

На правах рукописи

**ЭККАРДТ
Эльвира Виллиевна**

**ДИАГНОСТИКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ
МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

14.01.25 – пульмонология

**А в т о р е ф е р а т
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Томск – 2011

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор
Бодрова Тамара Николаевна

**Официальные
оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор
Черногорюк Георгий Эдинович

доктор медицинских наук
Смирнова Ирина Николаевна

Ведущая организация: ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

Защита состоится «___» _____ 2011г. в ___ часов на заседании диссертационного совета Д 208.096.02 при Сибирском государственном медицинском университете по адресу: 634050, г. Томск, ул. Московский тракт 2.

С диссертацией можно ознакомиться в научно-медицинской библиотеке Сибирского государственного медицинского университета.

Автореферат разослан «___» _____ 2011 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета

Л.И. Тюкалова

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) по своей распространенности, тенденции к росту заболеваемости, а также как причина инвалидизации лиц трудоспособного возраста является предметом внимания с позиции медицинской и социальной. По официальным материалам Министерства здравоохранения РФ в стране насчитывается около 1 млн. больных ХОБЛ, тогда как по данным эпидемиологических исследований, это число может превышать 11 млн. [Чучалин А.Г., 2003]. Летальность при обострении ХОБЛ составляет около 5%, больничная летальность значительно выше и равняется почти 10% [American Thoracic Society, 1995]. Основными причинами смерти ХОБЛ является тяжелое обострение заболевания и/или острая недостаточность внешнего дыхания [Rodrigues-Raisis R., 2000]. По неутешительному прогнозу экспертов ВОЗ ХОБЛ к 2020 году войдет в первую тройку заболеваний, лидирующих по показателям смертности, обуславливая около 4,7 млн. смертей в год [Manino D.M., 2007]. В программе GOLD [2007], ХОБЛ определяется как заболевание, характеризующееся ограничением воздушного потока с развитием неполностью обратимой бронхиальной обструкции; ограничение воздушного потока прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом дыхательных путей на повреждающие частицы или газы. Кашель и продукция мокроты являются ранними симптомами ХОБЛ, но наиболее серьезными клиническими проблемами для больных становится экспираторная одышка и невозможность выполнения привычных физических нагрузок, что снижает их качество жизни, а в последующем приводит к инвалидизации. Она наступает в среднем через 10 лет после установления диагноза и более чем в половине случаев это лица моложе 50 лет [Айсанов З.Р., 2001]. К большому сожалению, больные ХОБЛ обращаются за медицинской помощью уже на поздних стадиях заболевания, когда возможности терапии крайне ограничены. Существует субклинический период заболевания, который может продолжаться от 3-4 до 10 лет, во время которого пациенты обычно не обращаются за медицинской помощью. Как следствие, ранние проявления болезни остаются за пределами современной диагностики и не предпринимаются активные меры по устранению действия внешних факторов риска. Современный уровень знаний и клинический опыт, к сожалению, не позволяют предупредить развитие ХОБЛ или существенно снизить скорость потери легочной функции. Усилия врачей направлены на предупреждение рецидивов заболевания, сохранение оптимальной функции легких и повышение качества жизни больного. Более того, клиническое улучшение симптомов ХОБЛ, достигаемое при помощи бронхорасширяющих препаратов, часто не сопровождается какими-либо изменениями ОФВ₁ [Черняк А.В., 2003]. Поэтому особое значение имеет поиск методов ранней диагностики признаков ХОБЛ, позволяющих выявить начальные стадии заболевания.

Цель исследования

Установить степень изменения показателей вентиляционной функции легких, биомеханики дыхания, данных компьютерной томографии высокого разрешения и выявить ранние параклинические признаки нарушения функции аппарата внешнего дыхания у больных ХОБЛ.

Задачи исследования

1. Определить величины показателей биомеханики дыхания у больных ХОБЛ при различных стадиях заболевания.
2. Изучить морфофункциональные изменения в легких методом компьютерной томографии высокого разрешения у больных ХОБЛ при различных стадиях заболевания.
3. Сопоставить данные инструментальных методов исследования у больных ХОБЛ при различных стадиях заболевания.

Научная новизна

Установлено, что у больных ХОБЛ показатели биомеханики дыхания являлись ранними параклическими признаками нарушения функции аппарата внешнего дыхания, так как повышение общего неэластического сопротивления легких, снижение растяжимости легких и их эластической тяги выявлялось при нормальных величинах $ОФВ_1$.

Высказана гипотеза, что снижение растяжимости легких и их эластической тяги у больных с клиническими проявлениями ХОБЛ при нормальных величинах $ОФВ_1$ являлось функциональным.

Было выявлено, что при исследовании с помощью инспираторно-экспираторной компьютерной томографии высокого разрешения, наличие симптома «воздушных ловушек» определялось не у всех больных ХОБЛ, а при утяжелении бронхообструкции частота их выявления снижалась. Поэтому представление о «воздушных ловушках» как признаке нарушения бронхиальной проходимости, в частности клапанной обструкции мелких бронхов, не нашло подтверждения. Механизм их образования требует дополнительного изучения.

Практическая значимость

У больных с клиническими проявлениями ХОБЛ, но с нормальными показателями спирографии исследование биомеханики дыхания позволяет выявить наличие функциональных нарушений аппарата внешнего дыхания.

Компьютерная томография высокого разрешения у больных ХОБЛ дает возможность получить дополнительные данные о состоянии легочной ткани (пневмофиброз, эмфизема, «воздушные ловушки»), которые выявлялись при различных стадиях ХОБЛ, в том числе у части больных с нормальными показателями спирографии.

Положения, выносимые на защиту

1. Аэродинамическое сопротивление на выдохе, как показатель обструкции бронхов, имеет существенное преимущество по сравнению с показателями вентиляционной функции легких, получаемыми другими методами (спирография, компьютерная томография высокого разрешения).

Повышение общего неэластического сопротивления и аэродинамического сопротивления на выдохе у больных хроническим бронхитом при нормальных показателях вентиляционной функции (ОФВ₁) дает основание отнести эту категорию больных к ХОБЛ.

2. У больных хроническим бронхитом с нормальными значениями ОФВ₁ и структуры общей емкости легких снижение эластической тяги легких, снижение растяжимости легких, увеличение эластической фракции работы дыхания следует рассматривать как функциональные изменения.
3. Компьютерная томография позволяет выявить снижение градиента плотности легких при II и III стадиях ХОБЛ. Это соответствует одинаковой степени выраженности гиперинфляции легких по величине остаточного объема при II и III стадиях ХОБЛ.

Апробация работы

Материалы исследования доложены на V конференции «Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике» (Томск 2008), VIII Национальном Конгрессе по болезням органов дыхания (Екатеринбург 2008), XX Национальном Конгрессе по болезням органов дыхания (Москва 2010), IV Всероссийской научно-практической конференции «Энергетика: экология, надежность, безопасность» (Томск, 2009), V Национальном Конгрессе терапевтов (Москва 2010), Всероссийском симпозиуме «Биомеханика дыхания - ключевая проблема клинической физиологии дыхания» (Томск, 2010), на проблемной комиссии ГОУВПО СибГМУ Минздравсоцразвития по пульмонологии, на заседаниях кафедры пропедевтики внутренних болезней.

Внедрение результатов исследования

Полученные результаты исследования используются в клиниках ГОУВПО СибГМУ. Новые научные данные, полученные при выполнении исследования, используются в учебном процессе студентов СибГМУ на кафедре пропедевтики внутренних болезней.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 12 печатных работ, из них 3 статьи в журналах из «Перечня...» ВАК РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 114 страницах машинописного текста, содержит 12 таблиц, 10 рисунков и состоит из введения, обзора литературы (первая глава), материалов и методов исследования (вторая глава), результатов исследования (третья глава), обсуждения результатов (четвертая глава), выводов, практических рекомендаций, списка литературы.

Библиографический указатель содержит 215 источников литературы, из них 88 на русском языке, 127 на английском языке.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования

Исследование проводилось на кафедре и в клинике пропедевтики внутренних болезней Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования Сибирского государственного медицинского университета (ГОУВПО СибГМУ) с 2000г. по 2006г. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ГОУВПО СибГМУ.

Вид исследования: проспективное когортное. Когорта формировалась во время исследования, прослеживалась до его окончания.

Обследовано 58 человек, из которых 10 человек – практически здоровые добровольцы (контрольная группа). В основную группу включено 48 человек, 10 из них – пациенты, у которых $ОФВ_1$ был в норме, но имелись клинические признаки бронхита, 38 человек – пациенты хронической обструктивной болезнью легких I-III стадии заболевания. В исследование не вошли больные с клиническими проявлениями бронхиальной обструкции, связанными с заболеваниями других органов и систем, аллергическим характером изменений; в возрасте старше 60 и младше 20 лет; отсутствием информированного согласия, а также больные ХОБЛ IV стадии.

Изучали клиническую картину заболевания с помощью тщательного сбора жалоб, анамнеза и физического обследования. Производили исследование показателей спирографии, интегральной механики дыхания и показателей компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) у здоровых лиц и у пациентов хронической обструктивной болезнью легких. После этого сравнивали показатели спирографии, биомеханики дыхания и КТВР у лиц контрольной и основной группы.

Клинические группы

Группу контроля составляли практически здоровые лица (10 человек) мужского пола, средний возраст $21,78 \pm 1,35$ лет, отсутствие в этой группе хронических заболеваний бронхолегочной и сердечнососудистой систем основывалось на тщательном сборе анамнеза, физическом и параклинических методах исследования.

В основную группу включено 38 человек I-III стадии ХОБЛ, 10 человек с клиническими признаками бронхита и нормальными значениями $ОФВ_1$. Длительность заболевания составляла от 5 до 25 лет. Среди пациентов мужчин было 26 человек – 54,16%, женщин было 22 человека – 45,83%. Возраст обследованных пациентов от 20 до 60 лет, средний возраст $50 \pm 1,9$ лет.

Диагноз ХОБЛ, стадия и фаза заболевания устанавливались на основании общепринятой классификации критериев [Чучалин А.Г., 2005; GOLD, 2007]. У всех пациентов проводился подробный сбор анамнеза и тщательное физическое обследование. Параклинические методы обследования соответствовали медико-экономическим стандартам для ХОБЛ.

Методы исследования

Показатели вентиляции легких изучались на базе отделения функциональной диагностики клиник СибГМУ с помощью прибора MASTERLAB Pro “ERICH JAEGER” (Германия). Исследование проводилось утром натощак в условиях относительного покоя в ортостатическом положении больного. За 12 часов до исследования пациенты прекращали прием бронхоактивных препаратов. Методами спирографии и пневмотахографии определяли следующие вентиляционные показатели: частота дыхания, ДО, МОД, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, и ОФВ₁, показатели кривых поток-объем выдоха (ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, и МОС₇₅). С помощью плетизмографии определяли внутригрудной объем газа на уровне функциональной ООЛ и R_{aw}. Имея показатели внутригрудного объема газа, резервного объема выдоха, ЖЕЛ вычисляли ООЛ и ОЕЛ, процентное отношение ООЛ к ОЕЛ. Все названные показатели выражали в процентах к должным величинам.

Степень обструкции оценивали по значению показателя ОФВ₁ I степень - ОФВ₁ ≥ 80% от должного; II степень- 50% ≤ ОФВ₁ < 80% от должных значений; III степень- 30% ≤ ОФВ₁ < 50% от должных значений. Изолированное снижение ОФВ₁ расценивали как обструктивный тип вентиляционных нарушений, соответственно I, II, III степени. Параллельное снижение ЖЕЛ и ОФВ₁ расценивали как рестриктивный тип вентиляционных нарушений. Смешанным типом вентиляционных нарушений считали случаи, когда наблюдалось преимущественное снижение ОФВ₁ по сравнению с ЖЕЛ [Тетнев Ф.Ф, Бодрова Т.Н., Тетнев К.Ф. и др., 2004].

Показатели механики дыхания изучали с помощью одновременной регистрации спирограммы, пневмотахограммы и транспульмонального давления [Комро Д., Форстер Р., Дюбуа А. и др., 1961; Гриппи М. А., 2000] Давление в пищеводе определяли с помощью специального зонда, введенного в нижнюю треть пищевода через нижний носовой ход. Разницу внутрипищеводного давления и давления в ротовой полости определяли с помощью дифференцированного датчика давления ПДП 1000 МД. Пневмотахограмму регистрировали с помощью пневмотахографа с интегратором (СКГБ – Медфизприбор). Запись кривых спирограммы, пневмотахограммы, транспульмонального давления и расчет показателей механики дыхания производили с помощью специальной, созданной и запатентованной на кафедре пропедевтики внутренних болезней СибГМУ компьютерной программы. По величине площади дыхательной петли рассчитывалась ОРД и ее фракции – ЭРД, НРДвд, НРДвыд, отношение ЭРД/ОРД и НРД/ОРД выраженное в процентах. Получали величины УРД, для оценки эластических свойств легких рассчитывали Сдин. ОНСвд и ОНСвыд определяли отношением наибольшего значения неэластического компонента транспульмонального давления к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе соответственно [Зябрев Ю.П., 1980]. АС измеряли отношением альвеолярного давления к скорости воздушного потока в кПа·л⁻¹·с. ЭТЛ

определяли по величине транспульмонального давления (кПа) на высоте резервного вдоха в статических условиях.

Плотность легочной ткани рассчитывали во время проведения функциональной КТВР на спиральном односрезовом компьютерном томографе «Toshiba Xpress GX», (Япония) в положении больного лежа на спине. Использовалась пошаговая программа КТВР с толщиной среза 1,0 мм. ЭЭД = 0,09 мЗв. Проведение обычной инспираторной методики – сканирование в фазе максимального задержанного вдоха, сочеталось с выполнением сканирования в фазе максимального задержанного выдоха. Сканированию и выполнению функциональных экспираторных проб предшествовал инструктаж и тренинг пациентов по правильному выполнению дыхательных движений. Так как КТ – граммы в режиме высокого разрешения являются продуктом электронной обработки, и искусственное повышение пространственного разрешения приводит к искажению плотностных показателей, использование определенного абсолютного показателя плотности легочной ткани в расчетах являлось некорректным. Исходя из этого, на кафедре лучевой диагностики и лучевой терапии СибГМУ было предложено рассчитывать разницу между определенными показателями плотностей «вдох-выдох», как градиент плотности (ГП). Для оценки состояния разных отделов легких исследование проводилось на трех легочных уровнях – на 2 см выше уровня дуги аорты, на уровне бифуркации трахеи, на 2 см выше уровня куполов диафрагмы. Величина поля изображения охватывала оба легочных поля и составляла 25-35 см. Изучение сканов проводилось в условиях легочного электронного окна, уровень -750/-850, ширина 900/1500 единиц Хаунсфилда (Hu). Также изучалась морфологическая картина в легких (наличие симптома «воздушных ловушек» - участков пониженной плотности легочной ткани на выдохе, расценивалось как признак бронхообструктивного синдрома). Оценка макроструктуры легочной ткани проводилась визуально как на инспираторных, так и на экспираторных сканах, выполненных по программе КТВР.

Статистическую обработку осуществляли с использованием электронной базы данных программы Microsoft Excel 2002. Статистические расчеты выполняли при помощи стандартных алгоритмов биометрии. Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью Shapiro-Wilk's W-теста. Поскольку нормальных распределений величин изучаемых выборок не наблюдалось, использовались методы статистической обработки для непараметрических вариационных рядов. Проводился описательный и сравнительный анализ. Описательный анализ включал определение параметров среднего арифметического выборочной совокупности M , ошибку среднего арифметического m . Для проверки статистических гипотез о наличии значимых различий выборок использовался непараметрический критерий Манна - Уитни и критерий Фишера. Различия средних величин считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Расчеты выполняли при помощи программы Statistika for Windows 6.0 (Statsoft Ins., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели вентиляции легких, биомеханики дыхания и КТВР у здоровых лиц

Результаты исследования основных вентиляционных показателей и показателей механики дыхания у здоровых людей в целом соответствовали данным литературы и полученным ранее в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО СибГМУ. В контрольной группе МОД составил 6,0-12,7 л/мин, в среднем 8,83 л/мин. Показатели ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ и ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅ в среднем соответствовали норме. Raw на выдохе ($0,223 \pm 0,015$ кПа·л⁻¹·с) был в среднем больше, чем Raw на входе ($0,166 \pm 0,014$ кПа·л⁻¹·с), что вполне укладывалось в норму.

Общая работа дыхания варьировала от 0,182 до 0,37 кг·м/мин и составляла в среднем 0,280 кг·м/мин. Эластическая фракция работы дыхания в среднем составляла 61,53% общей работы дыхания. Неэластическая фракция работы дыхания на входе ($0,081 \pm 0,008$ кг·м/мин) у здоровых людей была меньше, чем на выдохе ($0,101 \pm 0,009$ кг·м/мин), ОНС составило на входе ($0,142 \pm 0,005$ кПа·л⁻¹·с), на выдохе ($0,209 \pm 0,004$ кПа·л⁻¹·с). АС и ТТ на выдохе также были больше, чем на входе. Эластическая тяга легких не отклонялась от нормы и была равна $2,156 \pm 0,094$ кПа.

У здоровых лиц при проведении инспираторно-экспираторной КТВР симптома неравномерной пневматизации легочной ткани на выдохе («воздушных ловушек») не выявлено. Плотность легочной ткани не отклонялась от нормы ($-750 \text{ \ } - 850 \text{ Ну}$).

Анализ клинической картины основной группы

Первым этапом работы было тщательное изучение клинической картины заболевания. Она у исследованных нами пациентов выглядела следующим образом.

0 группа — пациенты, у которых показатель ОФВ₁ был в норме. В эту группу вошло 10 человек — 5 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 22 до 60 лет, длительностью заболевания от 3 до 18 лет. Из них курило 4 человека. Кашель наблюдался у всех пациентов, при этом отхождение мокроты было у 8 из них: у 4 - слизистой и у 4 человек гнойной. У 4 больных одышка отсутствовала, у 6 - была одышка 1 степени. Отеков на голенях, увеличения печени, изменения формы грудной клетки не выявлялось. Перкуссия легких - у всех исследованных лиц определялся легочной звук. Аускультация легких - у 4 человек основным дыхательным шумом было везикулярное физиологическое дыхание, в клиностатическом положении — везикулярное жесткое, у 6 - везикулярное жесткое дыхание. У 6 пациентов побочные дыхательные шумы не определялись, у 4 выслушивались сухие высокие хрипы при форсированном выдохе.

I группа — пациенты, у которых вентиляционные нарушения были по обструктивному типу 1 степени. Эта группа состояла из 9 человек — 5 мужчин и 4 женщин в возрасте от 20 до 60 лет, длительностью заболевания от 4 до 18

лет. Из них курило 5 человек. Кашель наблюдался у всей группы, при этом, у 7 из них было отхождение мокроты, у 6 - слизистой и у 1 человека гнойной. У 5 больных одышка была 1 степени, у 3 - 2 степени, у 1 - 3 степени. Отеков, увеличения печени не выявлялось. У 1 пациента была бочкообразная форма грудной клетки, у 8 - цилиндрическая. Перкуссия легких - у 7 человек определялся легочной звук, у 2 - коробочный. Аускультация легких - у 2 больных основным дыхательным шумом было везикулярное дыхание, у 3 - везикулярное жесткое, у 4 - везикулярное ослабленное дыхание. У 5 человек из 9 побочные дыхательные шумы не определялись, у 4 - выслушивались сухие высокие хрипы.

II группа — пациенты, у которых вентиляционные нарушения были по обструктивному типу 2 степени. Эта группа состояла из 11 человек — 6 мужчин и 5 женщин в возрасте от 47 до 60 лет, длительностью заболевания от 5 до 30 лет. Из них курило 5 человек. Кашель наблюдался у всей группы, у 9 человек выявлено отхождение мокроты, у 4 из них слизистой и у 5 - гнойной. Одышка отсутствовала у 1 больного, у 8 - была одышка 1 степени, у 2 - 2 степени. У 2 пациентов были отеки голеней, у 3 - увеличение печени. У 6 человек бочкообразная форма грудной клетки, у 5 - цилиндрическая. Перкуссия легких - у 6 больных определялся легочной звук, у 5 - коробочный. Аускультация легких - у 1 человека основным дыхательным шумом было везикулярное физиологическое дыхание, у 5 - везикулярное жесткое, у 5 - везикулярное ослабленное. У 2 человек побочные дыхательные шумы не определялись, у 9 - выслушивались сухие высокие хрипы.

III группа (18 человек) — из них у 12 человек вентиляционные нарушения были по обструктивному типу 3 степени и у 6 - по смешанному: 1 степени рестриктивные нарушения и 3 степени обструктивные. Эта группа состояла из 10 мужчин и 8 женщин в возрасте от 22 до 60 лет, длительностью заболевания от 6 месяцев до 30 лет. Из них курило 7 человек. Кашель наблюдался у всей группы, при этом, у 15 человек выявлено отхождение мокроты, у 10 - слизистой и у 5 - гнойной. Одышка 2 и 3 степени была у 9 пациентов. У 1 больного были отеки голеней, у 8 - увеличение печени. У 12 больных была бочкообразная форма грудной клетки, у 6 - цилиндрическая. Перкуссия легких - у 3 человек определялся легочной звук, у 15 - коробочный. Аускультация легких - у 1 пациента основным дыхательным шумом было везикулярное физиологическое дыхание, у 9 - везикулярное жесткое, у 8 - везикулярное ослабленное. У 1 человека побочные дыхательные шумы не определялись, у 17 выслушивались сухие высокие и низкие хрипы.

Показатели вентиляционной функции легких основной группы

Вторым этапом работы было изучение показателей вентиляционной функции легких, которое выявило следующие изменения.

У больных 0 группы в среднем отмечалось увеличение МОД по сравнению с контрольной группой ($12,65 \pm 0,66 \%$, $p=0,001$). Выявлено снижение ЖЕЛ ($90,11 \pm 4,53 \%$, $p=0,01$), ПОС ($83,11 \pm 7,95 \%$, $p=0,001$); МОС₂₅ ($70,15 \pm 8,13 \%$, $p=0,001$); МОС₅₀ ($68,20 \pm 7,61 \%$, $p=0,001$); МОС₇₅ ($57,35 \pm 6,70$

%, $p=0,001$). Исследования показали, что $ОФВ_1$ в 0 группе был ниже, чем у здоровых лиц, но у всех пациентов – не ниже 85% от должного и по классификации вентиляционных нарушений еще находился в пределах допустимой степени снижения. Структура ОЕЛ была не изменена и показатели ООЛ, ОЕЛ и ООЛ\ОЕЛ в среднем не отличались от таковых показателей у здоровых лиц. R_{aw} было также в норме, и составляло на выдохе $0,280 \pm 0,016$ кПа·л⁻¹·с.

У больных ХОБЛ I группы в среднем отмечалось увеличение МОД по сравнению со здоровыми лицами ($10,37 \pm 0,57$ л/мин, $p=0,05$). Показатель ЖЕЛ был ниже, чем в контрольной группе ($80,32 \pm 3,15$, $p=0,001$). В то же время, имело место снижение $ОФВ_1$ ($75,36 \pm 2,16$ %, $p=0,001$) и $МОС_{25}$ ($69,31 \pm 4,64$ %, $p=0,001$), $МОС_{50}$ ($51,14 \pm 4,40$ %, $p=0,001$), $МОС_{75}$ ($42,18 \pm 3,96$ %, $p=0,001$), а так же ПОС ($76,40 \pm 4,12$ %, $p=0,001$). Показатели ОЕЛ и ООЛ составляли соответственно $117,14 \pm 12,71$ и $121,30 \pm 15,13$ % и не отклонялись от нормы. Соотношение ООЛ\ОЕЛ было выше, чем у здоровых ($41,6 \pm 7,69$ %, $p=0,001$). Зарегистрировано повышение R_{aw} в среднем как на вдохе ($0,241 \pm 0,020$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,006$), так и на выдохе ($0,357 \pm 0,022$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,0002$).

Существенное снижение скоростных показателей указывает на большую их информативность в отношении обструктивного типа нарушения. Тем не менее, повышение R_{aw} на вдохе и выдохе в этой группе подтверждало общепринятое представление о том, что обструктивный тип нарушения вентиляции связан с нарушением бронхиальной проходимости. Показатели ОЕЛ и ее структуры не выявили рестриктивных нарушений вентиляции легких и изменений эластических свойств легких (наличие эмфиземы).

У больных II группы выявлены аналогичные изменения вентиляционных показателей, как и в I группе, однако они в среднем имели большую степень выраженности. По сравнению с контрольной группой отмечалось увеличение МОД ($12,54 \pm 1,17$ л/мин, $p=0,001$), снижение ЖЕЛ ($70,13 \pm 2,21$ %, $p=0,001$), $ОФВ_1$ ($58,17 \pm 4,21$ %, $p=0,001$) и скоростных показателей ПОС, $МОС_{25,50,75}$, которые составляли соответственно $60,03 \pm 6,20$ %; $40,28 \pm 5,17$ %; $32,07 \pm 2,14$ %; $23,25 \pm 1,93$ %; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,001$). С другой стороны, определялось повышение ООЛ ($203,17 \pm 20,00$ %, $p=0,001$), ООЛ\ОЕЛ ($50,51 \pm 3,81$ %, $p=0,001$), тогда как ОЕЛ за счет снижения ЖЕЛ оставалась в нормальных пределах ($101,03 \pm 5,94$ %). Снижение ЖЕЛ указывало на развитие рестриктивных нарушений в легких, а увеличение ООЛ можно было бы расценивать как результат снижения эластического напряжения легких и клапанной обструкции бронхов, ограничивающих ЖЕЛ. Однако снижение ЖЕЛ в результате экспираторного закрытия дыхательных путей в таком случае нужно рассматривать как проявление обструктивных нарушений. Тем не менее, увеличение ООЛ при снижении эластического напряжения можно объяснить смещением дыхательного объема в сторону резервного вдоха в результате преобладания инспираторной тракции грудной клетки, а уменьшение резервного объема вдоха – нарастанием ригидности грудной клетки. Кроме

этого, у больных ХОБЛ второй группы R_{aw} на вдохе ($0,537 \pm 0,107$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,0004$) и выдохе ($0,698 \pm 0,160$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,0001$) повышалось в большей степени, чем у пациентов первой группы. При этом показатели ООЛ и ООЛ/ОЕЛ в I и II группах существенно не различались, что указывало на небольшую степень их повышения по сравнению с нормой.

У пациентов с ХОБЛ III группы имело место повышение МОД по сравнению с группой здоровых (контрольной группой) и первой группой, в среднем не отличающееся от МОД у больных второй группы. В такой же степени определялось уменьшение ЖЕЛ по сравнению с I и II группами при снижении скоростных показателей и повышении ООЛ и ООЛ/ОЕЛ по сравнению с контрольной и I группами. Общая емкость легких составляла $129,13 \pm 11,08$ % и не отличалась от ОЕЛ 0 и I групп. R_{aw} на вдохе ($0,571 \pm 0,060$ кПа·л⁻¹·с) и выдохе ($1,076 \pm 0,321$ кПа·л⁻¹·с) оказалось повышенным, но в среднем не отличалось от соответствующих показателей второй группы.

Таким образом, $ОФВ_1$ у больных III группы был снижен в большей степени за счет внелегочных причин, поскольку R_{aw} на вдохе и выдохе оставалось таким же, как и при меньшей степени обструктивных нарушений вентиляционной функции легких у больных II группы. Увеличение ООЛ, по-видимому, было связано с большей степенью изменений эластических свойств легких. Рестриктивные изменения у больных III группы были в среднем выражены в такой же степени, как и у пациентов II группы.

Аэродинамическое сопротивление является достоверным и наиболее объективным показателем нарушения бронхиальной проходимости, поскольку рассчитывается по величине альвеолярного давления и скорости воздушного потока. Альвеолярное давление является единственным фактором, обеспечивающим передвижение воздуха на вдохе и выдохе. Тот факт, что R_{aw} у больных II и III групп существенно не различалось, можно отчасти объяснить увеличением ООЛ, так как при этом происходит расширение бронхов. Таким образом, выраженность обструктивного типа нарушения вентиляционной функции легких (снижение $ОФВ_1$ и скоростных показателей) не связано с повышением аэродинамического сопротивления, но обусловлено действием других факторов, среди которых, вероятно, имели значение утомление дыхательной мускулатуры, регуляторные нарушения действия мускулатуры и возможное влияние других видов внутрилегочного сопротивления.

Анализ показателей биомеханики дыхания основной группы

Третьим этапом исследования было изучение показателей биомеханики дыхания: ОРД, ее фракции ЭРД и НРД_{вд}, НРД_{выд}, ЭРД\ОРД, УРД, $C_{дин}$, ЭТЛ, $ОНС_{вд}$, $ОНС_{выд}$, АС, ТТ.

В 0 группе пациентов с нормальными значениями $ОФВ_1$ выявленные изменения характеризовались, в первую очередь, повышением общей работы дыхания по сравнению с контрольной группой ($0,466 \pm 0,06$ кг·м/мин, $p=0,001$). УРД не отличалась от значений у здоровых лиц. Обе фракции работы дыхания: ЭРД, НРД на вдохе и на выдохе были так же повышенными и составляли соответственно $0,214 \pm 0,020$ кг·м/мин ($p=0,01$); $0,159 \pm 0,021$ кг·м/мин ($p=0,01$);

$0,264 \pm 0,033$ кг·м/мин ($p=0,001$). Выявлено снижение $C_{\text{дин}}$ ($0,018 \pm 0,001$ л·кПа⁻¹; $p=0,01$). ОНС было повышенным в большей степени на выдохе ($0,725 \pm 0,072$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$), при этом АС было увеличено как на вдохе ($0,448 \pm 0,031$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$), так и на выдохе ($0,395 \pm 0,048$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$). ТТ изменялось только на выдохе ($0,357 \pm 0,055$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$). Снижение ЭТЛ позволило судить об изменении эластического напряжения легких ($1,422 \pm 0,108$ кПа, $p=0,01$) и вероятно, наличии эмфиземы при неизменном ОФВ₁ и сохраненной структуре общей емкости легких в связи с тем, что у больных 0 группы не было явных признаков эмфиземы легких и пневмофиброза. Была высказана гипотеза, что снижение растяжимости легких у них являлось функциональным: повышение эластичности позволяло поддерживать нормальную величину ОФВ₁. Снижение эластической тяги тоже, вероятно, было функциональным, способствующим получению нормальных величин ЖЕЛ. Гипотеза о функциональном изменении растяжимости и эластической тяги легких основана на теории механической активности легких [Тетенев Ф.Ф., 1981].

Результаты исследования механики дыхания у пациентов ХОБЛ I группы, как и в 0, характеризовались повышением общей работы дыхания по сравнению с контрольной группой ($0,422 \pm 0,054$ кг·м/мин, $p=0,01$). Удельная работа дыхания была так же повышенной ($0,040 \pm 0,004$ кг·м/мин, $p=0,01$). При этом повышение работы дыхания происходило за счёт неэластической работы дыхания на вдохе ($0,165 \pm 0,029$ кг·м/мин, $p=0,001$) и выдохе ($0,229 \pm 0,038$ кг·м/мин, $p=0,001$). Только эластическая работа дыхания соответствовала таковой у здоровых людей. Также установлено снижение динамической растяжимости легких ($0,017 \pm 0,001$ л·кПа⁻¹, $p=0,001$) и значительное возрастание общего неэластического сопротивления на вдохе ($0,413 \pm 0,038$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$) и выдохе ($0,989 \pm 0,216$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$). Повышение ОНС происходило за счет его фракций – АС на вдохе ($0,560 \pm 0,061$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$) и выдохе ($0,603 \pm 0,087$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$) и ТТ на выдохе ($0,422 \pm 0,142$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$)

ЭТЛ, величина которой позволяет оценить эластическое напряжение легких, была снижена по сравнению со здоровыми и составляла $1,438 \pm 0,102$ кПа ($p < 0,01$).

У больных ХОБЛ II группы отмечались изменения механики дыхания, аналогичные I группе. Так же имело место повышение ОРД, исключая ЭРД ($0,180 \pm 0,022$ кг·м/мин). Значительное повышение общей работы дыхания ($0,76 \pm 0,112$ кг·м/мин, $p=0,001$) привело к снижению процента ЭРД/ОРД 28,8%, что меньше не только по сравнению со здоровыми людьми, но и с больными I группы. Отмечено повышение общей неэластической работы дыхания (ОНРД) ($0,728 \pm 0,110$ кг·м/мин, $p=0,001$) и неэластической работы дыхания (НРД) выдоха ($0,391 \pm 0,063$, $p=0,001$) по сравнению с контрольной группой. Показатели удельной работы дыхания (УРД) и НРД вдоха по сравнению с I группой статистически значимо не различались. Динамическая растяжимость

легких у больных ХОБЛ II группы оказалась сниженной в той же степени, как и в первой группе. В то же время, ОНС по сравнению с 0 и I группой на вдохе и на выдохе не различалось. Существенно возросло АС на выдохе по сравнению со здоровыми и 0 группой ($0,923 \pm 0,145$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$; $p=0,01$) и ТТ_{выд} по сравнению с контрольной группой ($0,556 \pm 0,156$ кПа·л⁻¹·с $p=0,001$). ЭТЛ была снижена по сравнению с контрольной группой до $1,176 \pm 0,064$ кПа ($p=0,001$), а так же по сравнению с 0 и I группами ($p=0,05$; $p=0,05$).

В III группе определялось существенное увеличение показателей механики дыхания. По сравнению с I группой отмечалось повышение всех показателей, кроме динамической растяжимости легких, которая была снижена в той же степени, что и у больных ХОБЛ в I и II группах. При этом общее неэластическое сопротивление легких оказалось повышенным за счет АС выдоха ($1,101 \pm 1,111$ кПа·л⁻¹·с, $p=0,001$), а также ТТ вдоха и выдоха. В среднем по группе ТТ составило на вдохе $0,226 \pm 0,104$ кПа·л⁻¹·с ($p=0,001$) и на выдохе $0,526 \pm 0,183$ кПа·л⁻¹·с ($p=0,001$).

По сравнению с больными ХОБЛ II группы у больных III группы определялось повышение ЭРД, а все остальные показатели, в среднем, соответствовали показателям II группы.

Исследования показали, что повышение внутрилегочного сопротивления у больных ХОБЛ I и III групп, в среднем, соответствовали показаниям II группы. Повышение ЭРД в III группе указывало на бóльшую выраженность рестриктивных нарушений у этих больных. Динамическая растяжимость легких оказалась сниженной в одинаковой степени у больных всех трех групп, что можно объяснить функциональным повышением эластичности легких на уровне дыхательного объема (ДО). Функциональное повышение эластичности является механизмом, который обеспечивает относительно небольшое снижение ОФВ₁/ФЖЕЛ. Он же, очевидно, способствует уменьшению проявления клапанной обструкции бронхов. Отчасти снижение динамической растяжимости легких можно объяснить смещением ДО в сторону резервного вдоха при увеличении ООЛ и функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) в результате развития эмфиземы легких, так как известно, что в этой зоне кривая статического эластического давления имеет больший наклон к оси давления. ЭТЛ так же была снижена по сравнению со здоровыми ($1,165 \pm 0,124$ кПа, $p=0,001$).

Анализ показателя среднего ГП обоих легких

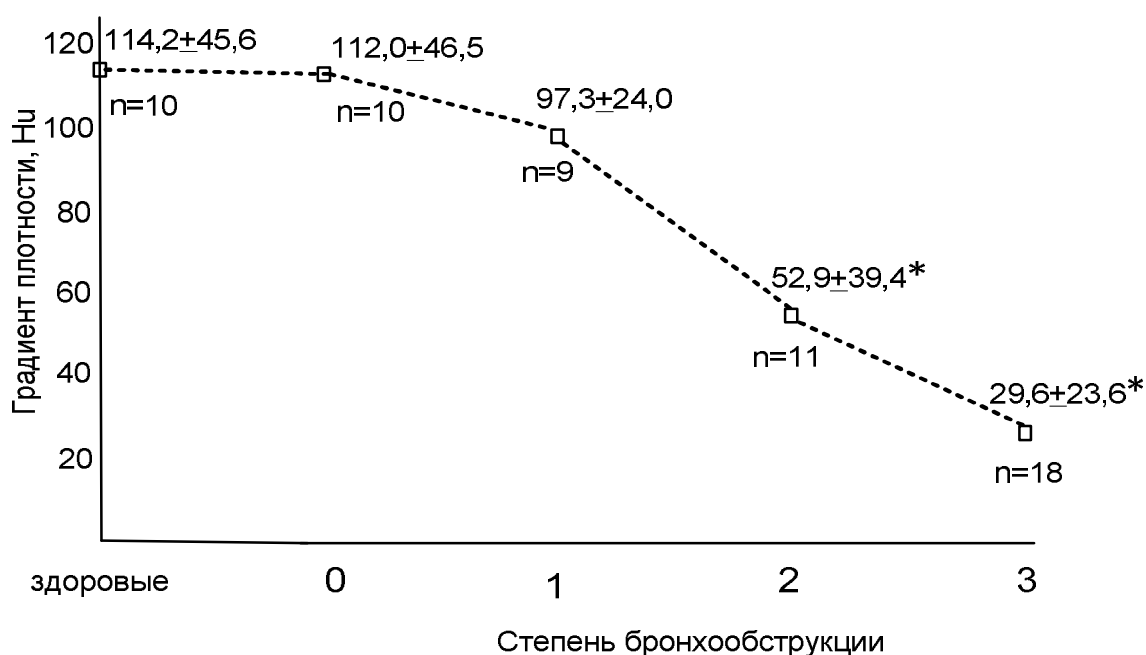
Четвертым этапом исследования было выявление изменений среднего ГП в обоих легких у больных с разной степенью обструктивных нарушений, выявленных при проведении спирографии. Затем рассчитанные значения среднего ГП по обоим легким в группах больных были сопоставлены с показателем ОФВ₁, снижение которого характеризовало степень обструктивных нарушений. Значения среднего ГП по обоим легким представлены в таблице 1.

Таблица 1

Средний градиент плотности (ГП) по обоим легким в группах больных с разной степенью бронхообструкции ($M \pm m$)

Степень обструкции бронхов (ОФВ ₁)	Количество больных(n)	ГП, (Hu)
Здоровые	10	114,2± 45,6
0	10	112,0 ± 46,5
I	9	97,3 ± 24,0
II	11	52,9 ± 39,4
III	18	29,6 ± 26,6

У больных II и III групп, средний ГП по обоим легким был статистически значимо ниже в сравнении со здоровыми лицами ($p < 0,001$) (рис. 1).



* $p < 0,001$ по сравнению со здоровыми лицами

Рис. 1. Значения среднего ГП ($M \pm m$) в зависимости от степени обструктивных нарушений ($n = 58$).

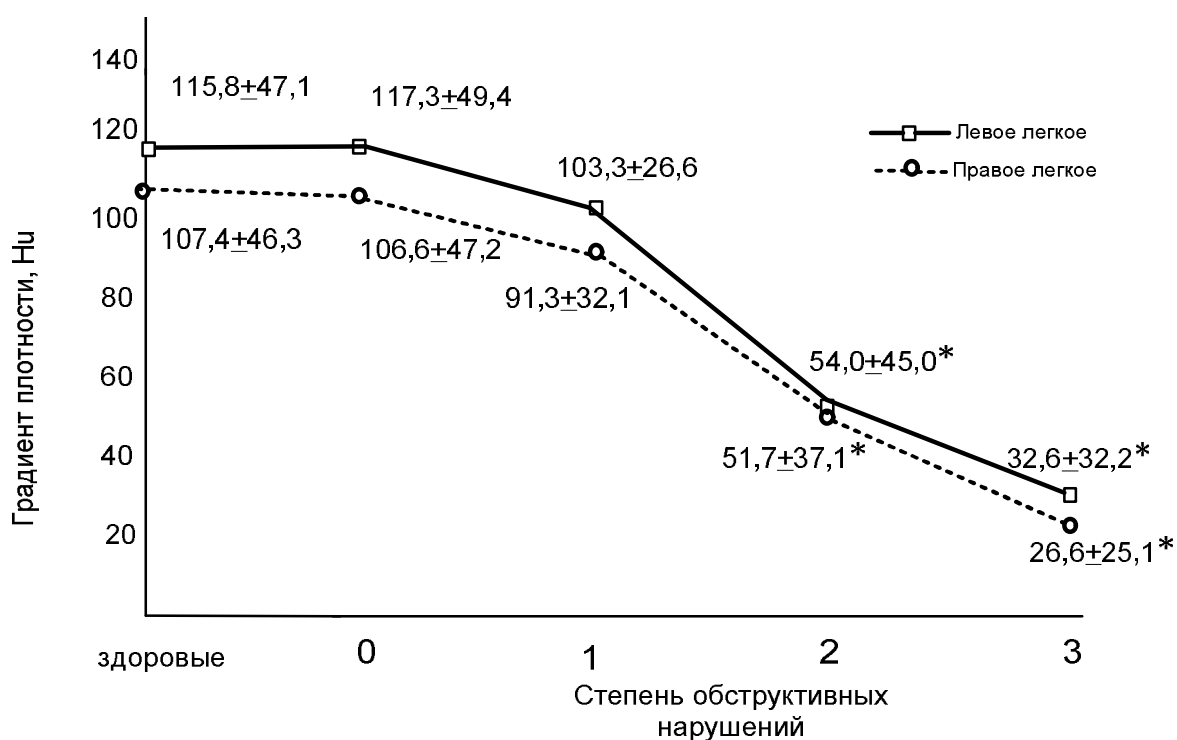
Полученные данные о характере изменения среднего ГП по обоим легким были интегральными, не дающими информации об изменениях, незначительных по протяженности, исходя из этого, целесообразным было изучение изменений показателей среднего ГП в каждом из легких также в зависимости от определенной степени обструктивных нарушений по данным спирографии. Полученные данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Средний градиент плотности (ГП) в правом и левом легких по группам больных (M ± m)

Степень обструкции (ОФВ ₁)	ГП правого легкого, (Hu)	ГП левого легкого, (Hu)
Здоровые	107,4±46,3	115,8±47,1
0 (n=10)	106,6 ± 47,2	117,3 ± 49,4
I (n=9)	91,3 ± 32,1	103,3 ± 24,6
II (n=11)	51,7 ± 37,1	54,0 ± 45,5
III (n=18)	26,6 ± 25,1	32,6 ± 25,1

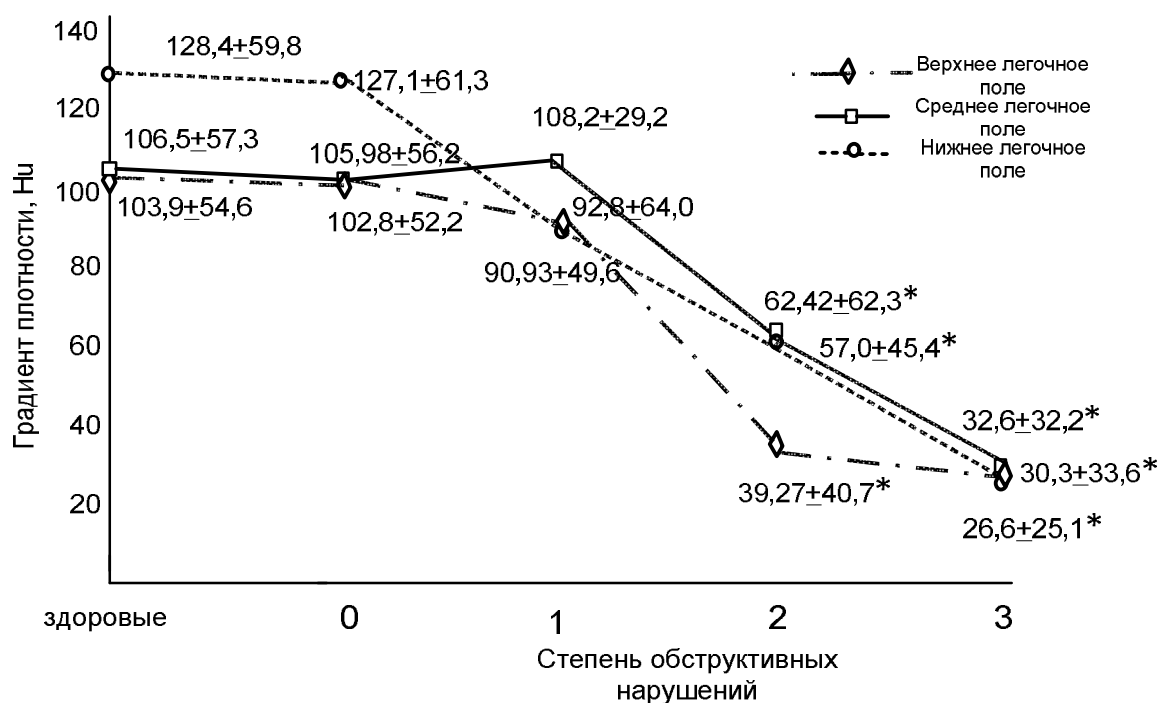
Показатели ГП по правому и левому легким в группах больных с бронхообструкцией II и III степени были значимо ниже, чем в группе здоровых лиц ($p < 0,001$). Несмотря на то, что во всех исследованных группах средний ГП в правом легком был ниже, чем в левом, это различие статистически значимого уровня не достигло ни в одной из них ($p > 0,05$) (рис.2).



* $p < 0,001$ по сравнению со здоровыми лицами

Рис.2. Значение среднего ГП (M ± m) в правом и левом легких в зависимости от степени обструктивных нарушений (n = 58).

При изучении ГП по легочным полям, прослеживались следующие изменения: в 0 группе наиболее высокие показатели градиента наблюдались на уровне среднего и особенно нижнего легочного полей при относительно низких показателях на верхнем уровне. В группе больных с наличием обструкции I степени на фоне тенденции к общему снижению ГП выявлено его «выравнивание» по легочным полям, а в некоторых случаях – относительное повышение на уровне верхних и средних легочных полей. При нарастании обструкции до II степени выявлено преобладание показателя ГП на уровне средних и нижних легочных полей. Усугубление обструкции до III степени сопровождалось нивелированием различий в значениях ГП по всем легочным полям, прослеживалось некоторое преобладание показателей на среднем и нижнем уровнях (рис.3).



* $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми лицами

Рис.3. Значение среднего ГП ($M \pm m$) по верхним, средним, нижним легочным полям обоих легких в зависимости от степени обструктивных нарушений ($n = 58$).

Общей тенденцией по группам явилось преобладание ГП на уровне нижних отделов легких по отношению к верхним ($p=0,01$). Статистически значимых отличий ГП по легочным полям в правом и левом легких в группах больных не отмечено ($p > 0,05$), несмотря на анатомические особенности их строения.

3.6. Структурные изменения легочной ткани по данным КТВР

Наряду с изучением закономерностей изменений ГП в зависимости от степени бронхообструкции, определенным интересом представлял вопрос наличия и распространенности структурных изменений легочной ткани, выявленных при проведении функциональной КТВР. Рентгеноморфологическая картина легочной ткани оценивалась визуально, как на инспираторных, так и на экспираторных сканах. Наиболее часто определяемыми признаками при проведении КТВР были перибронхиальный фиброз и сетчатая деформация легочного рисунка в виде утолщения междольковых перегородок и перибронховаскулярного интерстиция. Большой интерес представляли изменения, которые визуализировались только при проведении экспираторной КТВР. В фазу максимального выдоха они определялись как участки неравномерной плотности легочной ткани – симптом «воздушных ловушек», свидетельствующий о наличии обструкции терминальных отделов бронхов.

В группе больных без спирографических признаков обструктивных нарушений они встречались у 5 пациентов из 10. В I группе у пациентов с обструктивными нарушениями первой степени «воздушные ловушки», были выявлены у 5 человек из 9. Во II группе больных с обструктивными нарушениями второй степени «воздушные ловушки» определялась у 6 пациентов из 11. В III группе у лиц с обструктивными нарушениями третьей степени частота встречаемости данного симптома снижалась и была выявлена у 3 обследованных пациентов из 18.

Морфологический признак неравномерной пневматизации легочной ткани в фазу максимального выдоха - «воздушные ловушки» встречался не у всех обследованных лиц. При утяжелении бронхообструкции частота их обнаружения снижалась. Изучение характера и распространенности симптома «воздушных ловушек» в правом и левом легком выявило, что он прослеживался в обоих легких с одинаковой частотой (различия по частоте отсутствовали).

ВЫВОДЫ

1. Аэродинамическое сопротивление на выдохе было повышенным у всех больных хроническим бронхитом с нормальными показателями $ОФВ_1$ и степень его повышения в среднем соответствовала нарастанию тяжести ХОБЛ, что позволяет его считать ранним признаком нарушения бронхиальной проходимости.

2. Эластическая тяга легких и растяжимость легких снижались у больных ХОБЛ при всех стадиях развития заболевания в среднем одинаково, в том числе у больных с нормальными величинами $ОФВ_1$. В начальных стадиях развития ХОБЛ изменения эластической тяги и растяжимости легких являлись, по-видимому, функциональными.

3. Симптом «воздушных ловушек» по данным компьютерной томографии высокого разрешения определялся не у всех больных ХОБЛ и по мере нарастания тяжести заболевания, частота выявления его снижалась. Следовательно, представление о «воздушных ловушках» как признаке

нарушения бронхиальной проходимости, в частности клапанной обструкции мелких бронхов, не нашло подтверждения. Механизм данного феномена требует дополнительного изучения.

4. Снижение среднего градиента плотности легочной ткани достоверно изменялось только у больных ХОБЛ II и III стадий. Это не позволяет считать его показателем ранних проявлений обструкции бронхов.

Практические рекомендации

1. В случае, когда врач при аускультации обнаруживает симптомы обструкции бронхов и результаты спирографии не выявляют отклонений от нормы, при этом рекомендуется исследование показателей биомеханики дыхания. Повышение аэродинамического сопротивления укажет на бронхообструкцию, что будет основанием отнести этих пациентов к категории ХОБЛ.

2. Для уточнения состояния легочной паренхимы у больных ХОБЛ необходимо назначить исследование функциональной компьютерной томографии высокого разрешения.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Диагностика бронхообструктивного синдрома у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, О.В. Родионова // Материалы пятой региональной конференции «Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике». – Томск, 2008. – С. 77-78.

2. Диагностика нарушений функции аппарата внешнего дыхания у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, О.В. Родионова // Восемнадцатый Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: сборник трудов. – Екатеринбург, 2008. – С. 212-213.

3. Биомеханика дыхания и показатели оптической плотности легочной ткани у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Ф.Ф. Тетнев, Т.Н. Бодрова, Н.Г. Иванова // Материалы пятой региональной конференции «Актуальные вопросы медицинского обеспечения войск, подготовки и усовершенствования военно-медицинских кадров». – Томск, 2009. – Вып. 11. – С. 125-126.

4. Преимущества биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения в диагностике бронхообструктивного синдрома [Текст] / Э.В. Эккардт, Ф.Ф. Тетнев, Т.Н. Бодрова, Я.В. Порковский // Материалы пятнадцатой Всероссийской научно-технической конференции «Энергетика: экология, надежность, безопасность». – Томск, 2009. – С. 241-242.

5. Значение биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения в диагностике бронхообструктивного синдрома [Текст] / Э.В. Эккардт // **Бюллетень сибирской медицины.** – 2010. – № 3. С. 106-109.

6. Диагностика эмфиземы у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, О.В. Родионова // **Бюллетень сибирской медицины.** – 2010. – № 5. С. 113-116.

7. Неэластическая работа дыхания у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, О.В. Калинина // Двадцатый Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: - сборник трудов. – Москва, 2010. – С. 452.

8. Эластические свойства легких у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом [Текст] / О.В. Калинина, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, Э.В. Эккардт // Двадцатый Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: - сборник трудов. – Москва, 2010. – С. 103.

9. Хроническая обструктивная болезнь легких и методы инструментальной ее диагностики [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, П.Е. Месько, О.В. Калинина, А.В. Левченко // Материалы шестнадцатой Всероссийской научно-технической конференции «Энергетика: экология, надежность, безопасность». – Томск, 2010. – С. 277-278.

10. Диагностика морфофункциональных изменений у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, Н.Г. Иванова, О.В. Калинина // Материалы пятого Национального Конгресса терапевтов: - сборник трудов. – Москва, 2010. – С. 264-265.

11. Изучение продольной деформации свободной стенки правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Н.Г. Иванова Т.Н. Бодрова, Е.Н. Павлюкова, Э.В. Эккардт // Материалы пятого Национального Конгресса терапевтов: - сборник трудов. – Москва, 2010. – С. 111-112.

12. Изменение показателей биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения при хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Э.В. Эккардт, Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенев, О.В. Родионова, Н.Г. Иванова // **Бюллетень сибирской медицины.** – 2011. – № 1. С. 168-173.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВД	аппарат внешнего дыхания
АС	аэродинамическое сопротивление
ГП	градиент плотности
ДО	дыхательный объем
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
КТВР	компьютерная томография высокого разрешения
МОД	минутный объем дыхания
МОС _{25,50,75}	мгновенная объемная скорость на уровне 25%, 50%, 75% форсированной жизненной емкости легких выдоха
НРД	неэластическая работа дыхания
НРД _{вд}	неэластическая работа дыхания на вдохе

НРД _{выд}	неэластическая работа дыхания на выдохе
ОНРД	общая неэластическая работа дыхания
ООЛ	остаточный объем легких
ОЕЛ	остаточная емкость легких
ОНС _{вд}	общее неэластическое сопротивление на вдохе
ОНС _{выд}	общее неэластическое сопротивление на выдохе
ОРД	общая работа дыхания
ОФВ ₁	объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПОС	пиковая объемная скорость
Сдин	динамическая растяжимость легких
ТТ	тканевое трение
УРД	удельная работа дыхания
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ЭРД	эластическая работа дыхания
ЭРД/ОРД	процентное соотношение эластической работы дыхания к общей работе дыхания
ЭТЛ	эластическая тяга легких
ЭЭД	эффективная эквивалентная доза
R _{aw}	бронхиальное сопротивление, измеренное методом общей плетизмографии.