снижение ЭТЛ [11, 12], а в эксперименте на мышах также не находит подтверждения влияние накопления фибрина на увеличение эластичности легочной ткани [13]. В то же время при явных фиброзных изменениях снижение растяжимости легких в большей степени коррелировало со снижением ОЕЛ, чем с нарушением газообмена, что позволило авторам сделать вывод: изменения в интерстициальных тканях более важны, чем изменения в альвеолярно-капиллярной мембране, в определении эластического поведения легкого [14]. Данные результаты косвенно подчеркивают высокую вероятность наличия внутриорганной механической активности при заболеваниях, имеющую функциональную направленность.

Впервые предположение об активности легочной ткани высказано Ф.Ф. Тетеным в 1981 г. в теории механической активности легких [5, 15]. Дополнительным источником механической активности предполагалось участие гладкой мускулатуры в активном изменении общего эластического тонуса легкого, и описывается петлей отрицательного эластического гистерезиса. Последующие наши разработки в данном ключе посвящены исследованию следов механической активности при различных заболеваниях [6, 16, 17].

Заключение

Если рассматривать изменения эластических свойств при БА как функциональные, то выявляемое снижение ЭТЛ у больных БА на фоне повышенного Raw и с сохраненным Raw можно рассматривать как противостояние частного общему. Снижение общего тонуса легкого (которое определяется на уровне максимальном вдоха) должно привести постепенно к повышению давления на бронхи (развитию клапанного механизма обструкции), снижению бронхиальной проходимости («частное»), которая определяется уже на уровне дыхательного объема, и обусловить, в свою очередь, вентиляционные нарушения. Однако при «включении» предполагаемого функционального компонента Raw остается относительно нормальным вопреки имеющимся вентиляционным нарушениям 1-й степени (что мы наблюдаем во 2-й группе больных БА; см. табл. 4). Повышенный Raw у больных БА в 1 группе (см. табл. 4) на фоне имеющихся вентиляционных нарушений в пределах той же степени в таком случае можно рассматривать как декомпенсацию предполагаемого функционального компонента, однако ее наступление происходит без прогрессирования вентиляционных нарушений (т.е. при той же степени вентиляционных нарушений, что и у больных БА во 2 группе), что также является функциональным компонентом. Итогом «срабатывания» функционального компонента в обеих группах является сохраненная фракция эластической работы дыхания (табл. 6).

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СибГМУ. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Siberian State Medical University. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Список сокращений

БА – бронхиальная астма
 ЖЕЛ – жизненная емкость легких
 КРЛ – коэффициент ретракции легких
 МВЛ – максимальная вентиляция легких
 МОД – минутный объем дыхания
 ОЕЛ – общая емкость легких
 ОНС – общее неэластическое сопротивление
 ОРЛ – общая растяжимость легких

ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
 ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ЭТЛ – эластическая тяга легких
 Ael – эластическая фракция работы дыхания
 Cdyn – динамическая растяжимость легких
 Cstat – статическая растяжимость легких
 Raw – бронхиальная проводимость

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Авдеев С.Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких. *РМЖ*. 2003;4:182. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Terapiya_obostreniya_hronicheskoy_obstruktivnoy_bolezni_legkih/#ixzz7UIFzDWAa. Ссылка активна на 26.09.2023 [Avdeev SN. Therapy of exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *breast cancer. RMZH*. 2003;4:182. Available at: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Terapiya_obostreniya_hronicheskoy_obstruktivnoy_bolezni_legkih/#ixzz7UIFzDWAa. Accessed 26.09.2023 (in Russian)].
2. Hogg JC. Lung structure and function in COPD. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2008;12(5):467-79.
3. Friedman M. Changing practices in COPD. A new pharmacologic treatment algorithm. *Chest*. 1995;107(Suppl.):194S-7S. DOI:10.1378/chest.107.5_supplement.194s
4. Гриппи М.А. Патофизиология легких. Изд. 2-е, испр. М.: БИНОМ, 2018 [Grippi MA. *Patofisiologija legkih*. Izd. 2-e, ispr. Moscow: BINOM, 2018 (in Russian)].
5. Тетевев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетевев К.Ф. Вопросы исследования механики дыхания. *Пульмонология*. 2006;2:109-15 [Tetenev FF, Bodrova TN, Tetenev KF. Discussing points of investigation of respiratory biomechanics. *Pulmonologiya*. 2006;2:109-15 (in Russian)]. DOI:10.18093/0869-0189-2006-2-109-115
6. Тетевев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетевев К.Ф. Механические свойства легких при бронхиальной астме. *Терапевтический архив*. 2007;3:30-3 [Tetenev FF, Bodrova TN, Tetenev KF. Mechanical properties of the lungs in bronchial asthma. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2007;3:30-3 (in Russian)].
7. Каменева М.Ю. Исследование эластических свойств легких в клинической практике. *Практическая пульмонология*. 2017;1:58-63. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-elasticheskikh-svoystv-legkih-v-klinicheskoy-praktike/viewer>. Ссылка активна на 26.09.2023 [Kameneva MYu. Study of the elastic properties of the lungs in clinical practice. *Practical Pulmonology*. 2017;1:58-63. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-elasticheskikh-svoystv-legkih-v-klinicheskoy-praktike/viewer>. Accessed 26.09.2023 (in Russian)].
8. Тетенева А.В., Тетевев К.Ф., Бодрова Т.Н., и др. Диагностическое значение эластического сопротивления при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2020;76:34-40 [Teteneva AV, Tetenev KF, Bodrova TN, et al. Diagnostic value of elastic resistance of the lungs in asthma and COPD. *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2020;76:34-40 (in Russian)]. DOI:10.36604/1998-5029-2020-76-34-40
9. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., и др. Российское респираторное общество. Бронхиальная астма: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология*. 2022;32(3):393-447 [Chuchalin AG, Avdeev SN, Aisanov ZR, et al. Federal guidelines on diagnosis and treatment of bronchial asthma. *Pulmonologiya*. 2022;32(3):393-447 (in Russian)]. DOI:10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447
10. Stead WW, Fry DL, Ebert RV. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with chronic pulmonary emphysema. *J Lab Clin Med*. 1952;40:674-81.
11. Desai JP, Moustarah F. Pulmonary Compliance. 2022. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
12. Тетевев Ф.Ф., Ушаков В.Ф., Михеев А.В. Механика дыхания у больных с диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом. *Терапевтический архив*. 1973;10:56-7 [Tetenev FF, Ushakov VF, Mikheev AV. Mechanics of respiration in patients with diffuse metatuberculous pneumofibrosis. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 1973;10:56-7 (in Russian)].
13. West J, Alexander J. Studies on respiratory mechanics and the work of breathing in pulmonary fibrosis. *Am J Med*. 1959;27(4):529-44. DOI:10.1016/0002-9343(59)90038-5
14. Allen GB, Cloutier ME, Larrabee YC, et al. Neither fibrin nor plasminogen activator inhibitor-1 deficiency protects lung function in a mouse model of acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2009;296(3):L277-85. DOI:10.1152/ajplung.90475.2008
15. Lecours R, Legris C. Mechanisms of hyperinflation in asthma. *Eur Respir J*. 1990;3(6):619-24.
16. Тетевев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд. Томского ун-та, 1981 [Tetenev FF. *Biomekhanika dykhaniia*. Tomsk: Izd. Tomskogo Un-ta, 1981 (in Russian)].
17. Тетевев К.Ф., Бодрова Т.Н., Тетевев Ф.Ф. Механические свойства легких у больных прогрессирующей дистрофией различной степени тяжести заболевания. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013;12(6):182-8 [Tetenev KF, Bodrova TN, Tetenev FF. Mechanical properties of the lungs in patients with progressive dystrophy of varying severity of the disease. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2013;12(6):182-8 (in Russian)]. DOI:10.20538/1682-0363-2013-6-182-188

Статья поступила в редакцию / The article received: 26.09.2023



OMNIDOCTOR.RU