

ГЛАВА I

МЕХАНОТРЕНАЖЕРНЫЕ УСТРОЙСТВА В КОМПЛЕКСЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1. Характеристика механики дыхания

Вентиляционные процессы происходят вследствие ритмичных изменений объемов грудной клетки и легких под влиянием усилий дыхательной мускулатуры, направленных главным образом на растяжение эластических элементов, а также на преодоление сил трения при движении воздуха по трахеобронхиальному дереву (рис. 1).

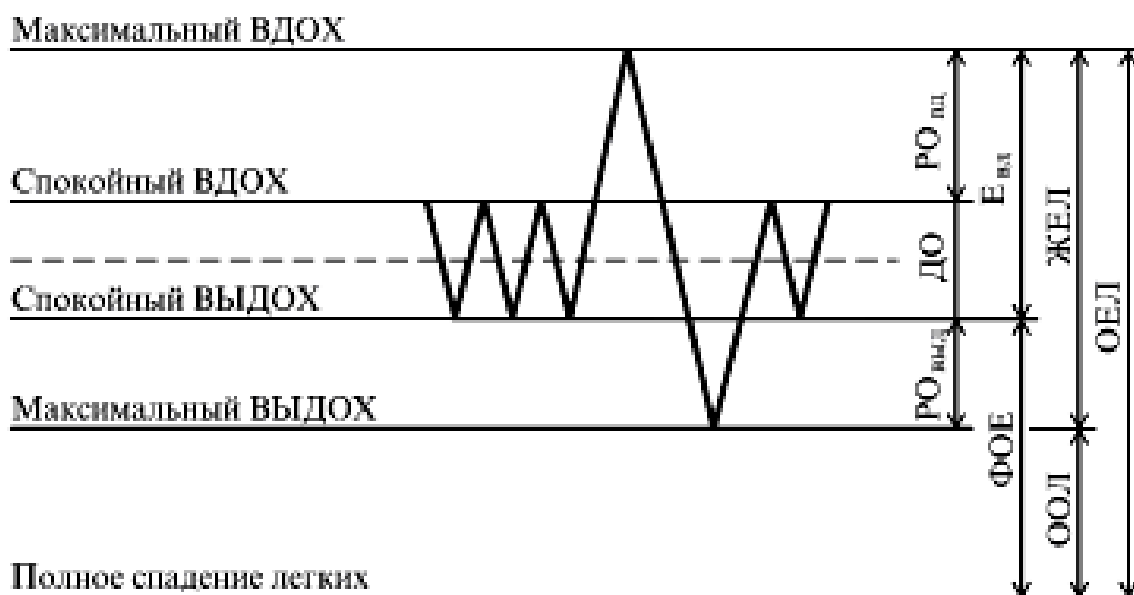


Рис. 1. Легочные объемы и емкости

Регуляция дыхания, основанная на оптимизации глубины и частоты, осуществляется *дыхательным центром* (ДЦ) в соответствии с импульсами от афферентных путей. Ведущая роль принадлежит рецепторам растяжения, сигнализирующим о воздухонаполненности легких и ее вариациях. Кроме того, поступают импульсы с дыхательной мускулатуры, необходимые для регуляции участия в акте дыхания различных групп мышц,

и сигналы о состоянии газового состава крови. При повышении сопротивления дыханию происходит возбуждение рецепторов растяжения дыхательных мышц и усиление их сокращения, активизация сегментарных рефлексов спинного мозга, центральной инспираторной активности, что характерно для *хронических неспецифических заболеваний легких* (ХНЗЛ). Повышение неэластического сопротивления при рестриктивных заболеваниях (обструктивный бронхит, эмфизема легких, диффузный фиброз) достигает высокой степени и требует многократного усиления работы дыхания для поддержания газообмена. Может быть отмечено появление активного выдоха, приводящего к росту внутриплеврального давления и закрытию воздухоносных путей. Формирование дыхательного ритма в ДЦ обусловлено множеством нарушений, присущих хронической легочной патологии, связанными как с нарушением проходимости, так и жесткости. Условно эластические образования системы вентиляции можно рассматривать как пружину, способную до определенного предела растягиваться и сжиматься, а при прекращении действия внешней силы самопроизвольно восстанавливать исходную форму, отдавая аккумулярованную энергию. Полное расслабление эластических элементов легких происходит при их полном спадении, а грудной клетки – в положении субмаксимального вдоха. Время заполнения и опорожнения как легких в целом, так и отдельных структурных единиц определяется их *растяжимостью* (С) и величиной бронхиального *сопротивления* (R): чем больше С (меньше эластическая ретракция легких) и чем больше R, тем медленнее происходит заполнение и опорожнение легких. Наблюдаемая неравномерность вентиляции зависит от биофизических свойств регионов легких.

Связь между биофизическими особенностями аппарата респирации и его функцией реализуется через временные соотношения, определяющие скорость вдоха и выдоха. В связи с этим изменение бронхиального сопротивления какого-либо региона легких влечет за собой ускорение или замедление заполнения его воздухом. Вследствие этого между идентичными фазами процесса вентиляции в различных регионах легких существует временной сдвиг, так называемый сдвиг фазы, характеризующий их асинхронность, у здоровых лиц она имеет место в верх-

них и нижних отделах и выражается в замедлении фазы апикальных. У курящих обнаруживается замедление фазы вдоха нижних отделов, что приводит к выравниванию сдвига фаз, наблюдаемых в норме. У больных инспирация начинается в верхней и заканчивается в средней и нижней зонах. Причиной сдвига фазы служит постоянная времени участка легких, равная произведению неэластического и эластического компонентов сопротивления дыханию. Постоянная времени региона легких T_n характеризует комплекс его биофизических свойств и по физическому смыслу соответствует мере инерционности региона. При повышении T_n вентиляционный объем региона может заметно уменьшаться при сохранении постоянства транспульмонального давления, при этом сдвиг фазы между кривыми изменения объема грудной полости и объема региона возрастает. Некоторые участки легких работают даже в противофазе акту дыхания (Хадарцев А.А., 2009).

Наличие большого количества подобных регионов ведет к снижению эффективности газообмена в легких, так как воздух из одного региона, имеющий пониженное содержание кислорода, попадает в соседние участки (рис. 2).

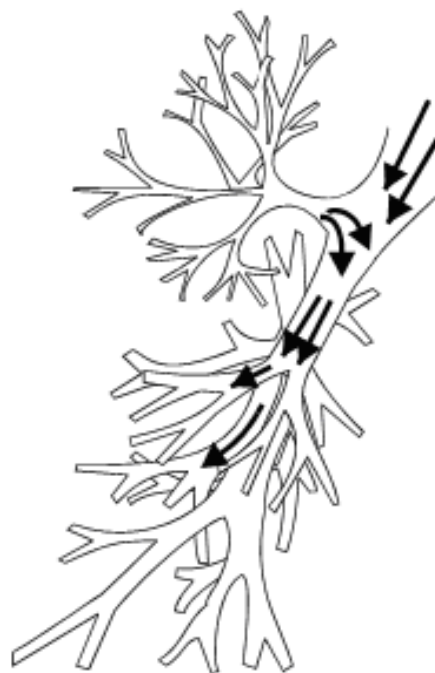


Рис. 2. Неравномерность региональной вентиляции легких

Возникновение невентилируемых и плохо вентилируемых зон приводит к развитию феномена компрессии и декомпрессии воздуха в легких: при вдохе часть усилия тратится на разрежение газа в невентилируемой зоне, а при выдохе происходит его сдавление. Эффективность работы дыхательной мускулатуры резко падает. При выраженной патологии объем вентиляции может быть вдвое меньше изменений объема грудной клетки. Таким образом, усилия дыхательной мускулатуры эффективны до тех пор, пока частотный режим дыхания не превышает собственной частотной характеристики легких. При их несоответствии создается конфликтная ситуация: учащение дыхания, направленное на усиление газообмена, приводит к ухудшению или полному прекращению воздухонаполнения отдельных зон с большими постоянными времени. Вентилируемый объем легких уменьшается, эффективность работы дыхания снижается, и дальнейшее увеличение респираторных усилий не приводит к существенному росту вентиляции.

Благодаря герметичности плевральной полости легкие и грудная клетка находятся во взаимодействии. При этом последняя подвергается сжатию, а легочная ткань – растяжению. На уровне спокойного выдоха между ними наступает равновесие, нарушающееся во время сокращения дыхательных мышц. При неглубоком вдохе сила мышечной тяги совместно с эластической отдачей грудной клетки преодолевает эластическое сопротивление легких. При более глубоком вдохе требуется значительно большее усилие, поскольку эластика грудной клетки перестает способствовать вдоху или начинает противодействовать мышечной тяге, вследствие чего требуются затраты энергии для растяжения не только легких, но и грудной клетки. Возвращение дыхательных структур к положению равновесия происходит за счет потенциальной энергии, накопленной при вдохе. Более глубокий выдох происходит только при активном участии соответствующих мышц, которые вынуждены преодолевать все возрастающее сопротивление.

Эластические структуры легочной паренхимы стремятся уменьшить объем легких и содержащегося в них воздуха, а грудной клетки – увеличить их. Эти силы противоположно направлены и в плевральной полости создают результирующее

отрицательное давление, прижимающее легкое к париетальной плевро и расправляющее его. Основное изменение объема газовой среды зависит от колебаний объема воздухоносных пространств респиронов. При спокойном дыхании объем альвеол не изменяется, однако расширяется вход в них и изменяется их форма. Расправленное состояние альвеол определяется главным образом внутренними факторами, действие которых зависит от состояния диффузионной мембраны. При дыхании происходят изменения воздухопроводящей системы дыхания: во время вдоха трахея удлиняется, увеличивается длина и диаметр бронхов, причем наибольшее удлинение происходит в дистальной части. При спокойном выдохе объем респирона возвращается к исходному. Уменьшению объема бронхиального дерева при выдохе способствует укорочение бронхов за счет согласованного с дыханием сокращения их собственных мышц.

В условиях патологии снижается растяжимость легких и возрастают силы трения на преодоление движения воздуха по респираторному тракту, что клинически выражается в пневмосклерозе, эмфиземе, обструкции, различных деформациях грудной клетки, плевральных сращениях. Стенки мелких бронхов обладают большой податливостью, их просвет поддерживается напряжением эластических структур стромы легких, радиально растягивающих бронхи. По мере выдоха их напряжение постепенно ослабевает, в результате чего в определенный момент выдоха происходит сдавление бронхов и перекрытие их просвета. *Остаточный объем легких* (ООЛ) представляет собой тот объем, при котором экспираторное усилие перекрывает мелкие бронхи и препятствует дальнейшему опорожнению системы вентиляции. Чем беднее эластический каркас легких, тем при меньшем объеме выдоха спадаются бронхи. С этим связано закономерное увеличение ООЛ у лиц пожилого возраста, особенно заметное при эмфиземе легких и нарушении бронхиальной проходимости, когда происходит увеличение внутригрудного давления на выдохе, необходимое для продвижения воздуха по суженным воздухоносным путям. Одновременно увеличивается и *функциональной остаточной емкости легких* (ФОЕ), что в известной мере является компенсаторной реакцией, так как чем больше уровень спокойного дыхания смещен в инспираторную

сторону, тем сильнее растягиваются бронхи и тем больше силы эластической отдачи легких, направленные на преодоление повышенного бронхиального сопротивления. Но некоторые бронхи спадаются раньше, чем будет достигнут уровень максимального выдоха. В норме этот объем легких больше ООЛ, а у больных он может быть больше ФОЕ. В этих случаях даже при спокойном дыхании в некоторых зонах легких вентиляция нарушается. Смещение уровня дыхания в инспираторную сторону в такой ситуации оказывается еще более целесообразным, с чем связан высокий уровень центральной инспираторной активности у больных ХНЗЛ. При обструктивной патологии, особенно при эмфиземе, в легких имеются невентилируемые зоны, достигающие иногда в объеме 2-3 л, в результате чего наблюдается возрастание ФОЕ в 1,5-2 раза, ООЛ – в 2-3 раза против нормы. Своеобразной компенсаторной реакцией при этом является увеличение ОЕЛ, иногда значительное, до 140-150 % от нормы. Перестройка структуры ОЕЛ отражает сложный комплекс патологических изменений и компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на обеспечение оптимальных условий газообмена и возможно более экономной энергетики дыхательного акта.

При утрате легкими эластических свойств, что в наибольшей мере характерно эмфиземе, растяжимость, зависящая от состояния эластических и коллагеновых волокон стромы и в большей степени от сурфактантной системы альвеол, увеличивается иногда в несколько раз против нормы, а при ригидности, обусловленной пневмосклерозом, напротив, уменьшается в 2-4 раза. На величину растяжимости легких влияют также эластические свойства бронхиального дерева, тонус его мускулатуры, кровенаполнение легких, патологические изменения скелета и грудной клетки, ожирение.

Под *эластичностью* понимается способность сохранять и восстанавливать прежние форму и размеры вопреки деформации, совершаемой под воздействием любой внешней силы. Такие свойства системы вентиляции легких определяют их эластическое сопротивление к растяжению, что выражается через соотношение между объемом и давлением газа в легких, когда обе эти величины сравниваются с состоянием покоя. Это соотношение можно обозначить как растяжимость или податливость

дыхательной системы «грудная клетка – легкие». При ожирении, например, податливость грудной стенки снижается в 2-3 раза. У таких пациентов имеет значение и инерционность грудной клетки, которую можно не принимать во внимание у худых. Податливость легких обратно пропорциональна эластичности. Растяжимость легких прежде всего определяется состоянием эластических структур респираторов, а также плевры, бронхов, кровеносных сосудов, тонусом гладкой мускулатуры бронхов и количеством бронхиальной слизи, даже при отсутствии четкой бронхообструкции. На 50 % эластичность легких зависит от поверхностно-активных веществ легких, так называемой сурфактантной системы.

Диафрагма считается главной дыхательной мышцей. Во время вдоха нижняя часть грудной клетки увеличивается в поперечнике больше, чем верхняя, что объясняется куполообразной формой диафрагмы. Ее волокна начинаются от сухожильного центра и прикрепляются к ребрам, поэтому при сокращении происходит подъем нижних ребер. В то время как сокращения обоих куполов диафрагмы определяют величину нарастания отрицательного давления в замкнутой полости плевры и растяжение легкого, то ее тоническая активность противодействует силам вдоха, поэтому чередование отрицательного давления происходит плавно. Увеличение объема грудной клетки, вызываемое сокращением диафрагмы, обеспечивает $2/3$ жизненной емкости легких (ЖЕЛ), чем объясняется значительное ухудшение вентиляции при ее слабости, парезе n. phrenicus или увеличении внутрибрюшного давления.

Активность межреберных мышц во время вдоха зависит от величины дыхательного объема. При возрастании ДО до 80 % ЖЕЛ активны все мышцы. Включение их на вдохе происходит в нисходящем порядке от 1 до 11, что увеличивает выраженность эффекта диафрагмы, как и выключение к моменту выдоха. Форсированный выдох происходит с участием всех межреберных мышц и включение их происходит в восходящем порядке. Нижний отдел грудной клетки сужается раньше верхнего, чему способствует не только тяга тонически активной диафрагмы, но и возрастание напряжения мышц живота. Вспомогательные дыха-

тельные мышцы включаются лишь при необходимости гипервентиляции и значительном сопротивлении дыханию.

Усилия дыхательной мускулатуры направлены на преодоление не только эластического сопротивления, но и сопротивления, возникающего при движении воздуха по трахеобронхиальному дереву и зависящего от длины, поперечного сечения и формы дыхательных путей, физических свойств движущегося по ним газа (плотности и вязкости), характера и скорости воздушного потока. Сопротивление которому возрастает обратно пропорционально четвертой степени радиуса воздухопроводящих путей, еще в большей степени увеличивающегося в зонах неровностей, перегибов, сужений бронхов, особенно при высоких скоростях движения воздуха и переводом ламинарного потока в турбулентный (Хадарцев А.А., 2009).

Рассмотрение легких как системы эластических трубок в эластическом каркасе позволяет утверждать, что проходимость бронхиального дерева определяется как тонусом мышц бронхиальной стенки, так и радиально растягивающей их эластической тягой легких. Поэтому обструктивные нарушения наблюдаются как при спазме или гипотонии бронхов, так и при уменьшении эластической тяги легких, обеспечивающей стабильность их просвета. Определенную роль играют также органические сужения, отечно-воспалительные изменения слизистой воздухопроводящих путей, скопление в них мокроты и наличие других препятствий.

В процессе вентиляции наряду с эластическим сопротивлением преодолевается и неэластическое. В силу этого изменения *транспульмонального давления* (ТПД) опережают изменение объема легких, наступает сдвиг фаз между этими величинами, именуемый гистерезисом, который имеет вид петли, площадь которой соответствует работе по преодолению неэластических сил сопротивления. Для системы, лишенной самостоятельной механической активности, каковой считается респираторный тракт, гистерезис имеет принципиально единую качественную характеристику: давление должно изменяться раньше, чем объем легких.

2. К математическому и физическому моделированию тренировки дыхательной системы и процессов распределения в ней лекарственных веществ

При моделировании процессов жизнедеятельности человека степень структурной идеализации во многом определяется уровнем поставленной задачи и преследуемой целью. Наиболее крупными используемыми моделями подсистем являются математические модели сердечнососудистой системы и системы органов дыхания человека (Коган А.Б., 1977).

В настоящей работе излагается подход к моделированию дыхательных процессов на каждой фазе вдоха и выдоха на примере модели первого приближения.

При построении этой модели не рассматривается ряд факторов: изменения газового состава воздуха с введением обратной связи по кровеносной системе; более точные аппроксимирующие зависимости эластичных сил грудной клетки, легких и брюшной полости, углубленные представления о механизме взаимодействия различных групп мышц системы дыхания и т.д. (Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981).

В основу построения математической модели положено представление о дыхательной системе как о системе, свойства которой определяются ее строением, а влияние нервной системы при свободном дыхании сводится к стабилизации этих свойств. Базовые понятия следуют из физической интерпретации дыхательной системы. Дыхательная система – система колебательная, обладающая собственной частотой колебаний, определяемой ее жесткостью и инерционной массой. Движение воздуха в трахеобронхиальном тракте демпфирует систему, то есть потери энергии на перекачивание воздуха вызывают затухание собственных колебаний системы органов дыхания. Свободное дыхание в организме поддерживается нервным центром вдоха, стимулирующим сокращение мышц диафрагмы, работающих как двигатель одностороннего действия с возвратом в исходное положение за счет жесткости системы органов дыхания – эластичных сил легких и брюшного пресса (рис. 3).

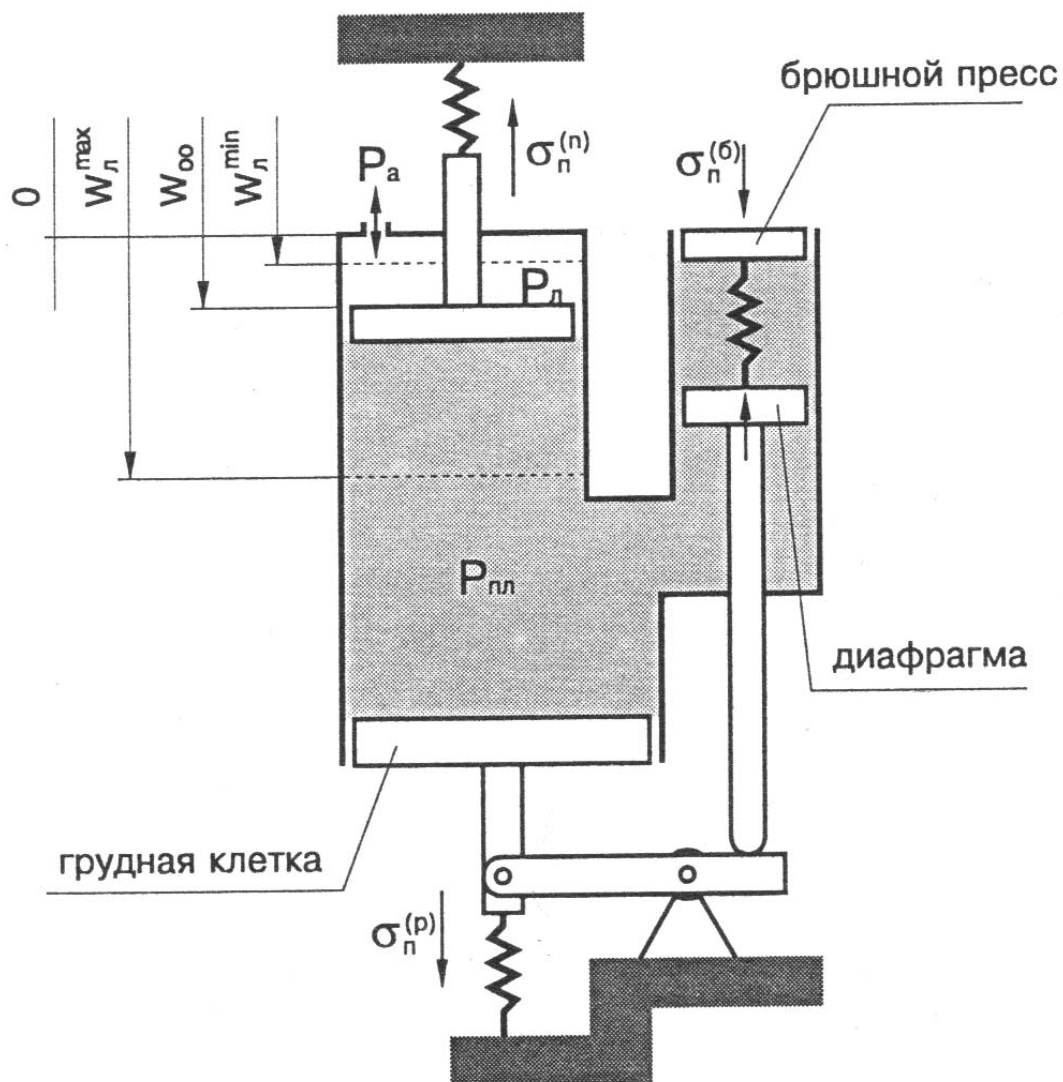


Рис. 3. Схема замещения органов дыхания при описании биомеханических процессов вентиляции

Рассматривая дыхательную систему как механическую, выделим две подсистемы:

- внутреннюю, включающую массу легких, их жесткость и прикладываемые к ней силы от перепада давлений на внутренней и внешней поверхностях;
- внешнюю, включающую грудную клетку, диафрагму и прикладываемые, внешние по отношению к ней, силы.

Уравнение движения всей механической системы определяется как результирующее уравнение от суммы уравнений движения подсистем, так как скорость изменения объема вследствие заполненности плевральной полости жидкостью равна ско-

рости изменения объема внешней механической подсистемы. Таким образом, единое уравнение движения системы внешнего дыхания имеет вид*:

$$m_{\sigma} \frac{d^2 \bar{\omega}_l}{d\tau^2} = -\sigma_n^{(\Sigma)} + \Delta \bar{p}_l + F \quad (1)$$

Эквивалентная приведенная масса подвижных элементов (m_{σ}) определяется собственной частотой колебаний системы (f_0), близкой к частоте свободного незатрудненного дыхания.

Результирующая напряжений эластичных сил может быть представлена в виде суммы трех компонентов

$$\sigma_n^{(\Sigma)} = \sigma_n^{(p)} + \sigma_n^{(l)} + \sigma_n^{(\sigma)}, \quad (2)$$

соответственно напряжений грудной клетки, легкого и диафрагмы. Каждая составляющая, в общем случае, является функциональной зависимостью от ряда параметров, включая параметры, определяемые функционированием нервных рецепторов верхних дыхательных путей, легких, кровеносных сосудов и хеморецепторов продолговатого мозга. В рассматриваемой модели ограничимся их представлением в виде аппроксимирующих зависимостей от изменяющегося относительного объема легких и относительных объемов и емкостей, определяемых для нормального состояния организма на базе статистических данных (Шик Л.Л., 1973). Эластичные силы грудной клетки действуют в периферийном направлении, т.е. стремятся расширить грудную клетку до объема, равного 70 % жизненной емкости легких ($a \approx 0,7$). С другой стороны, грудная клетка, обеспечивая незатрудненное дыхание, выполняет роль защитного панциря для внутренних органов. Как следствие резкого различия выполняемых функций очевиден нелинейный характер изменений напряжений эластичных сил. Принимаем

$$\sigma_n^{(p)} = c_0 \left(1 - \frac{\bar{\omega}_l - \bar{\omega}_0}{\alpha(1 - \bar{\omega}_0)}\right)^3 \quad (3)$$

* Приведенные в статье формулы являются частью разрабатываемой авторами математической модели механики дыхания.

В связи с тем, что легочная ткань обладает высокой эластичностью, допустима линейная зависимость напряжений эластичных сил от изменяемого объема легких

$$\sigma_n^{(л)} = c_l \bar{\omega}_l \quad (4)$$

Под напряжением диафрагмы понимается давление, создаваемое в плевральной полости в результате деформации тканей, отсчитываемое от положения, когда плевральное давление и эластичные силы растяжения диафрагмы при свободном дыхании уравнивают давление на диафрагму со стороны внутренних органов и брюшного пресса σ_0

$$\sigma_n^{(\sigma)} = -c_\sigma \bar{\omega}_l + \sigma_0 \quad (5)$$

с учетом уравнений (1), (4), (5) релаксационная кривая системы органов дыхания имеет следующий вид (рис. 4).

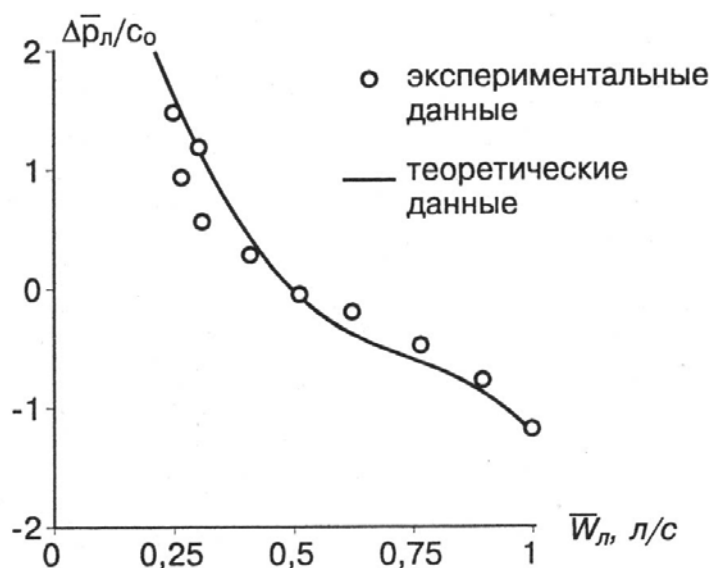


Рис. 4. Релаксационная кривая системы внешнего дыхания

Силы вязкого трения о стенки каналов, возникающие при движении воздуха по трахеобронхиальному тракту при дыхании, вызывают перепад давлений ($\Delta p_л$) между гортанью и альвеолами легких. Эти силы неэластического сопротивления всегда направлены против движения воздуха и поэтому приводят к демпфированию как инспираторной, так и экспираторной дея-

тельности, то есть действуют против акта дыхания. Именно из-за наличия сил сопротивления невозможны незатухающие колебания в режиме свободного дыхания и требуется постоянная компенсация энергетических потерь за счет работы дыхательных мышц. Давление в альвеолах легких меняется за счет сжатия или растяжения самих легких, изменения объема воздуха в них. Для скорости изменения перепада давлений будем иметь

$$\frac{d\Delta\bar{p}_l}{d\tau} = \frac{1}{\omega_l} (g_0 \bar{G} - (\Delta\bar{p}_l + B) \frac{d\omega_l}{d\tau}). \quad (6)$$

Величина приведенного массового секундного расхода G , с учетом потерь энергии на вязкое трение, определяется из рассмотрения движения воздуха в трахеобронхиальном тракте. В модели первого приближения для определения G используется феноменологическая зависимость, устанавливающая пропорциональность сил трения скоростному напору в рассматриваемом сечении канала в соответствии с числом Рейнольдса.

Описывая переходные процессы движения воздуха на каждом i -ом уровне ветвления трахеобронхиального дерева, будем исходить из того, что допустимо a_i параллельных каналов, где n – максимальное количество рассматриваемых уровней ветвления трахеобронхиального дерева, заменить одним эквивалентным каналом с сечением, определяемым как минимальное суммарное сечение каналов i -го уровня из рассматриваемых n уровней.

Следуя предположению и описывая инерционное движение газа в эквивалентном канале при условии ламинарного характера течения газа в нем ($Re < Re_{кр} = 2320$), получим

$$\frac{d\bar{G}}{d\tau} = \alpha_1 \Delta\bar{p} - \alpha_2 \bar{G} - \alpha_3 \bar{G}^2 \text{sign}(\bar{G}) \quad (7)$$

Сила сокращения дыхательных мышц F , входящая в уравнение (1), в фазах вдоха и выдоха определяется «механической характеристикой мышцы» (зависимостью между силой, развиваемой мышцей, и скоростью ее сокращения), а также процессами нервной регуляции дыхания.

Связь между силой и скоростью сокращения мышцы при

изотонической нагрузке устанавливает уравнение Хилла (Образцов И.Ф., Ханин Н.А., 1989), определяющее зависимость параметров силы и скорости сокращения мышцы.

С точки зрения управляемой системы мышца стремится выполнить механическую работу с выделением максимальной мощности, но с минимумом затрачиваемой при этом энергии. В данном случае эти условия интерпретируются в виде задачи нахождения оптимальных соотношений для рассматриваемых параметров.

При моделировании процессов нервной регуляции дыхания, исходя из принятой концепции о компенсационной работе мышц в фазе вдоха, полагалось, что нервный центр вдоха функционирует как анализатор соблюдения закона сохранения энергии в дыхательной системе. Протекание процессов в нервном центре вдоха в соответствии с законом сохранения энергии определяет поведение дыхательной системы в целом и выводит взаимосоотношение между изменением полной энергии, как суммы кинетической и потенциальной, при совершении механической работы; работы, совершаемой против внешних газодинамических сил, и энергии, подводимой к системе при активизации мышц.

Наряду с потерей энергии в процессе пассивного вдоха, нервный центр вдоха аккумулирует энергию, пропорциональную потерям в системе, при выделении которой активизируется мышечная система таким образом, чтобы потерянная энергия полностью восстановилась.

$$\bar{F} = \sqrt{\frac{2E}{m_s}} \quad (8)$$

Принимая в качестве математического аналога кодового ретранслятора нервной энергии активации мышц вдоха аperiодический процесс, получим

$$\frac{dE}{d\tau} = \nu(E_c - E)k_\nu \quad (9)$$

Построенная математическая модель из всей совокупности возможных функциональных связей рассматривает базовые для приведенной системы взглядов на функционирование системы

органов дыхания как единой энергетической системы (рис. 5).

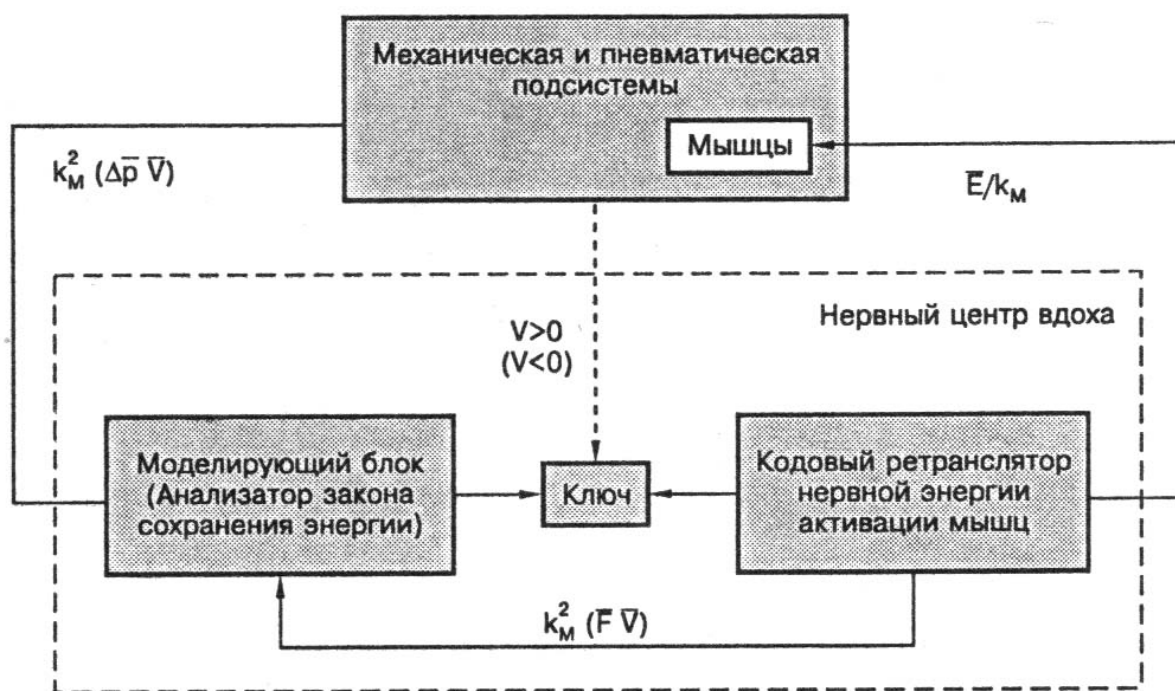


Рис. 5. Аналоговая механическая схема системы дыхания

Рассмотрение работы нервного центра вдоха на уровне обмена энергией с механической и газодинамической подсистемами обеспечивает энергетическую сбалансированность системы в целом и, как показали попытки моделирования на основе представлений, отличных от данного, обеспечивает наиболее полную сходимость с реальными процессами. Таким образом, подход к математическому моделированию на основе представления дыхательной системы как системы, свойства которой определяются ее строением, а нервная регуляция (в свободном дыхании) вызывает при энергетической сбалансированности системы стабилизацию этих свойств, позволяет описать дыхательные процессы в каждой фазе вдоха и выдоха с учетом реакции сферы афферентного звена нервной регуляции дыхания.

Проведено изучение процессов ингаляции лекарственных порошков созданными средствами математического моделирования посредством некоторых широко применяемых лекарственных форм. Полученные данные полностью совпали с резуль-

татами экспериментальных исследований (Виндгрэн М. и соавт., 1991).

Для оценки новых технических решений и исследования новых лекарственных форм, еще не получивших разрешения к применению, разработан метод физического моделирования, позволяющий оценить основные характеристики разрабатываемого ингалятора или сравнить с характеристиками известного.

Метод базируется на подобию движения насыщенного порошком воздушного потока по полостям и каналам в виде ламинарных или турбулентных струй.

Схема моделирующего стенда для исследования процессов движения ингалируемого порошка с потоком воздуха представлена на рис. 6.

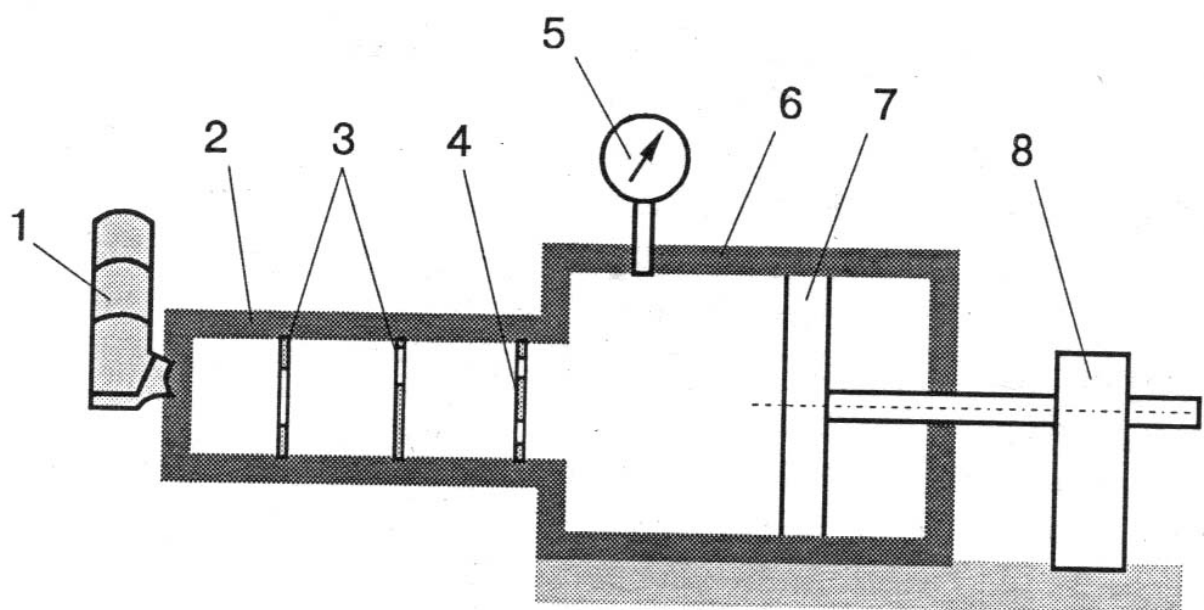


Рис. 6. Схема стендового моделирования процесса ингаляции:
1 – испытуемый ингалятор, 2 – трубопровод, 3 – дроссель-фильтры,
4 – улавливающий фильтр, 5 – мановакуумометр, 6 – силовой цилиндр,
7 – поршень, 8 – привод.

Испытуемый ингалятор 1 устанавливается на входе трубопровода 2 сообщающего канал мундштука ингалятора с рабочей камерой силового цилиндра 6, поршень 7 которого перемещается приводом 8. Трубопровод нужной длины набирается из со-

единяемых между собой насадок, имевших в данном случае одинаковый проходной диаметр ($D=\text{const}$). Для оценки распределения порошка по сечению струи между насадками устанавливаются дроссель-фильтры различной конфигурации (рис. 7). Перед рабочей камерой силового цилиндра устанавливается улавливающий фильтр 4. Мановакуумометр 5 осуществляет измерение давления воздуха в рабочей камере силового цилиндра.

Конструктивные параметры моделирующего стенда выбраны с учетом строения и функционирования трахеобронхиальной системы, описанные средствами математического моделирования. Особенности движения порошка с потоками вдыхаемого воздуха, приводящие к нежелательному осаждению порошка на слизистой рта, голосовых складках и стенках трахеи, моделировались размещением в трубопроводе определенного набора дроссель-фильтров.

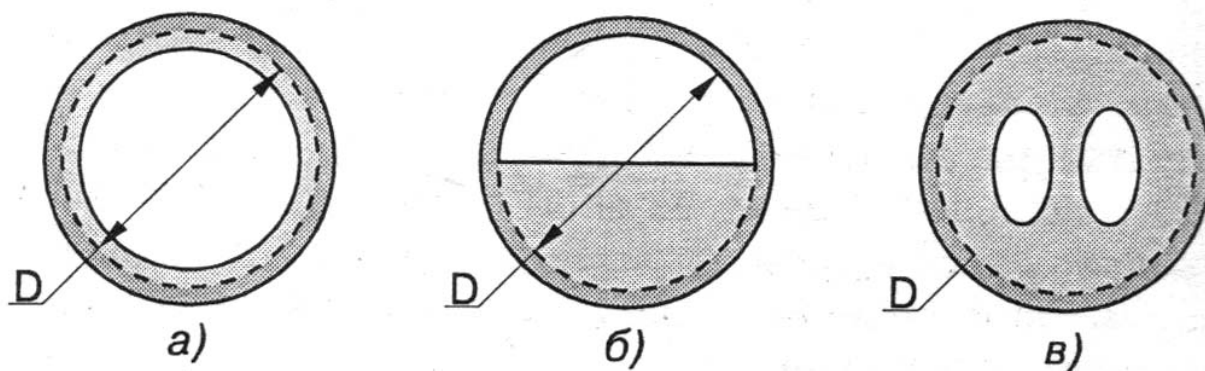


Рис. 7. Виды применяемых дроссель-фильтров:

а – кольцевой проходной дроссель-фильтр; б, в – полупроходные дроссель-фильтры, имитирующие поворот и разветвление канала

Технические данные моделирующего стенда характеризуются максимальным объемом силового цилиндра – 3,5 л, максимальным переменным объемом силового цилиндра – 2,8 л, скоростью изменения объема силового цилиндра – 0,3–18,0 л/с, максимальной длиной трубопровода – 500 мм, проходным диаметром трубопровода – 26 мм.

С целью оценки основных характеристик ингаляторов на

стенде проведены исследования распространения порошка в условиях течения воздушной струи по системе проточных полостей и по искривленному трубопроводу с местными сопротивлениями.

В первом случае по длине имитационного воздухопровода в определенном порядке размещались кольцевые дроссель-фильтры (рис. 7, а). Тем самым трубопровод разделялся на последовательность взаимосвязанных проточных полостей, течение воздушной струи через которые характеризовалось ее местными сужениями и образованием застойных зон в местах расположения входных (выходных) дросселей, а также существенными потерями по полному давлению при втекании в каждую полость. Применительно к процессу ингаляций такой вид исследований позволяет оценить возможное осаждение порошка на слизистой рта, тканях, образующих каналы системы вентиляции легких, голосовых складках и других местных сопротивлениях вдыхаемому воздушному потоку.

Во втором случае в трубопроводе устанавливалась – система полупроходных дроссель-фильтров (рис. 7, б, в) и исследовалось течение воздушной струи и движение порошка по искривленным и разветвляющимся каналам, которое также сопровождается образованием застойных зон. Такое исследование позволяет оценить степень осаждения порошка в местах искривления (разветвления) каналов дыхательной системы (рис. 8).

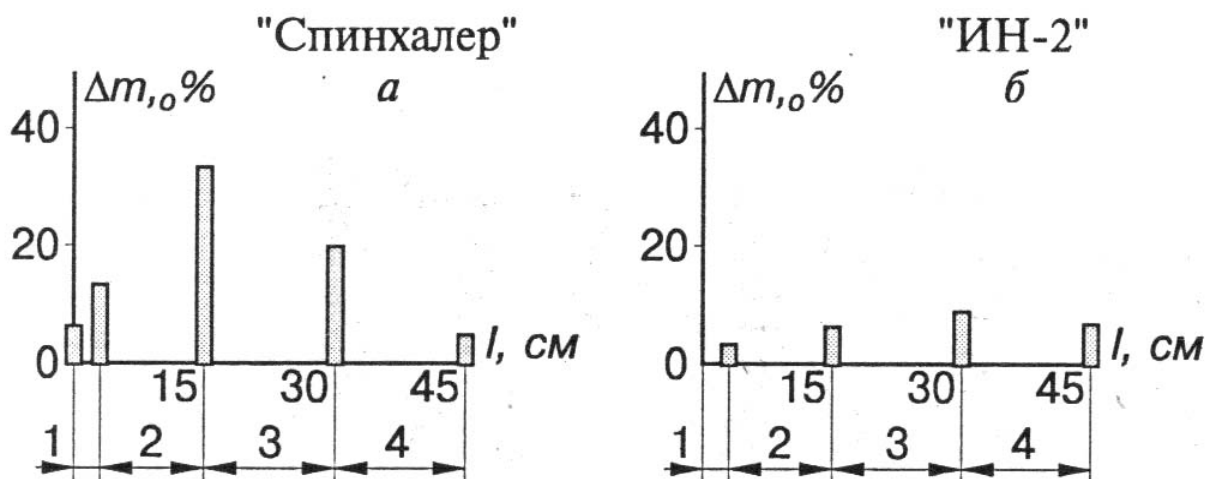


Рис. 8. Диаграммы осаждения порошка на участках между контрольными сечениями трубопровода

Полученные результаты исследований свидетельствовали как о качественных, так и количественных различиях процессов ингаляции порошка с помощью ингаляторов разных конструкций, реализующих различные способы ингаляции (рис. 9).

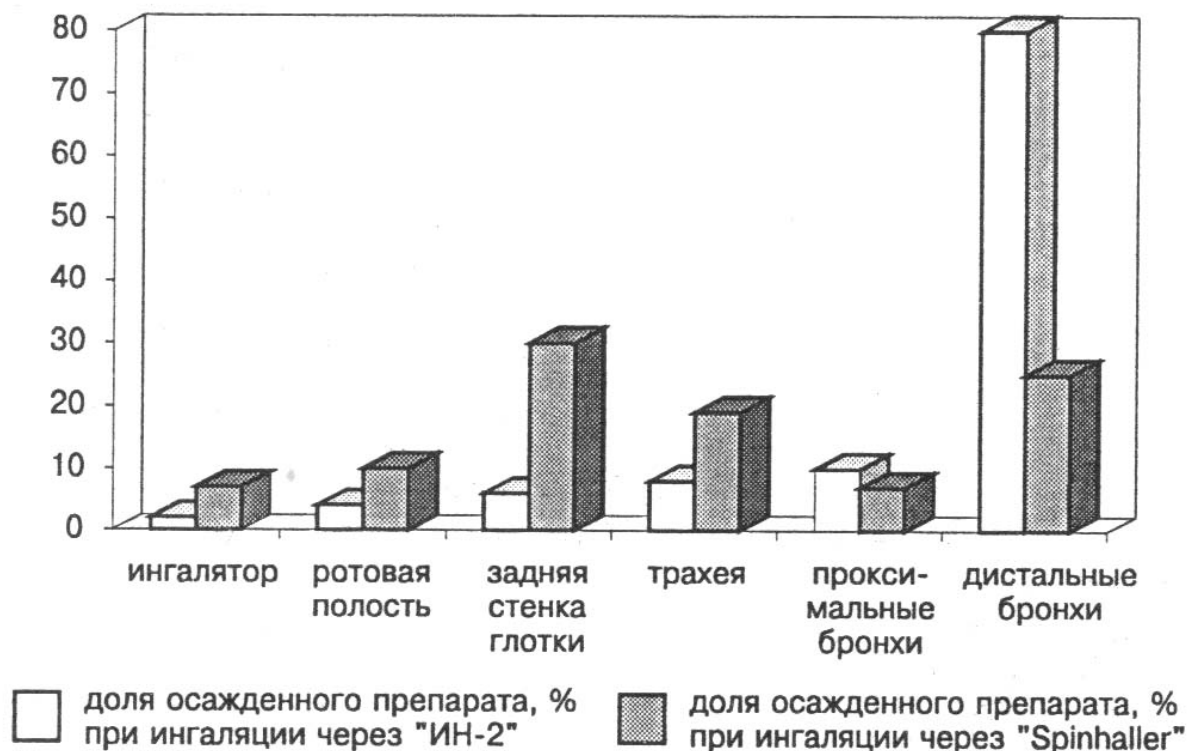


Рис. 9. Результаты стендовых испытаний устройств «ИН-2» и «Spinhaller»

При вдохе через «Спинхалер» воздушный поток вращает турбину и установленную в ней капсулу с порошком. Под действием центробежных сил, возникающих при вращении турбины, через отверстия в боковых стенках капсулы частицы порошка поступают в воздушный поток (рис. 10).

Поэтому, помимо направленной по потоку продольной составляющей скорости перемещения, подхваченные потоком частицы порошка имеют и боковую составляющую, а их движение в турбулентном потоке воздуха происходит по расходящейся спирали. Возрастает возможность контакта частиц со стенками ингалятора и трубопровода и, как следствие этого, увеличивается осаждение частиц на их внутренней поверхности. Это наиболее характерно для участков 1 и 2 трубопровода (рис. 8, а),

где на его стенках осаждается до 50 % массы однократной дозы порошка, так как боковая составляющая скорости частиц на этом участке имеет максимальные значения.

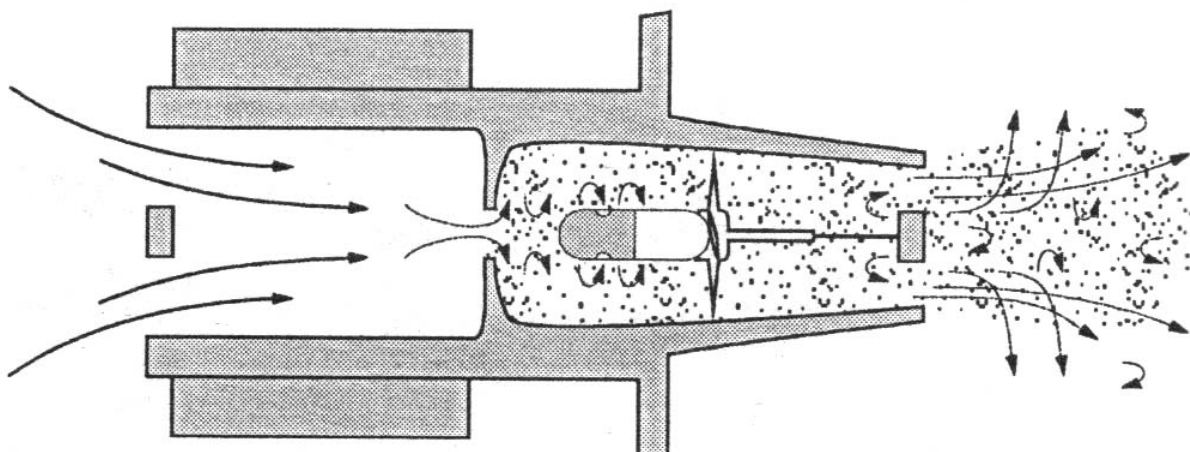


Рис. 10. Схема воздушных потоков в устройстве "Spinhaler".

На участках 3 и 4 осаждение порошка на стенках трубопровода уменьшается ввиду постепенного уменьшения боковой составляющей скорости частиц и существенных потерь порошка на предшествующих участках и составляет 17–20 % однократной дозы. Полупроходные дроссель-фильтры (рис. 7, б, в), устанавливаемые в зонах 3 и 4, имитируют места искривления и разветвления каналов дыхательной системы, где осаждение порошка происходит вследствие контакта турбулентного потока со встречными препятствиями при их обтекании.

Увеличение начальной скорости воздушного потока в предложенном нами распылителе «ИН-2» (Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П., 1994) обеспечило существенное снижение осаждения порошка на стенках участков 1 и 2 воздухопровода (рис. 8, б), так как вследствие краевого разрежения частицы порошка удерживаются внутри скоростной воздушной струи (эффект «подсасывающего» действия струи), что препятствует их контакту со стенками.

По мере уменьшения скорости течения струи на участках 3 и 4 трубопровода количество оседающих на стенках частиц увеличивается (5–8 % от массы однократной дозы). Потери, связанные с осаждением частиц порошка на дроссель-фильтрах, ими-

тирующих повороты и ветвления дыхательной системы, не достигают 12 % от массы однократной дозы, что меньше аналогичных потерь при ингаляции через «Спинхалер». Это связано с особенностью течения дозвуковой струи в «ИН-2»: возмущения, возникающие от наличия препятствий, распространяются в обратном направлении с местной скоростью звука, что способствует плавному обтеканию препятствия и уменьшению контакта частиц порошка с его поверхностью. Таким образом, увеличение уровня давления срабатывания в ингаляторе «ИН-2», позволяющего создавать высокую начальную скорость потока воздуха в системе «ингалятор – респираторный тракт», способствует уменьшению потерь порошкового лекарственного средства и тем самым увеличению однократной дозы порошка, доставляемой в терапевтически важные зоны легких (рис. 11).

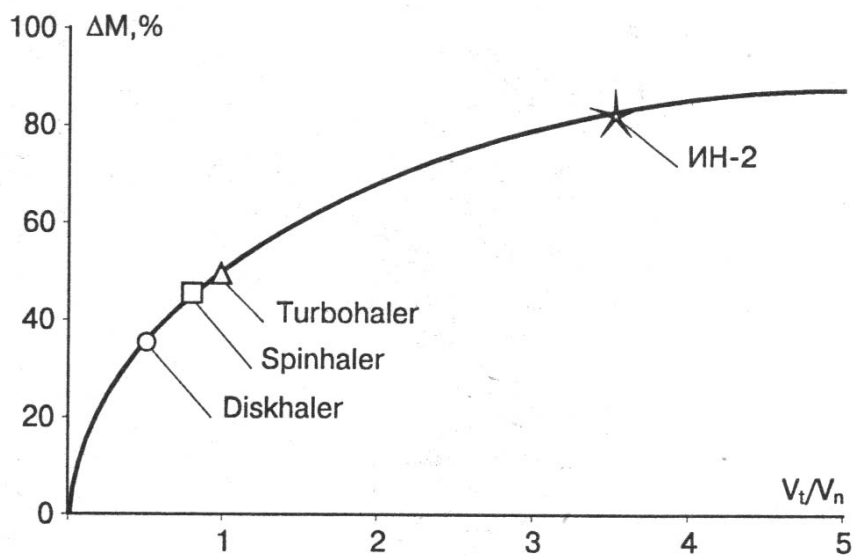


Рис. 11. Проникновение порошкового препарата в терапевтически важные зоны легких в зависимости от скорости потока смеси «воздух – препарат»: ΔM – проникающая масса однократной дозы в %; V_t – скорость воздушного потока на выходе ингалятора Turbohaler; V_n – скорость воздушного потока на выходе ингаляторов

Резюме

Предложенная математическая модель процесса ингаляции позволяет описать распределение вводимого порошкового ле-

карственного средства в респираторном тракте при использовании различных лекарственных форм.

Созданный стенд физического моделирования процесса ингаляции дает возможность оценить распределение порошкового лекарственного средства в дыхательных путях в зависимости от применяемого устройства и способа ингаляции.

Созданные средства математического и физического моделирования процесса ингаляции могут быть использованы при закупке лекарственных форм зарубежного производства с целью определения наиболее эффективных моделей.

3. Новый принцип тренировки дыхательной мускулатуры

У больных неспецифическими заболеваниями легких наблюдаются дискоординация деятельности дыхательной мускулатуры, носящая поначалу обратимый характер, и снижение вентиляции нижележащих отделов, в том числе за счет уменьшения их эластичности (Франкштейн С.И., 1974; Luko Y.M., Culver V.M., 1984). Однако вентиляция может быть увеличена эффективным диафрагмальным дыханием (Shearer M.O., Banks Y.M., Silva G., Sackner M.A., 1972). Эти положения привели к необходимости создания различного типа *дыхательных тренажеров* (ДТ).

При включении в дыхательный контур эластического сопротивления уменьшаются легочные объемы и учащаются дыхательные циклы (Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981). Поэтому в клинической практике чаще используются ДТ на основе неэластического резистивного сопротивления дыханию на вдохе и выдохе.

Резистивная нагрузка на вдохе обеспечивает увеличение инспираторного усилия через снижение альвеолярной вентиляции, гиперкапнию и гипоксемию, которые через хеморецепторный аппарат стимулируют дыхательный центр, увеличивая центральную инспираторную активность. Кроме того, резистивная нагрузка увеличивает перепады внутригрудного давления и активность альфа-мотонейронов диафрагмы, вспомогательных и межреберных мышц (Bishop B., 1977).

Резистивная нагрузка на выдохе уменьшает альвеолярный и интерстициальный отек, увеличивает функциональную остаточную емкость легких, способствует расправлению ателектазов

(Кассиль В.Л., 1987).

Главный принцип создания резистивной нагрузки, реализованный в ранее сконструированных ДТ, – дроссельный, основанный на уменьшении поперечного сечения каналов вдоха и выдоха: дыхание через сжатые губы, свисток, пластиковую трубку, систему цилиндров (Черемнов В.С., 1983; Александров О.В., Стручков П.В., Федечкин В.В., 1989; Tier V.L., Burns M., Kao D. et al., 1986). Однако монотонная нагрузка в течение всего дыхательного цикла способствует утомляемости дыхательной мускулатуры, моделируя сужение или сдавление трахеи извне с соответствующими неблагоприятными реакциями.

Применение водяного затвора для обеспечения резистивного сопротивления (Хоружая В.А., Хадарцев А.А., Трофимов Н.Е., 1985; Иоффе Л.Ц., Болотова Н.А., Рехтман А.Г. и соавт., 1986) позволило частично уменьшить стабильность нагрузки на дыхательную мускулатуру за счет динамики воздушной струи, проходящей через водяной затвор: при прохождении первого болюса сопротивление водяного затвора высокое, затем оно снижается за счет барботажа, т.е. разбивания потока воздуха на мелкие пузырьки.

С целью снижения эффекта постоянного воздействия сопротивления дыханию нами было сконструировано устройство, создающее пиковые нагрузки в начальную фазу вдоха и выдоха (А.С. 1673050 от 1.05.1991 г. опублик. в Б.И. 32 от 30.08.91 г.).

Этот принцип был реализован использованием двухпозиционного пневмозатвора, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха, в сочетании с координирующим устройством, осуществляющим кинематическую связь независимых друг от друга регуляторов нагрузки с механизмом нагружения пневмозатвора.

Такая конструкция обеспечила чередование изометрического усилия дыхательной мускулатуры в начальной фазе вдоха и выдоха с ее обычным функционированием. При этом энергия дыхательной мускулатуры расходуется на совершение механической работы, трансформируется в потенциальную энергию, характеризующуюся перепадом внутриплеврального и барометрического давления воздуха.

Предложенное устройство предусматривает регулировку сте-

пени сопротивления, то есть дозирование резистивной нагрузки: на вдохе от -0,5 до -6,0 кПа, на выдохе от 1,0 до 10,0 кПа (рис. 12).



Рис. 12. Общий вид тренажера дыхательной мускулатуры с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

При сравнительном изучении трех типов ДТ: дроссельного, с водяным затвором и с пиковой нагрузкой в начале вдоха и выдоха путем измерения перепадов давлений на графическом измерителе получены характерные кривые (рис. 13).

Их анализ позволяет констатировать существенные различия в воздуходинамике и преимущество предложенного ДТ, заключающееся в создании пикового изометрического напряжения дыхательных мышц, ведущего к избыточному разрежению в плевральной полости, с последующим направленным потоком воздуха в дыхательные пути и из них в момент снятия нагрузки. При этом увеличение скорости потока воздуха в 3 раза ведет к увеличению мощности потока воздушной струи в 27 раз (кубическая зависимость). При монотонном постоянном сопротивлении на тренажерах дроссельного типа диафрагма постоянно находится в состоянии напряжения, что способствует избыточно-

му накоплению молочной кислоты, сдвигу кислотно-основного состояния в кислую сторону, функционированию легких в обмене метаболитов с «захватом» (Гебель Г.Я., 1968).

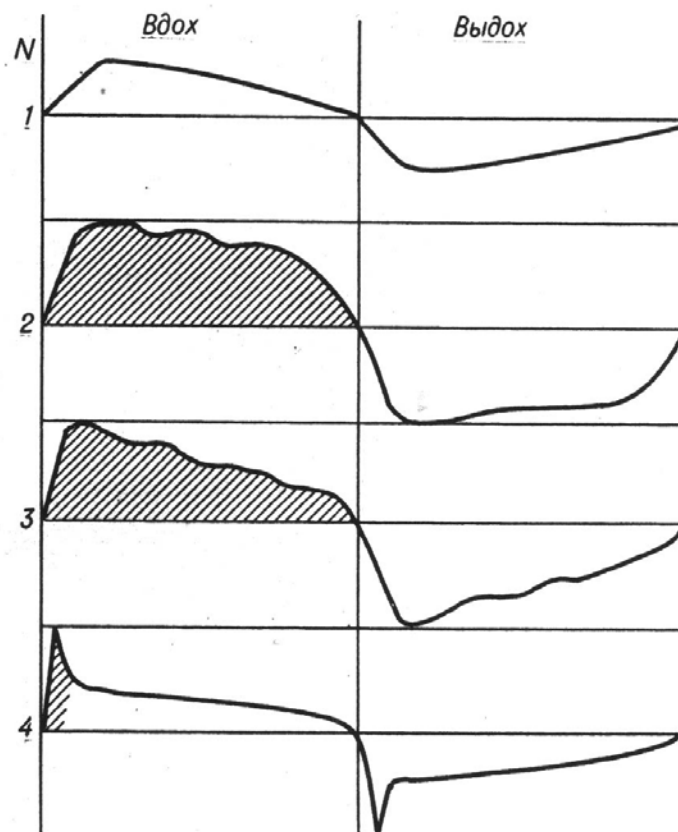


Рис. 13. Кривые давления при испытании разного типа тренажеров дыхательной мускулатуры: 1 – нормальное дыхание, 2 – дыхание через тренажер дроссельного типа, 3 – дыхание через тренажер с водяным затвором, 4 – дыхание через тренажер с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

Промежуточное положение занимают тренажеры с водяным затвором.

Для констатации факта достаточной мощности дыхательной мускулатуры на вдохе у больных различными степенями бронхиальной обструкции у 34 пациентов (29 мужчин и 5 женщин) с хроническим обструктивным бронхитом и различными степенями дыхательной недостаточности проводилось определение форсированной скорости вдоха и выдоха за 1 с. (табл. 1).

Таблица 1

Форсированные вдох и выдох у больных бронхиальной астмой

Показатели ФВД	До 40 % (n=7)	41 – 75 % (n=16)	Свыше 75 % (n=11)
ОФВ ₁			
%	28,3±3,1	58,3±2,1	96,4±5,8
л/сек	0,85±0,7	1,8±0,21	3,6±0,5
ОФВдоха ₁			
%	48,1±8,4*	52±8,7	59,7±6,4*
л/сек	1,49±0,1*	1,8±0,1	2,0±0,37*

Примечание: ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 секунду, ОФВдоха₁ – объем форсированного вдоха за 1 секунду. * – $p < 0,05$

Объемные и процентные показатели форсированного вдоха превышают таковые при форсированном выдохе у лиц с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости, а в группе с различными степенями нарушения функции внешнего дыхания эти показатели незначительно отличаются друг от друга, что объясняется рабочей гипертрофией дыхательной мускулатуры. Следовательно, дозированная тренировочная нагрузка в одинаковой степени может осуществляться у лиц с различными степенями дыхательной недостаточности.

В группе из 52 пациентов (48 мужчин и 4 женщины, средний возраст 49±4,6 года) с хроническим обструктивным бронхитом без признаков декомпенсации сердечной деятельности и со снижением показателей функции внешнего дыхания не более II ст. на фоне рутинной комплексной терапии осуществлялась тренировка дыхательной мускулатуры на предложенном тренажере. В контрольной группе из 43 пациентов использовался тренажер дроссельного типа.

Определение функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось с изучением показателей жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за 1 с, максимальной скорости потока воздуха на 50 % уровне форсированной жизненной емкости легких. Сократительная способность миокарда правого желудочка определялась ультразвуковым методом на аппарате «SAL-50»

фирмы «Тошиба» (Япония). Изучались: систола правого желудочка, диастола правого желудочка, давление в легочной артерии.

Регистрация показателей кислотно-основного состояния осуществлялась на газоанализаторе крови «Раделкис» (Венгрия).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Микростат на персональном компьютере IBM PC/AT (табл. 2, 3).

Улучшение сократительной способности миокарда правого желудочка, показателей функции внешнего дыхания, снижение давления в легочной артерии, сдвиг кислотно-основного состояния в щелочную сторону, способствующий функционированию легких в обмене метаболитов «с выбросом» (Гебель Г.Я., 1968), увеличение pO_2 зафиксированы при использовании предложенного ДТ.

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания и кислотно-основного состояния при тренировке на тренажерах разного типа

Показатели	Функция внешнего дыхания			
	<i>n</i>	ЖЕЛ, %	ОФВ ₁ , %	V ₅₀ , %
ТДМп	52			
до		66,7±4,3	66,4±6,2	55,7±3,9
после		81,3±3,2*	82,3±4,8*	79,8±3,2*
ТДМд	43			
до		67,1±3,8	66,9±4,3	63,0±7,7
после		72,2±4,6	73,8±4,4	72,1±3,9
Показатели	Кислотно-основное состояние			
	<i>n</i>	pH	pCO ₂ мм рт. ст.	pO ₂ мм рт. ст.
ТДМп	18			
до		7,32±0,30	42,4±2,1	35,1±1,7
после		7,54±0,25	35,9±1,75	47,2±1,31
ТДМд	14			
до		7,32±0,15	42,1±2,10	36,8±2,30
после		7,32±0,20	45,2±1,70	39,4±1,80

Примечание: ТДМп – тренажер дыхательной мускулатуры с пиковым сопротивлением, ТДМд – тренажер дыхательной мускулатуры с дроссельным сопротивлением, ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ОФВ₁ – объем форсированного вдоха за 1 с, V₅₀ – скорость потока воздуха на уровне 50 % форсированной ЖЕЛ. * – $p < 0,05$

Таблица 3

Показатели УЗИ сердца при тренировке дыхательной мускулатуры

Показатели	<i>n</i>	ДПЖ, мм	СПЖ, мм	Рла, мм рт.ст.
ТДМп	15			
до		20,1±0,3	23,0±0,3	14,8±0,5
после		28,2±0,15	27,4±0,13	8,2±0,2
ТДМд	8			
до		19,2±0,3	21,6±0,4	12,3±0,75
после		22,8±0,25	23,4±0,41	22,3±0,45

Примечание: ДПЖ – диастола правого желудочка, СПЖ – систола правого желудочка, Рла – давление в легочной артерии

Достоверность динамики показателей в контрольной группе менее выражена. Отмечена тенденция к увеличению давления в легочной артерии. Выявлен такой клинический симптом, как высушивание слизистой верхних дыхательных путей, не достигающий, однако, до степени, ограничивающей использование предложенного способа.

Резюме

Предложен и обоснован новый способ тренировки дыхательной мускулатуры и соответствующее ему устройство, реализующее пиковую нагрузку в начальные фазы вдоха и выдоха.

Выявлена большая эффективность предложенного ДТ по сравнению с тренажерами дроссельного типа.

Использование ДТ возможно у пациентов с различной степенью дыхательной недостаточности в связи с сохраненным мышечным усилием на вдохе.

4. Тренажеры дыхательной мускулатуры в восстановительной медицине

Бронхообструктивный синдром (БОС), представляющий собой симптомокомплекс нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, про-

являющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья наиболее часто развивается при *хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)* и *бронхиальной астме (БА)*. Используемые в настоящее время схемы медикаментозной терапии этих заболеваний лишь ослабляют их симптомы и уменьшают число летальных обострений (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2002). В связи с этим больные ХОБЛ и БА нуждаются в регулярном лечении и проведении реабилитационных мероприятий. Наряду с медикаментозной терапией, используются физические факторы лечения, комплексные диетологические подходы, психотерапевтическая коррекция, обучающие программы, малопоточная длительная оксигенотерапия (Малявин А.Г., Чучалин А.Г., 2004). Показана эффективность реабилитации больных с выраженным БОС, независимо от нозологической принадлежности, при использовании тренирующих нагрузок на тредмиле и велоэргометре, ЛФК с созданием экспираторного сопротивления дыханию, электростимуляции диафрагмы, психоэмоциональной поддержки (Ильницкий А.Н., 2003).

Одним из методов реабилитации пациентов с заболеваниями легких, проявляющихся бронхообструктивным синдромом, является *тренировка дыхательной мускулатуры (ТДМ)*, для осуществления которой, в частности, используются стимуляторы диафрагмы и ДТ.

ТДМ наиболее эффективна при введении в дыхательный контур резистивного сопротивления. При этом инспираторная резистивная нагрузка снижает вентиляцию, способствует расправлению ателектазов, однако создание резистивной нагрузки в тренажерах дроссельного типа приводит к монотонной нагрузке на дыхательную мускулатуру и её повышенной утомляемости (Троицкий М.С., Купеев Р.В., Хадарцев В.А., 2010).

4.1. Тренажеры дыхательной мускулатуры с резистивным сопротивлением дыханию

Один из типов тренажеров дыхательной мускулатуры БВД-01 представляет собой устройство в виде мундштука с корпусом, в который встроен подвижный поршень-клапан, перемещающийся во время вдоха и выдоха. Два регулировочных коль-

ца на корпусе предназначены для создания сопротивления дыханию на вдохе (ближнее к мундштуку) и на выдох (дальнее от мундштука). Увеличение сопротивлению, как на вдохе, так и на выдохе осуществляется при перемещении колец в любую сторону, уменьшая отверстия в прорези корпуса. С помощью дыхательного тренажёра можно регулировать дыхание в трёх режимах: создавая регулируемое сопротивление отдельно в фазу вдоха и выдоха, а также одновременно, создавая сопротивление на вдохе и выдохе. При этом сопротивление не превышает 120 мм вод. ст. в необходимых и безопасных пределах (от 10 до 120 мм вод. ст.)

Используя ДТ ВДВ-01, необходимо привести его в первоначальное рабочее состояние, установив два регулировочных кольца на корпусе в положение открытых отверстий. Взяв мундштук в рот, спокойно дышать, делая вдох и выдох через дыхательный тренажер. При этом не будет ощущаться сопротивления как на вдохе, так и на выдохе. Так дышать 5-10 минут, стараясь сохранять ритм «диафрагмального» дыхания. Затем, поворачивая регулировочные кольца, установить сопротивление на вдохе и выдохе, не затрудняющее дыхание. Дышать через ДТ 2-3 раза в день по 10-15 минут. Сеансы тренировки дыхания с его помощью улучшают легочную вентиляцию и отхождение мокроты. При этом активизируется выдох, углубляется и урежается дыхание.

Недостатками данного типа тренажеров является:

– пересушивание дыхательных путей при работе с тренажером.

– невозможность использования тренажера у пациентов со сниженными показателями функции внешнего дыхания (недостаточность внешнего дыхания 2-3 степени).

Кроме того, производители не указывают при каких параметрах потока через тренажер, создаются указанные сопротивления на вдохе и выдохе. При измерении этих показателей при потоке 1 литр в секунду избыточные давления составили 10...45 см. вод столба. Поток создавался компрессором аппарата ИВЛ «Фаза-5», давление измерялось водяным манометром.

4.2 Тренажеры с водяным затвором

На Российском рынке сравнительно недавно появился дыхательный тренажер зарегистрированный в Департаменте Государственного контроля лекарственных средств и медицинской техники под торговой маркой ИТД-«Боркал» и изготавливается ООО «Экотех 2000». *Ингалятор-тренажер дыхательный (ИТД-«Боркал»)* представляет собой портативное устройство, предназначенное для проведения дыхательных тренировок с целью профилактики и лечения различных заболеваний дыхательной системы.

ИТД-«Боркал» обеспечивает ТДМ за счет создания сопротивления дыханию как на вдохе, так и на выдохе. Кроме того, в процессе дыхательной тренировки создается повышенная концентрация углекислого газа и пониженное содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Получаемая газовая смесь стимулирует иммунную систему организма, снимает спазмы гладкой мускулатуры в сосудах, стенках дыхательных путей и полых органов.

Применяя ИТД-«Боркал» в качестве ингалятора, можно, по утверждению разработчиков, осуществить эффективное увлажнение дыхательных путей и использовать различные растворимые и масляные лекарственные вещества для разжижения мокроты, снятия бронхоспазма, уменьшения кашля.

Тренажер «Боркал» представляет собой стеклянный сосуд ингалятора емкостью 0,5-1,5 литра герметично закрыт крышкой с отверстиями для клапана и двумя двусторонними, выходящими вверх и вниз патрубками для присоединения дыхательной воздухозаборной трубки и шланга.

Дыхательная воздухозаборная трубка с делениями может перемещаться по высоте сквозь патрубков, обеспечивая разную глубину погружения распылительного колпака в жидкость и изменяя тем самым сопротивление на вдохе в необходимых пределах. Клапан выдоха гравитационного принципа действия выполнен в виде грибка с ножкой, опущенной в отверстие выдоха.

Показания и противопоказания такие же, как и для других тренажеров этого класса (*тренажер Фролова*).

Порядок работы ИТД-«Боркал» в режиме тренажера дыхания следующий. В банку объемом 0,5-1,5л налить теплую воду до уровня 1,5-4см. Давление на вдохе определяется по уровню водяного столба в воздухозаборной трубке по отношению к уровню воды в банке (2-3 см. вод. столба). Давление на выдохе определяется весом клапана выдоха. При увеличении веса клапана на 1-5 г. давление в дыхательных путях при выдохе увеличивается на 1-5 см. вод. столба соответственно.

Вдох выполняется в течение 3-4 секунд через рот при помощи тренажера. Выдох, выполняемый через тренажер, должен быть в 2-3 раза длиннее вдоха. Длительность одного дыхательного цикла постепенно увеличивается с 6 до 30 и более секунд. Продолжительность тренировок с ИТД выбирается индивидуально от 5 до 30 минут в день. Спустя 2 недели объем банки можно увеличить (максимально до 1,5 литров). При этом увеличивается мертвое пространство и, соответственно, увеличивается концентрация CO_2 во вдыхаемом воздухе.

4.3. Тренажеры с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

Разработано устройство, позволившее создавать пиковые резистивные нагрузки на вдохе и выдохе при помощи двухпозиционного пневмозатвора (Хадарцев А.А. и соавт., 1992, 2000). При этом энергия дыхательной мускулатуры тратится на совершение механической работы, обеспечивая при этом трансформацию в потенциальную энергию с перепадом внутриплеврального и барометрического давлений. Возможна регулировка усилия на вдохе от $-0,5$ до $-6,0$ кПа, на выдохе от $1,0$ до $10,0$ кПа. Масса устройства 81 г, максимальный диаметр 50 мм, высота 88 мм. При дыхании через тренажер воздух проходит через двухпозиционный пневмозатвор, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха. Адаптацию ДТ к последовательной смене фаз осуществляет координирующий механизм, исполняющий одновременно функцию кинематической связи механизма нагружения пневмозатвора с независимыми друг от друга регуляторами нагрузки на вдохе и выдохе. При этом обеспечивается непрерывное чередование работы дыхательной мус-

кулатуры с нагрузкой и без таковой, причем нагрузка падает только на начальные фазы каждого вдоха и выдоха, что исключает непрерывное напряжение дыхательной мускулатуры и ее утомляемость. Схема ДТ «ЭОЛ» представлена на рис. 14.

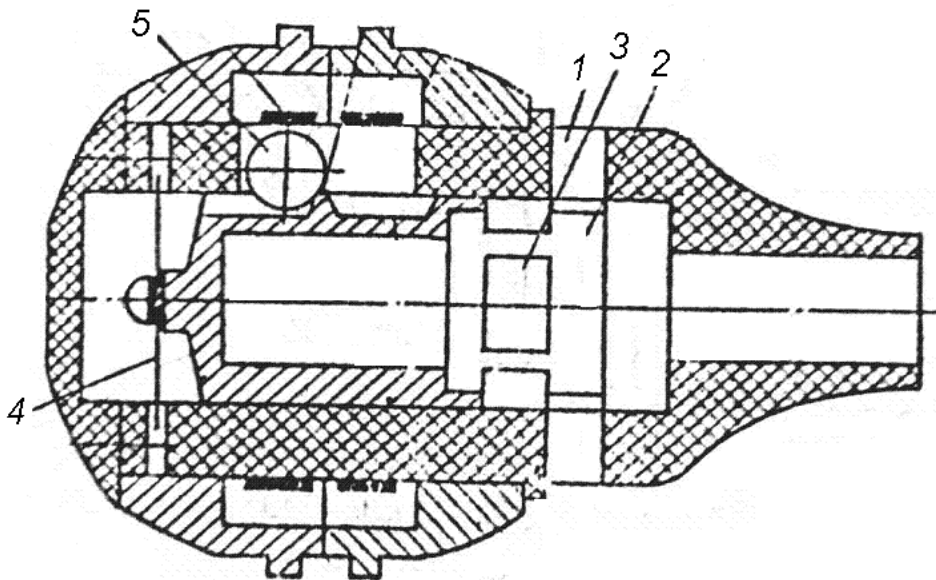


Рис. 14. Схема дыхательного тренажера «ЭОЛ»

1 – воздуховод с радиальными отверстиями; 2 – цилиндрический золотниковый затвор; 3 – внутренняя полость с радиальными отверстиями; 4 – пружина возврата затвора; 5 – подвижный шарик.

Сравнительное изучение трех типов ДТ: дроссельного, с водяным затвором и с пиковой нагрузкой в начале вдоха и выдоха путем измерения перепадов давлений на графическом измерителе позволяет констатировать существование различия в воздуходинамике и преимущество предложенного способа ТДМ, заключающегося в создании пикового изометрического напряжения дыхательных мышц, ведущего к избыточному разрежению в плевральной полости, с последующим направленным потоком воздуха в дыхательные пути и из них в момент снятия нагрузки. При этом увеличение скорости потока воздуха в 3 раза ведет к увеличению мощности потока воздушной струи в 27 раз (кубическая зависимость). При монотонном постоянном сопротивлении на тренажерах дроссельного типа диафрагма постоянно находится в состоянии напряжения, что способствует избыточному накоплению молочной кислоты, сдвигу кислотно-основного

состояния в кислую сторону, функционированию легких в обмене метаболитов с «захватом».

В целом механизмы воздействия ТДМ пока неясны. Рядом исследований доказано повышение утомляемости дыхательной мускулатуры при использовании ДТ дроссельного типа. Однако доказано улучшение функции респираторных мышц в результате применения ТДМ при условии достижения необходимого уровня тренировочной нагрузки.

4.4. Факторы, ограничивающие переносимость тренажерной нагрузки в норме и при БОС

Наиболее подробно изучены факторы, ограничивающие переносимость дополнительного сопротивления дыханию (дроссельные тренажеры).

Предельная физическая работоспособность, по мнению большинства авторов, определяется как потенциальная способность человека проявлять максимум физических усилий в работе (Карпман В.Л. и соавт., 1974). В нормальных условиях максимальная мощность работы, которую может выполнить человек, зависит, главным образом, от функционального состояния его сердечно-сосудистой системы, тогда как респираторная система в условиях предельных физических нагрузок сохраняет определенные резервы. Это подтверждается, в частности, возможностью человека произвольно увеличивать легочную вентиляцию в данных условиях. В случае же увеличения резистивного сопротивления, что может быть вызвано как повышенной плотностью газовой среды, созданием внешнего препятствия потоку воздуха в дыхательных путях, так и при бронхообструктивном синдроме, фактором, ограничивающим работоспособность, становится система дыхания (Guz A., 1977). Лимитирующая роль респираторной системы связана с необходимостью преодолевать возросшее сопротивление за счет увеличения инспираторных и экспираторных усилий. Увеличение неэластического сопротивления вызывает снижение скоростей газовых потоков в дыхательных путях, что ведет к ограничению прироста легочной вентиляции при форсированном дыхании, вызванным мышечной работой, увеличению расхода энергии на работу ды-

хательных мышц, возрастанию кислородного долга, развитию метаболического ацидоза (Бреслав И.С., 1984).

Увеличенное сопротивление дыханию уже в покое приводит к адаптивным перестройкам функционирования респираторной системы человека – энергетической оптимизации паттерна дыхания (снижению частоты и увеличению дыхательного объема), возрастанию усилий, развиваемых дыхательной мускулатурой (Бреслав И.С., 1981). Эти реакции направлены на поддержание необходимого объема альвеолярной вентиляции и позволяют сохранять ее неизменной в широком диапазоне резистивных нагрузок довольно длительное время до появления первых признаков утомления дыхательных мышц. В случае же сочетания добавочного сопротивления дыханию с мышечной работой адаптивные реакции системы дыхания проявляются более ярко, чем в покое. С увеличением мышечной нагрузки значительно нарастает сила сокращений дыхательных мышц, резко повышаются инспираторная работа дыхания, а также центральная инспираторная активность. Несмотря на эти компенсаторные реакции, добавочное сопротивление ограничивает прирост легочной вентиляции, что не обеспечивает запрос, связанный с повышенным уровнем газообмена. В результате усиливающейся гиповентиляции развивалась выраженная гиперкапния и гипоксемия и, как следствие, респираторный ацидоз (Барер А.С. и соавт., 1989).

Исследования физиологов выявили факторы, ограничивающие предельную работоспособность человека при выполнении физической нагрузки на фоне увеличенного сопротивления дыханию (Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О., 1993). Было показано, что отказ испытуемых от выполнения мышечной нагрузки наступал при относительно постоянных для каждого из них максимальных пиковых величинах инспираторного внутримасочного давления, определяющего силу сокращений инспираторных мышц, а также при достоверно не различающихся значениях инспираторной работы дыхания. Кроме того, в момент отказа показатели центральной инспираторной активности достигали постоянной, критической величины при работе на фоне всех используемых градаций добавочного сопротивления. Отказ от продолжения работы в данных условиях мотивировался испытуемыми непреодолимым затруднением дыхания, возникновением одышки (9 баллов по шкале Борга). По мнению большинства исследо-

вателей, механизм одышки определяется, главным образом, восприятием непомерно возросшего усилия, которое вынуждена развивать респираторная мускулатура, то есть, ощущение одышки связано с мощным потоком афферентной импульсации, вызванным рассогласованием между напряжением мышцы и ее недостаточным укорочением вследствие повышенной нагрузки на систему дыхания (Тихонов М.А., Асямолова Н.М., 1986; Killian K.J. et al, 1984).

Функциональное состояние дыхательных мышц является основным фактором, лимитирующим переносимость физической нагрузки при увеличении резистивного сопротивления. Неуклонно растущий с повышением мышечной нагрузки кислородный запрос, требующий многократного увеличения легочной вентиляции, и невозможность его компенсации, несмотря на огромные усилия, развиваемые дыхательной мускулатурой, достаточно быстро приводят к накоплению кислых продуктов обмена и способствуют развитию утомления дыхательных мышц.

К первым признакам утомления дыхательных мышц наблюдаются на максимальных нагрузках относится сдвиг спектра электромиограммы диафрагмы в сторону преобладания более низких частот, перераспределение вклада диафрагмы и межреберных мышц, нарушение фазного характера сокращений наружных межреберных мышц с появлением парадоксальных движений брюшной стенки – втягиванием ее при входе (Исаев Г.Г., 1986; Бреслав И.С., Исаев Г.Г., 1991; Roussos C., Fixley M., Gross D., MckLem P.T., 1979). Непосредственно перед отказом, на последних секундах выполнения нагрузки все испытуемые резко изменяли паттерн дыхания – оно становилось частым и поверхностным, что также является одним из признаков утомления дыхательных мышц.

Таким образом, основным фактором, ограничивающим физическую работоспособность при добавочном сопротивлении дыханию, является функциональное состояние респираторной мускулатуры.

Однако при работе с увеличенным резистивным сопротивлением *значительные сдвиги наступают и со стороны функционирования системы кровообращения.* Известно, что в покое при дыхании с добавочным сопротивлением отмечается увеличение минутного объема кровообращения, частоты сердечных сокращений, систолического давления и потребления кислорода

миокардом (Olgiati R., Atchou G., Cerretelli P., 1986). Предполагается, что *повышение перепадов внутригрудного давления может приводить к увеличению венозного возврата к правому сердцу*, чему способствуют усиленные сокращения диафрагмы, оказывающей давление на органы брюшной полости (Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О., 1993). Однако при сочетании добавочного сопротивления и тяжелых мышечных нагрузок соотношение реакций со стороны сердечно-сосудистой системы может меняться. Закономерно, что при усиленной работе дыхательных мышц необходимо увеличение их кровоснабжения, однако даже при максимальных нагрузках предельная скорость кровотока через дыхательные мышцы ограничена определенными величинами и составляет 3-5 л/мин. Кроме того, значительные перепады внутригрудного давления в таких условиях приводят к нарушениям гемодинамики, что, в свою очередь, может сопровождаться уже снижением венозного возврата крови.

Высказываются предположения, что снижение прироста максимального сердечного выброса в данных условиях может быть связано с нарушением легочной гемодинамики из-за повышения перепадов альвеолярного давления, затрудняющего венозный возврат крови к правому сердцу. Таким образом, нарушение функции системы кровообращения при сочетании тяжелой мышечной нагрузки и добавочного сопротивления дыханию может явиться вторичным фактором, лимитирующим предельную работоспособность человека.

Третьим фактором, снижающим предельную работоспособность человека на фоне повышенного сопротивления дыханию, ускоряя развитие утомления дыхательных мышц, является *гипоксия*. Имеются сведения, что дыхание газовыми смесями с низким содержанием кислорода снижает выносливость респираторных мышц, ухудшает их сократительные свойства и ускоряет развитие утомления (Lane R., Adams L., 1990). Гипоксия в таких условиях снижает предельную мощность выполняемой работы, усугубляя проявление неблагоприятных влияний сочетания физических и резистивных нагрузок и ускоряя развитие утомления дыхательных мышц. Возможно, что уменьшение выносливости респираторной мускулатуры при гипоксии связано с преобладанием анаэробных метаболических процессов над аэробными и накоплением в результате этого больших количеств лактата.

Неблагоприятное влияние гипоксии при дыхании с дополнительным резистивным сопротивлением можно уменьшить, предлагая испытуемым для дыхания газовые смеси с повышенным содержанием кислорода. Известно, что дыхание гипероксическими газовыми смесями позволяет уменьшить сдвиги, связанные с метаболическим ацидозом, развивающимся при выполнении тяжелых мышечных нагрузок (Adams R.P., Welsh H.G., 1980). Имеются данные, что ингаляция обогащенных кислородом смесей позволяет повысить выносливость дыхательных мышц и их устойчивость к утомлению при увеличенном сопротивлении дыханию (Pardy R.L., Bye P.T.P., 1985). Предполагается, что меньшая утомляемость респираторных мышц при дыхании кислородом связана с улучшением их энергетического снабжения, которое является одним из важных факторов в развитии утомления. Широко известны и неблагоприятные реакции на гипероксию, такие как спазм сосудов и гиповентиляция, в результате чего доставка кислорода тканям может ухудшиться.

В дальнейших исследованиях было показано, что гипероксия не оказывает существенного положительного влияния на максимальную работоспособность в условиях повышенного сопротивления дыханию, возможно из-за снижения прироста легочной вентиляции, вызванного выпадением гипоксического стимула, и развивающейся вследствие этого выраженной гиперкапнии.

Таким образом, основным фактором, ограничивающим максимальную физическую работоспособность человека при увеличенном сопротивлении дыханию, является снижение функциональных резервов дыхательных мышц. Предельное напряжение респираторной мускулатуры, возрастающая энергетическая стоимость работы дыхательных мышц и невозможность компенсации растущего кислородного запроса, развивающаяся гиперкапния и ацидоз предрасполагают к развитию утомления дыхательных мышц. Нарушение легочной гемодинамики в связи с повышением экстракардиального давления в грудной клетке, затрудняющего венозный возврат крови к правому сердцу, может служить вторичным фактором, лимитирующим работоспособность человека при добавочном сопротивлении дыханию.

Однако не выясненными остаются системные эффекты *тиковых перепадов давления в дыхательных путях* (ППДД) на показатели ФВД, гемодинамики, особенно при сочетании с бронхоли-

тической терапией, отработке оптимальных способов немедикаментозных воздействий в восстановительной терапии ХОБЛ и БА.

4.5. Разработка способа оптимизации интегрального воздействия пиковых перепадов давлений в дыхательных путях

Клинический материал включал обследование и лечение 102 больных, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Тульской областной больницы.

В исследование включались пациенты с БОС различного генеза (БА, ХОБЛ). Из исследования исключались пациенты с абсолютными противопоказаниями к проведению ТДМ.

После рандомизации пациенты включались в контрольную или основную группу, основные характеристики которых приведены в табл. 4 и 5.

Таблица 4

Общая характеристика основных групп (M±m)

Нозология	Возраст, лет	ОФВ ₁ (% от должного)	% мужчин	Стаж заболевания, лет	Курящих	Бросивших курить	не переносят НПВС
БА (n=27)	41,4±1,2	51,9±2,6	25,0	8,2±0,4	11,1 %	7,4 %	14,8 %
ХОБЛ (n=22)	52,6±2,7	47,7±2,1	86,3	11,3±0,5	77,3 %	22,7 %	–

Таблица 5

Общая характеристика контрольных групп (M±m)

Нозология	Возраст, лет	ОФВ ₁ (% от должного)	% мужчин	Стаж заболевания, лет	Курящих	Бросивших курить	не переносят НПВС
БА (n=28)	37,3±2,2	52,7±2,1	32,1	7,1±0,6	14,3 %	3,6 %	10,7 %
ХОБЛ (n=25)	47,4±2,6	45,5±2,9	88,0	15,2±0,9	72,0 %	4,0 %	–

Для всего контингента была определена стандартная программа исследования, которая включала:

- Клинический осмотр с установлением признаков БОС и степени их выраженности (по Е.И. Шмелеву, 2000);

- Исследование ФВД с проведением бронходилатационных проб для уточнения нозологической формы и степени выраженности БОС, суточное *мониторирование пиковой скорости выдоха* (ПСВ) для исключения обратимости обструкции;

- Исследование дыхательной мускулатуры (*максимальное инспираторное* (PI max) и *экспираторное усилие* (PE max));

- Подбор индивидуальных параметров перепадов давления на уровне 70-80 % от максимального экспираторного и инспираторного усилий. Продолжительность воздействия осуществлялась 3 раза в день в пределах 3-5 минут до ощущения дыхательного дискомфорта.

- Мониторинг параметров гемодинамики (SpO₂, ЧСС, ЧДД);

- Мониторинг изменений PI max и PE max в процессе двухнедельной адаптации к перепадам давления в дыхательных путях с проведением 12-секундного теста и теста с бронхолитиками.

- Мониторинг изменений ФВД в процессе лечения;

- Оценка влияния перепадов внутригрудного давления на ФВД (отдельно и в сочетании с бронхолитическими препаратами).

- Оценка влияния тренажерной нагрузки на вентиляционно-перфузионные соотношения.

Воздействие ППДД проводилось на фоне обычной терапии обострения заболевания со 2-3 дня нахождения пациентов в стационаре. Клинический эффект и параметры кардиореспираторной системы контролировались как во время одного сеанса ППДД (ФВД, параметры гемодинамики) так и всего курса лечения (фоновые параметры ФВД, сила дыхательной мускулатуры).

Общеклиническое исследование включало сбор анамнеза, проведение объективного обследования для уточнения диагноза, применение лабораторных (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови) и инструментальных методов диагностики (рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, электрокардиография) согласно протоколам ведения

больных в пульмонологическом отделении многопрофильного стационара.

В программу исследования включены следующие методики: *спирография* и *пневмотахография*: *жизненная емкость легких* (ЖЕЛ), *форсированная жизненная емкость легких* (ФЖЕЛ), *объем форсированного выдоха за 1 секунду* (ОФВ1), *пиковая объемная скорость* (ПОС) – на компьютерном спироанализаторе «Пневмотахометр-Этон-22»; *барометрия* (определения максимального положительного и отрицательного давлений создаваемых в ротовой полости при изометрическом сокращении дыхательных мышц) на приборе МРМ (mouth pressure meter) фирмы Micro Medical. Для *мониторирования влияния тренажера дыхательной мускулатуры на сердечно-сосудистую систему и насыщение периферической крови кислородом* использовался монитор Viridia M3/M4 M3046A с модулем измерительного сервера Viridia M3000A фирмы Hewlett Packard.

Пациенты основных и контрольных групп получали стандартное лечение обострения ХОБЛ и БА соответственно. В основных группах помимо стандартного лечения индуцировали ППДД с помощью индивидуальных ДТ «ЭОЛ»

Данные, полученные в ходе мониторинга, заносились в «Карту мониторинга влияния импульсных перепадов давления в дыхательных путях на течение бронхообструктивного синдрома», а затем переносились в разработанную электронную базу данных для последующей статистической обработки, для установления различий в группах применялся критерий Стьюдента, непараметрический метод Уитни-Мана, корреляционный анализ (Сергиенко В.Н., Бондарева И.Б., 2000).

4.5.1. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях на функцию внешнего дыхания

Первое воздействие тренажера «ЭОЛ» по направленности и выраженности эффекта часто отличалось от последующих воздействий, когда в работу включаются адаптационные системы организма.

Первая тренировка проводилась в утренние часы, за 2 часа до планового применения бронхорасширяющих препаратов. Во вре-

мя занятия пациенты обучались правильной работе с тренажером, рекомендованная частота дыхания составляла 28-30 дыхательных циклов в минуту. Величина нагрузки для всех пациентов подбиралась индивидуально (70 % от максимального давления вдоха и выдоха). Продолжительность тренировки 3-5 минут.

Во время первого занятия проводилось мониторинг состояния кардио-респираторной системы, с помощью специально разработанных анкет выяснялось субъективное восприятие тренажерной нагрузки (табл. 6).

Таблица 6

Субъективные эффекты, индуцируемые ДТ «ЭОЛ»

Параметр	Пациенты, отметившие параметр при первой тренировке		Пациенты, отметившие параметр при заключительной тренировке	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Усиление одышки во время тренажерной нагрузки	7	14,3	1	2,0
Усиление одышки после тренажерной нагрузки	14	28,6	3	6,1
Сердцебиение	18	36,7	4	8,2
Головокружение	38	77,5	8	16,3
Сухость во рту	29	59,2	7	14,3
Боль в мимических мышцах	12	24,5	6	12,2
Болезненное напряжение шейных мышц	21	42,3	2	4,1
Переносимость нагрузки в целом:				
Хорошая	8	16,3	30	61,2
Удовлетворительная	25	51,0	18	36,7
Плохая	16	32,7	1	2,0

Примечание: Каждый пациент мог отметить несколько параметров.

Для сравнения в табл. 6 приведены данные, полученные в той же группе пациентов после полной адаптации к тренажеру «ЭОЛ» (перед каждой тренировкой проводилась коррекция тренажерной нагрузки, в соответствии с возросшим уровнем максимального давления на вдохе и выдохе). Плохая переносимость тренажерной нагрузки обычно была связана с усилением одыш-

ки во время или сразу после нагрузки. Чаще всего такое влияние наблюдалось в группе с БА (особенно тяжелого течения).

Для количественной оценки ухудшения проходимости дыхательных путей и продолжительности эффекта при первой тренировке проводилось измерение функции внешнего дыхания до нагрузки (фоновые параметры), сразу после нагрузки, через 30, 60 и 90 минут по окончании тренажерной нагрузки.

Влияние первой тренировки на $ОФВ_1$ в группе БА обусловило значительное падение показателя сразу после тренировки и постепенное восстановление бронхиальной проходимости почти до исходных значений через 30 мин после тренировки, что может объясняться активацией ирритантных рецепторов бронхов или влиянием гипервентиляционного синдрома. В группе ХОБЛ влияние тренажерной нагрузки на проходимость бронхов менее выражено. Сразу после нагрузки отмечалось статистически незначимое падение $ОФВ_1$ в среднем на 5 % от исходного уровня с последующим восстановлением проходимости через 30-60 минут и даже небольшим превышением исходных параметров через 90 мин (рис. 15).

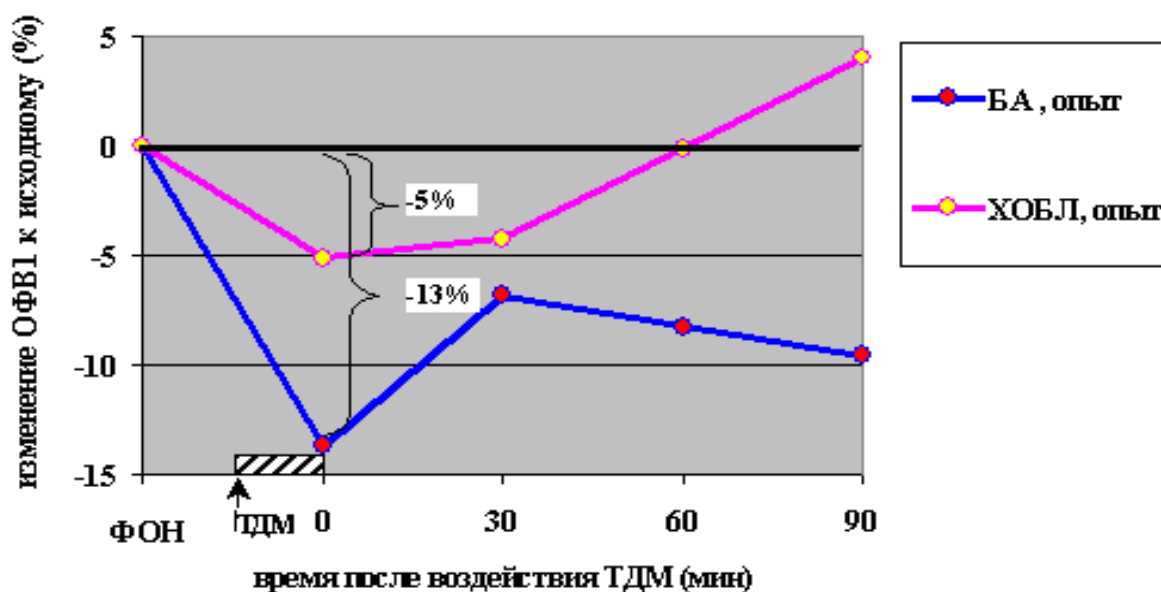


Рис. 15. Влияние первого воздействия ППДД на $ОФВ_1$

Влияние первой тренировки на ФЖЕЛ было в основном позитивным (рис. 16). В группе ХОБЛ сразу после первой трени-

ровки наблюдалось значительное повышение ФЖЕЛ в среднем на 38 % от исходных значений. Этот эффект сохранялся и после тренировки, достигая своего максимума к 30 мин, и постепенно уменьшаясь до исходного уровня к 90 мин. В группе БА сразу после тренажерной нагрузки не наблюдалось статистически значимого изменения ФЖЕЛ. Через 30 мин было зафиксировано позитивное влияние ППДД (прирост 13 % и к исходному уровню), а через 60-90 мин отмечено падение ФЖЕЛ на 8-9 % ниже исходного уровня.

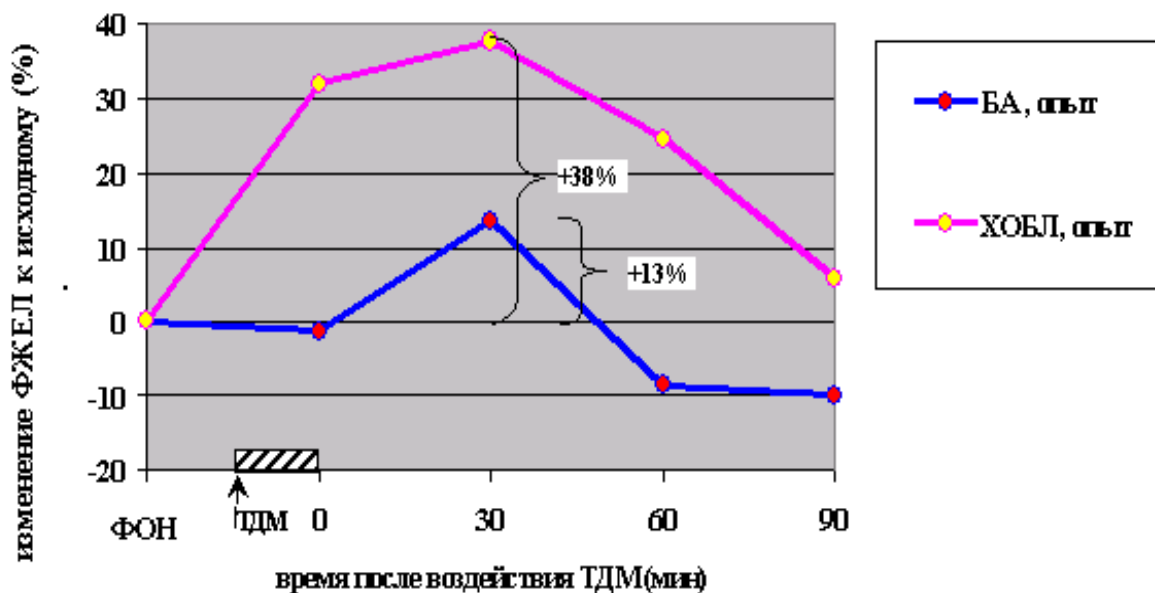


Рис. 16. Влияние первого воздействия ППДД на ФЖЕЛ

Таким образом, для группы ХОБЛ однократная тренажерная нагрузка даже на начальном этапе адаптации не вызывала неблагоприятного влияния на БОС, напротив, сразу после тренировки было зафиксировано значительное увеличение ФЖЕЛ на 38 % к исходному уровню. Иначе реагировали на первую тренажерную нагрузку пациенты группы БА. Наблюдалось снижение проходимости дыхательных путей (ОФВ₁ снижалось в среднем на 13 % по отношению к исходным показателям).

Неблагоприятные эффекты тренажерной нагрузки заметно ослабевали по мере адаптации пациентов к ДТ. Начиная со 2-3 дня лечения однократным сеансом с ДТ у больных с БА удава-

лось купировать легкие приступы удушья, субъективно отмечалось облегчение дыхания. В результате двухнедельного курса было отмечено урежение астматических приступов (по сравнению с контрольной группой). У больных с ХОБЛ в результате одного сеанса ДТ «ЭОЛ» уменьшалась одышка, улучшалось отхождение мокроты. Во время сеанса выявлено небольшое увеличение насыщения крови кислородом, более выраженное в группе с БА.

4.5.2. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях, создаваемых дыхательным тренажером «ЭОЛ», на силу и выносливость дыхательной мускулатуры при вдохе

Двухнедельное курсовое применение ДТ «ЭОЛ» в комплексном лечении БОС вело к значительному увеличению силы и выносливости дыхательной мускулатуры. Ежедневный мониторинг силы дыхательной мускулатуры посредством барометрического определения максимального положительного (PE max) и отрицательного (PI max) давлений, создаваемых в ротовой полости при изометрическом сокращении дыхательных мышц, выявил изменения во всех четырех группах пациентов. В обеих контрольных группах под действием лечения наблюдался рост PI max, коррелирующий с улучшением клинического состояния пациентов, однако в основных группах этот рост был более выражен, что может быть объяснено лишь применением ДТ «ЭОЛ».

Увеличение силы дыхательной мускулатуры в основных группах особенно быстрыми темпами шло в первые 4-6 дней лечения, затем во всех четырех группах наблюдался идентичный синхронный рост показателей. Для пациентов основной группы изучалась зависимость относительного прироста PI max от исходного уровня развиваемого ими максимального инспираторного давления (рис. 17).

Выявлена следующая закономерность: *чем меньше исходный уровень PI max у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ.* У отдельных пациентов с исходно низким показателем PI max удалось зарегистрировать прирост показателя на 250-300 % к исходному. С другой стороны при исходно высоком

показателе PI max прирост составил 50-100 %, практически не отличаясь от аналогичного показателя в контрольной группе.

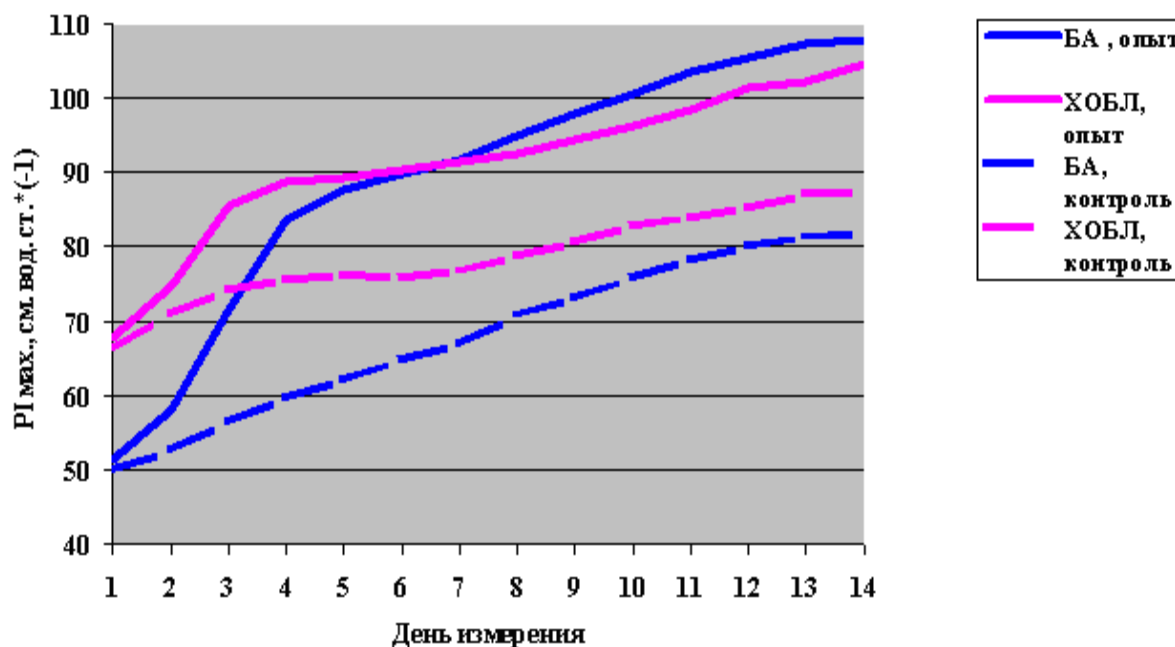


Рис. 17. Изменение максимального инспираторного давления в опытных и контрольных группах

Увеличение PI max имеет большое клиническое значение, так как это облегчает использование ингаляционных бронхорасширяющих препаратов.

Резюме

Таким образом, ППДД достоверно изменяют параметры вдоха при БОС: приросты PI max за 14 дней лечения в опытной группе на 34,8 % превышают таковые в контрольной группе. Максимальный прирост наблюдается в подгруппе БА (46,2 % к исходному уровню). В подгруппе ХОБЛ прирост PI max статистически достоверен и составляет 19,7 % к исходному уровню. Причем, чем меньше исходный уровень PI max у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ.

4.5.3. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях на показатели выдоха

ДТ с ППДД обеспечивал достоверный прирост показателей выдоха во всех опытных группах по сравнению с контрольными (рис. 18).

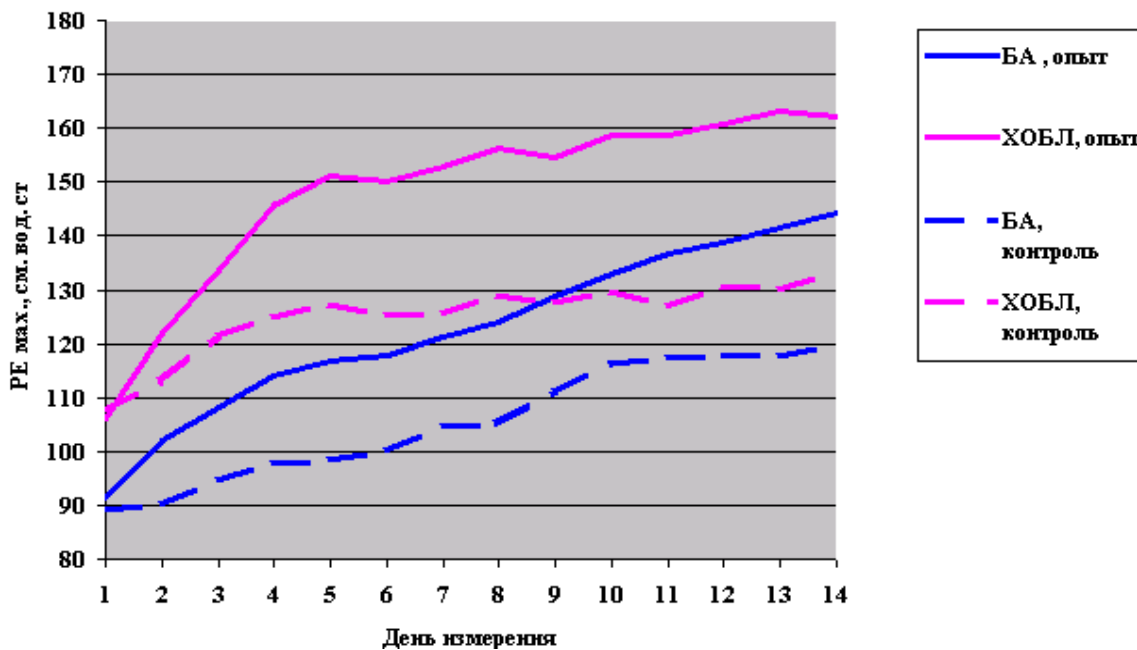


Рис. 18. Изменение максимального экспираторного давления в опытных и контрольных группах

Большее влияние ДТ оказывал на РЕ max пациентов группы ХОБЛ. Пациенты этой группы к 4-5 дню терапии однократно развивали РЕ max на 40-50 см вод.ст. превышающее давление открытия клапана ДТ «ЭОЛ». После 5 дня тренировок рост показателя в группе «ХОБЛ» сначала замедлялся, а после 6-7 дня прекращался. Функциональные резервы дыхательной системы восстанавливались. Можно предположить, что при увеличении давления срабатывания клапана ДТ «ЭОЛ» более 100 мм рт. ст. удастся добиться еще более высоких значений РЕ max, однако подобные тесты потенциально опасны – пиковые перепады давления в дыхательных путях могут негативно сказываться на работе сердечно-сосудистой системы.

Представление измеренных показателей выдоха в относительных величинах, позволяет продемонстрировать максимальные приросты показателя в группе БА (рис. 19). Имея изначально более низкие показатели PE_{max} , пациенты этой группы под действием ДТ «ЭОЛ» смогли улучшить PE_{max} в среднем на 100 % к 14 дню наблюдения, опережая пациентов контрольной группы на 58,5 %. Рост параметра продолжался до последнего дня наблюдения, что может объясняться потенцирующим эффектом ДТ на медикаментозную терапию.

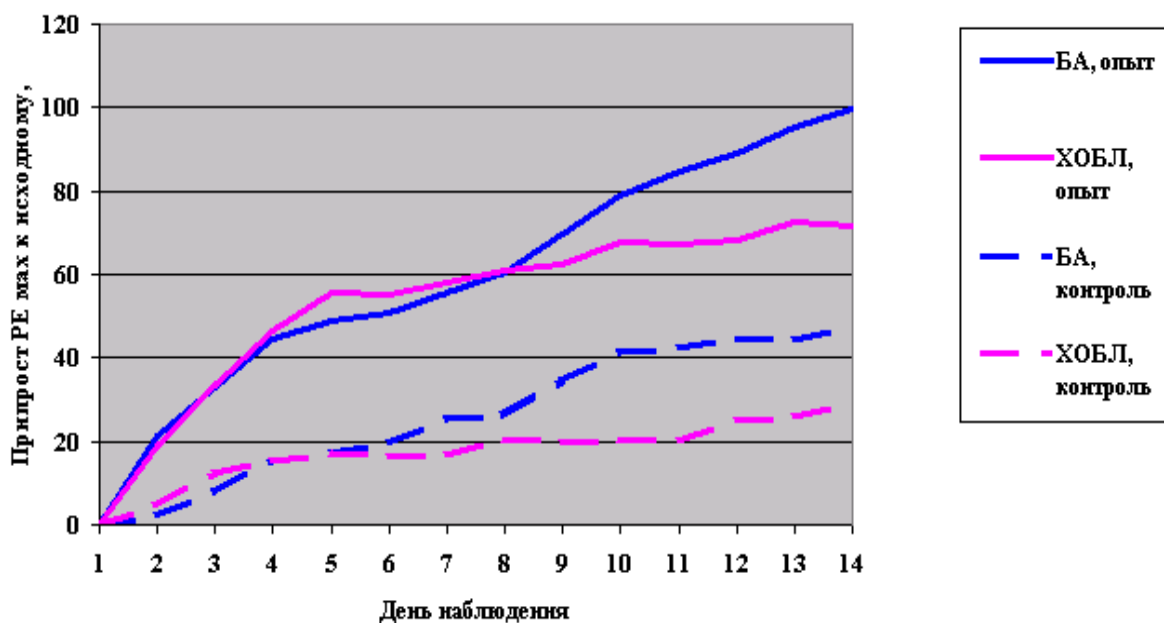


Рис. 19. Приросты максимального экспираторного давления, % к исходному уровню.

Клинически увеличение PE_{max} проявлялось уменьшением степени выраженности одышки, что улучшало переносимость физической нагрузки (по 6-ти минутному тесту).

Резюме

Таким образом, использование ДТ «ЭОЛ» изменяет параметры выдоха пациентов с различным генезом БОС: приросты PE_{max} за 14 дней лечения в опытной группе на 41,2 % превышают таковые в контрольной группе (% прироста вычислялся по

отношению к исходному уровню). Максимальный прирост наблюдается в подгруппе БА (58,2 % к исходному уровню). В подгруппе ХОБЛ прирост РЕ тах статистически достоверен и составляет 43,1 % к исходному уровню. Причем, чем меньше исходный уровень РЕ тах у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ.

4.5.4. Влияние бронхолитических препаратов на способность развивать максимальное экспираторное и инспираторное давления

Изучалось краткосрочное влияние *фенотерола* (200 мкг через небулайзер) на развиваемые пациентами P1 тах и РЕ тах (табл. 7).

Таблица 7

Краткосрочное влияние бронхолитического препарата (фенотерол 200 мкг) на силу дыхательной мускулатуры пациентов с БОС

	Изменение РЕтах под действием бронхолитика (% к исходному уровню)		Изменение P1тах под действием бронхолитика (% к исходному уровню)	
	1 день	14 день	1 день	14 день
Опытная группа (n=49)	-4,3 %	+0,5 %	+9,14 %	+4,27 %
БА(n=27)	-14,3 %	-9,7 %	-5,4 %	+3,2 %
ХОБЛ(n=22)	+8,6 %	+12,9 %	+27 %	+5,6 %
Контрольная группа(n=53)	-3,7 %	-4,72 %	6,92 %	-0,2 %
БА(n=28)	-13,5 %	-11,9 %	-4,7 %	-2,0 %
ХОБЛ(n=25)	+7,2 %	+3,3 %	+20,0 %	+1,7 %

В контрольной группе в целом бронхолитический препарат снижает РЕ тах как в начале исследования, так и после проведения стандартного лечения, а P1тах в начале исследования несколько увеличивается, но к концу исследования бронхолитик не позволяет развивать фоновые значения давления. При обо-

собленном анализе влияния бронхолитической терапии в контрольной группе становится очевидным, что у больных БА эффект бронхолитика на параметры вдоха и выдоха – отрицательный в ходе всего исследования, но он слабеет к концу исследования, что может быть объяснено снижением гиперреактивности бронхиального дерева. В группе ХОБЛ эффект бронхорасширяющей терапии положительный, но выраженность его падает к концу исследования.

В основной группе данные, полученные в первый день исследования, сопоставимы с контрольной группой. Однако к концу исследования в подгруппе БА влияние бронхолитика становится положительным, что может быть объяснено повышением тонуса дыхательной мускулатуры под действием бронхолитика. В подгруппе ХОБЛ также наблюдается положительное влияние расширения бронхов на силу дыхательной мускулатуры, которое сохраняется до конца исследования.

Резюме

Таким образом, ДТ «ЭОЛ» уменьшает отрицательное влияние бронхолитических препаратов на возможность дыхательной системы развивать $PE\ max$ и $PI\ max$ как в подгруппе ХОБЛ так и в подгруппе БА (в большей степени).

4.5.5. Влияние пиковых перепадов давления в дыхательных путях на функцию внешнего дыхания у пациентов с бронхообструктивным синдромом

Изучено влияние тренирующих ППДД на ФВД в рамках двухнедельной комплексной терапии пациентов с ХОБЛ. Исследования фоновых параметров $ОФВ_1$ проводились в утренние часы до применения бронхорасширяющих препаратов, за 24 часа до исследования отменялся прием пролонгированных бронхорасширяющих препаратов (рис. 20).

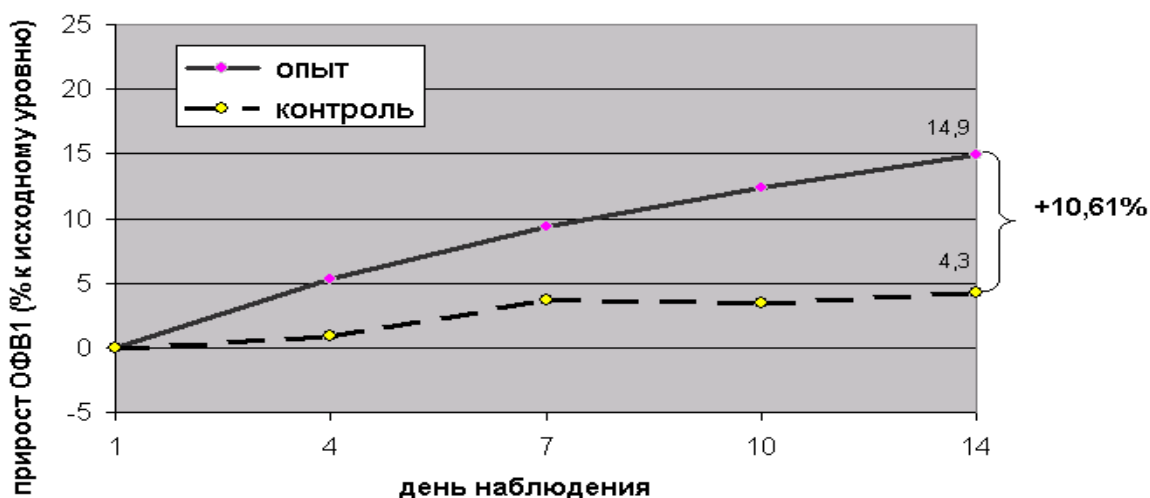


Рис. 20. Изменение OFV_1 в подгруппах ХОБЛ за период воздействия ППД

В контрольной группе прирост фоновых значений OFV_1 за период проведения эксперимента изменился незначительно и составил в среднем 4,3 %. В основной группе к четвертому дню лечения прирост OFV_1 выше, чем в контрольной группе. К 10 дню лечения прирост фоновых значений OFV_1 в опытной группе достоверно превосходит по этому параметру контрольную группу ($p < 0,05$).

К концу эксперимента средний прирост фоновых значений OFV_1 по отношению к исходным составил 14,9 %, т.е. более чем в 3 раза превысил аналогичный показатель в контрольной группе.

Значения ПОС в контрольной группе увеличивались к концу эксперимента на 4,2 %. В опытной группе рост составил 17 % за аналогичный период.

При схожих исходных показателях ФВД в основной и контрольной группах в начале исследования, за 2-недельный период в опытной группе наблюдался статистически достоверный рост показателей (табл. 8).

При схожих исходных показателях ФВД в основной и контрольной группах за 2-недельный период в опытной группе наблюдался статистически достоверный рост ФЖЕЛ, OFV_1 , ПОС. Достоверное увеличение ФЖЕЛ в опытных группах отражает рост интегральной проходимости как центральных, так и периферических дыхательных путей.

Таблица 8

Влияние ППДД на показатели ФВД у больных ХОБЛ (M+m)

Группа	ΔЖЕЛ, % от исходного	ΔФЖЕЛ, % от исходного	ΔОФВ ₁ , % от исходного	ΔПОС, % от исходного
Опыт (n=22)	2,3±0,19	9,3±1,3*	14,9±2,7*	37,9±1,3*
Контроль (n=25)	0,4±0,02	1,2±0,1	4,3±1,3	13,7±0,4

Примечание: * – различия в группах статистически достоверны $p < 0,05$

В группе БА средние фоновые значения ОФВ₁ под действием стандартного медикаментозного лечения увеличились на 8,66 % – с 52,7±2,1 до 57,3±2,8 (% от нормы). В основной группе прирост фоновых значений ОФВ₁ через неделю применения ДТ «ЭОЛ» превышал исходный уровень почти на 10 %, а к 14 дню лечения на 24,22 %. Различие показателей в основной и контрольной группе статистически достоверно ($p < 0,05$).

Изменения параметров остальных параметров ФВД за время эксперимента представлены в табл. 9.

Таблица 9

Влияние ППДД на показатели ФВД у больных БА (M+m)

Группа	ΔЖЕЛ, % от исходного	ΔФЖЕЛ, % от исх.	ΔОФВ ₁ , % от исх.	ΔПОС, % от исх.
БА, опыт (n=27)	5,3±0,29	10,7±1,5*	24,2±1,2*	33,4±2,0
БА, контроль (n=28)	3,3±0,15	5,2±0,3	8,66±0,7	23,7±0,9

Примечание: * – различия в группах статистически достоверны $p < 0,05$

Резюме

Полученные данные позволяют предположить следующий механизм действия ППДД: под действием ДТ «ЭОЛ» происходит раскрытие ателектазированных участков легких, раздраже-

ние медленно-адаптирующихся рецепторов растяжения в гладких мышцах бронхов, приводящее к бронходилатации (рефлекс Геринга–Бройера), адаптация ирритантных рецепторов бронхов к значительно большей, чем при обычном дыхании, скорости потока воздуха, что в свою очередь также приводит к бронходилатации после ППДД.

4.5.6. Комбинированное применение пиковых перепадов давления в дыхательных путях с бронхолитическими препаратами

В подгруппах ХОБЛ изучались эффекты комбинированного применения ППДД с бронхолитическим препаратом *беродуал* (0,75мл раствора через небулайзер) Выявлено потенцирование эффекта действия *беродуала* (*фенотерола+ипратропиума бромида*) посредством ТДМ с ППДД (рис. 21).

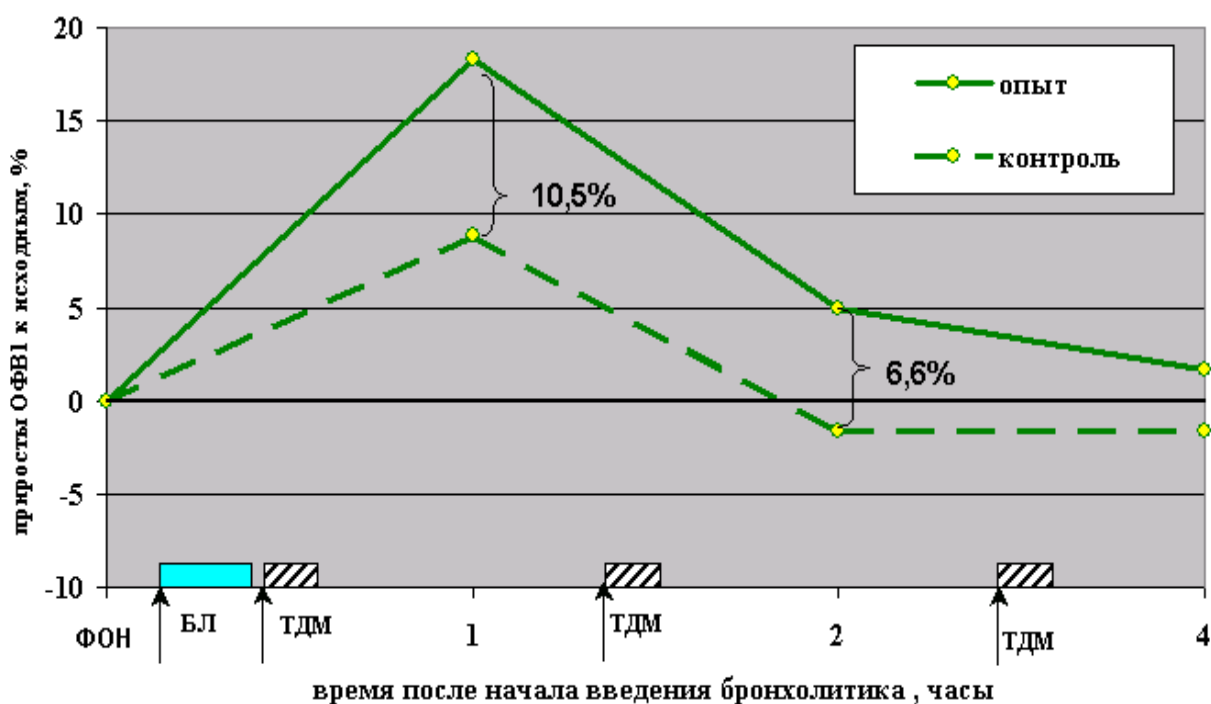


Рис. 21. Потенцирование ТДМ с ППДД бронхолитического эффекта беродуала

Аналогичный эффект комбинации «ТДМ с ППДД – беродуал» отражался на показателях ФЖЕЛ.

Резюме

Таким образом, создание кратковременных пиковых перепадов давления в дыхательных путях позволяет усилить бронходилатирующий эффект беродуала.

4.5.7. Факторы, лимитирующие время тренажерного воздействия

Для установления факторов, лимитирующих время выполнения тренировочной нагрузки, проведен мониторинг ротового давления. Этот параметр позволяет косвенно судить о степени утомления дыхательной мускулатуры.

Изменение давления в дыхательных путях во время тренировок на тренажере «ЭОЛ» происходит закономерно в зависимости от фазы дыхательного цикла и времени тренировки.

На графике изменения ротового давления в первые секунды занятия после хорошей адаптации к тренажеру (10-14 день тренировки) в фазу выдоха по оси абсцисс отмечено ротовое давление (см. вод. ст.), по оси ординат время в мс (рис. 22).

В цикле изменения ротового давления можно условно выделить 4 фазы.

Во время *первой фазы* клапан тренажера под действием потока выдыхаемого воздуха перемещается и перекрывает воздушный поток. Продолжительность фазы зависит в большей степени от свойств тренажера и составляет 0,03–0,04 с.

Во время *второй фазы* усилением дыхательной мускулатуры преодолевается сопротивление пружины клапана тренажера. Давление в ротовой полости почти линейно повышается от 0 см.вод.ст. до значений, определяемых установками тренажера (на рис. 10 это давление составило 60 см.вод.ст). Угол наклона кривой во время второй фазы зависит при одних и тех же установках тренажера от ригидности дыхательных мышц и степени их утомления и может быть использован в качестве диагностического критерия состояния дыхательной мускулатуры. На рис давление +60 см.вод.ст. было достигнуто за $8 \cdot 0,02 \text{ с} = 0,16 \text{ с}$

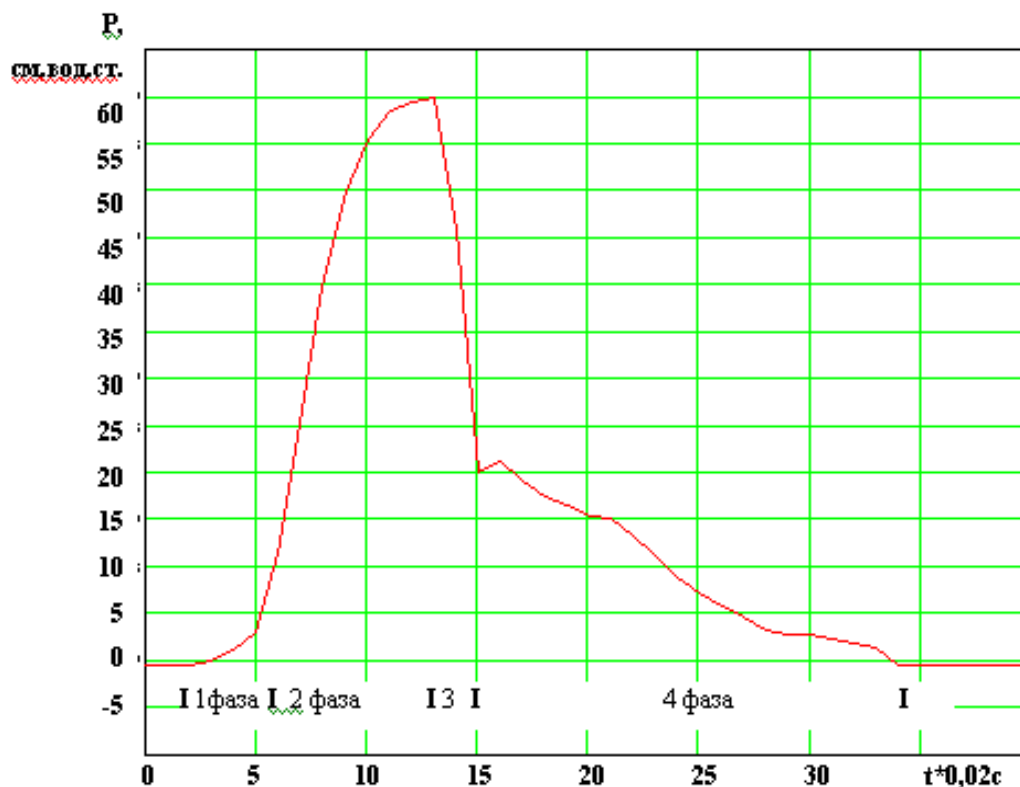


Рис. 22. Изменение давления в ротовой полости при работе с тренажером ЭОЛ (начало тренировки, фаза выдоха)

Третья фаза – резкого выдоха – начинается с момента открытия клапана тренажера и продолжается до момента, когда ротовое давление уменьшится до уровня, характерного для форсированного выдоха без тренажера при тех же легочных объемах. В эту фазу, продолжительность которой 0,06-0,08 с. создается первый импульсный перепад давления в дыхательных путях.

Четвертая фаза – выдох через открытый клапан тренажера при давлении форсированного выдоха. Продолжительность этой фазы коррелирует со степенью выраженности БОС, чем более выражен БОС, тем дольше протекает эта фаза, а значит и общее время выдоха.

На характерном графике изменения ротового давления во время **выдоха** в **последние** секунды занятия после хорошей адаптации к тренажеру (10-14 день тренировки) можно аналогичным образом выделить 4 фазы (рис. 23).

Очевидно удлинение 2 фазы до $11 \cdot 0,02 = 0,22$ с, а также изменение кривизны восходящей части графика, которое вероятно

связано с необходимостью присоединения сокращений дополнительной дыхательной мускулатуры для преодоления сопротивления пружины тренажера. Давление открытия клапана +60 см. вод. ст., определяемое установками регулировочных колец тренажера, достигается за более продолжительное время.

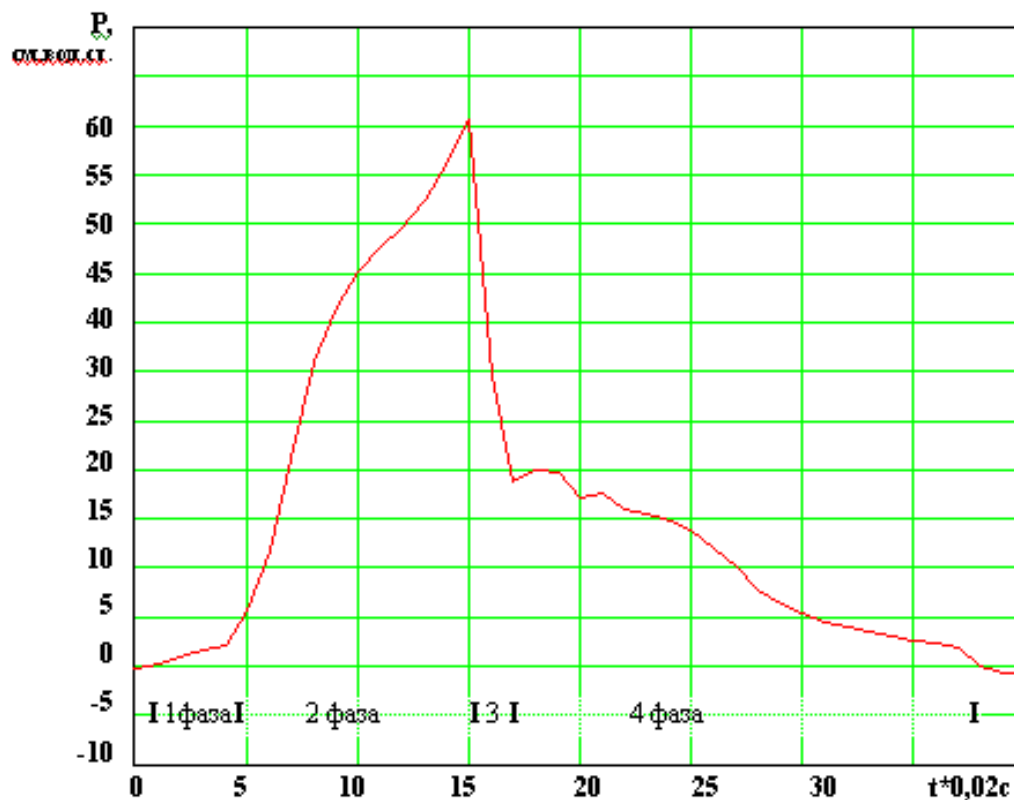


Рис. 23. Изменение давления в ротовой полости при работе с тренажером ЭОЛ (завершение тренировки, фаза выдоха)

Это может свидетельствовать о том, что утомление дыхательной мускулатуры является лимитирующим фактором продолжительности тренировки.

Аналогичные изменения зарегистрированы в фазе вдоха. Наблюдается удлинение второй фазы (с 0,1 с до 0,15 с). Отсутствие на восходящей части графика точек перегиба косвенно свидетельствует о том, что вся работа по преодолению тренажерной нагрузки выполняется теми же мышцами (диафрагма, межреберные мышцы), без подключения дополнительных мышц. Четвертая фаза в конце тренировки начиналась с мень-

ших значений давления (-14 см. вод. ст. против -18 см. вод. ст.) и как следствие продолжалась на 0,06 с дольше.

Резюме

Таким образом, во время исследования были зафиксированы признаки, косвенно свидетельствующие об утомлении дыхательной мускулатуры во время ее тренировки (увеличение продолжительности второй фазы вдоха и выдоха). Именно утомление дыхательной мускулатуры заставляет прекращать работу с тренажером «ЭОЛ» через 3-5-7 минут в зависимости от степени индивидуальной адаптации к тренажеру.

4.5.8. Показания и противопоказания к применению

Показания:

- у здоровых лиц, как средство физической культуры;
- как профилактическое средство при работе в неблагоприятных профессиональных условиях;
- у спортсменов разного уровня подготовленности, в т.ч. спорте высших достижений;
- заболевания органов дыхания с вентиляционной дыхательной недостаточностью I-III ст.;
- бронхиальная астма;
- хронический бронхит, пылевой бронхит;
- синдром ожирения – гиповентиляция;
- синдром хронической усталости;
- гипервентиляционный синдром.

Противопоказания:

- общие (туберкулез, онкологические заболевания, декомпенсация кровообращения);
- беременность, осложненная гестозами;
- пороки сердца врожденные и приобретенные;
- недостаточность кровообращения (сердечная недостаточность);
- гипертоническая болезнь II, III ст., кризы;
- ишемическая болезнь сердца острая и хроническая;

- первичная легочная гипертензия;
- кровохарканье;
- пуллезная эмфизема легких;
- острые нагноительные заболевания легких.

4.5.9. Методика проведения тренировки дыхательной мускулатуры

При заболевании органов дыхания

После изучения пациентов силовых возможностей собственной дыхательной мускулатуры (установки минимального среднего, а затем и максимального уровня сопротивления) на избранном доступном уровне осуществляется в течение 1-ой мин. дыхание с сопротивлением на вдохе, а затем 1 мин. с сопротивлением на выдохе, затем 1 мин. с сопротивлением на вдохе и выдохе. В течение дня таких серий можно проводить от 3 до 4.

При тренировке в оздоровительных целях

Время тренировки на каждом этапе (сопротивление вдоху, выдоху и обеим вместе) увеличивается до 2-х мин. и может проводиться каждые 4 часа.

При тренировке спортсменов

Используется максимальный уровень сопротивления. Тренировка отличается увеличением до 4-х мин. дыхания с сопротивлением на вдохе. Кратность та же.

Контрольные исследования функции внешнего дыхания не реже 1 раза в месяц.

При появлении боли в грудной клетке – немедленное обращение к врачу (Хадарцев А.А., Зилов В.Г., Фудин Н.А., 2008).

5. Морффункциональная основа механотренажерных технологий в пульмонологии

Основная доля поражения дыхательной системы приходится на различные варианты бронхиальной астмы и хронические неспецифические заболевания легких. При рассмотрении звеньев патогенеза этих заболеваний следует обратить особое внима-

ние на два процесса: нарастание неравномерности вентиляции и нарушение *мукоцилиарного* (слизисто-ресничного – клеточного) барьера, очищающего (*санирующего*) бронхиальное дерево и поддерживающего его проходимость. При большом разнообразии этиологии, развития и проявлении заболеваний эволюционно выработались неспецифические типы реагирования организма на стрессовые воздействия. Поражение дыхательной системы инициирует, как правило, воспалительную реакцию и усиление очищающей (*дренажной*) функции бронхов, то есть гиперсекрецию и активное отделение мокроты.

Однако организм часто не способен справиться с недугом и естественные защитные реакции, в силу как внешних, так и внутренних причин, обращаются против него самого. Воспалительная реакция, сопровождающаяся отеком ткани и мощным выбросом посредников (*медиаторов*) воспаления, вызывает нарушение микроциркуляции в легочных капиллярах, затруднение диффузии дыхательных газов, что становится причиной снижения насыщения кислородом крови – *гипоксии*. В результате *макрофагальной* (*макрофаги* – клетки крови, уничтожающие микроорганизмы) реакции образуется густая гнойная мокрота. При хронических заболеваниях легких, и, в особенности, при бронхиальной астме, нарушается *соотношение жидкого и слизистого компонентов бронхиального секрета*. Воздухоносные пути блокируются слизистыми пробками, а при наличии активного воспалительного процесса и обильной *гнойной мокротой*. Нарушается соотношение между вентиляцией и *перфузией* (*перфузия* – обеспечение доставки крови к тканям), происходит обеднение кровотока в заблокированных зонах. Бронхиальные пробки, подобно вентилю, препятствуют выходу воздуха из *альвеол* (легочных пузырьков, где происходит газообмен). Развивается *эмфизема* – «раздутость» легких с сопутствующей ей разрушением (*деструкцией*) паренхимы, уменьшением площади газообмена, рестрикцией кровеносного русла, развитием *легочной гипертензии* (повышения давления крови в системе легочных артерий), формированием дыхательной недостаточности.

В такой ситуации одним из ключевых моментов лечения легочных заболеваний становится борьба с вентиляционными нарушениями в виде неравномерности вентиляции дыхательных

зон, *обструкции* (сужения с нарушением проходимости воздуха) бронхов слизистой и гнойной мокротой. Арсенал, имеющийся для этого в распоряжении врача, достаточно широк: от *мануального* (ручного) массажа грудной клетки и лечебных ингаляций до большого количества *муколитических* (разжижающих мокроту) и отхаркивающих средств. И все же, недостаточная эффективность доступной терапии заставляет вести поиск и разработку качественно новых методов.

6. Вспомогательная искусственная вентиляция легких

Метод *вспомогательной искусственной вентиляции легких* (ВИВЛ) перенят врачами-пульмонологами из анестезиологической и реанимационной практики. Суть состоит в том, что больному с помощью аппарата для искусственной вентиляции легких нагнетается под положительным давлением в фазу вдоха обогащенная кислородом (до 40-60 % по объему) воздушная смесь. Выдох осуществляется против слабоположительного давления в дыхательном контуре аппарата. Возникающее на вдохе при ВИВЛ возрастание транспульмонального градиента давления способствует более равномерной вентиляции, увеличению ее объема и сокращению зон ателектаза. Улучшается кровоток в прежде плохо вентилируемых областях, восстанавливаются вентиляционно-перфузионные соотношения. Сопутствующее ВИВЛ обогащение дыхательной смеси кислородом – так называемая «малая кислородотерапия» – позволяет поднять напряжение кислорода в крови, уменьшить явления гипоксии.

Таким образом, ВИВЛ можно охарактеризовать так же, как *один из способов тренажерного воздействия через ритмическое раздражение механорецепторов на дыхательный центр, формирование в нём новых коррелятивных связей, оптимизирующих механическую активность системы вентиляции*. Это положение подтверждается также данными о трансформации *отрицательного патологического* моторно-респираторного рефлекса – в *положительный физиологический* (Гневушев В.В., Карашуров Е.С., Каснов Ю.П., 1975).

Одним из факторов, ограничивающих применение ВИВЛ в клинике, можно выделить уменьшение *венозного возврата* из-за

сдавливания полых вен у места их входа в грудную клетку (Данилов Л.Н., 1985). Коррекция венозного возврата является актуальной проблемой не только для общемедицинской практики, но и для авиационной и космической медицины (Дегтярев В.А., Нехаев А.С., Бедненко В.С., Куликов О.Б., Кобзев Е.А., Большов В.М., Цветков А.А., 1979; Дьяченко А.И., Шабельников В.Г., 1980).

При введении дополнительного воздуха в легких в эксперименте расширяется просвет экстраальвеолярных сосудов, уменьшается венозный возврат и, соответственно, снижается Рла и кровотоков в малом круге. А при дальнейшем продолжении введения воздуха в альвеолы Рла повышается (при снижении кровотока вплоть до полного прекращения) а затем, при подъеме Рла до $45,2 \pm 1,4$ мм рт.ст. кровотоков восстанавливается (Данилов Л.Н., 1985).

До последнего времени с целью проведения ВИВЛ используются серийные аппараты для ингаляционного наркоза и искусственной вентиляции легких, практически не адаптированные к специфически новой функции. В большинстве подобных аппаратов реализованы контролируемые по объему или по давлению режимы искусственной вентиляции, в то время как для больных с обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости наиболее приемлемым может оказаться высокочастотный осцилляторный способ вентиляции на фоне спонтанного дыхания. При этом режиме возможно создание постоянного положительного давления на протяжении всего дыхательного цикла, что помогает в обход вентиляционного механизма улучшить до определенной степени вентиляцию заблокированных легочных ацинусов.

Другая отрицательная черта многих дыхательных аппаратов – грубое навязывание пациенту машинного дыхательного ритма. Этот эффект, порой, может быть полезен для тренировки произвольного компонента управления дыханием. Однако, чаще он является вынужденным и неизбежным явлением, утомляющими больного, то есть существует необходимость в создании системы для ВИВЛ, включающей «вентилятор» с различными режимами искусственной вентиляции, обладающей гибкой обратной связью, которая позволяет подстроиться под дыхание пациента и плавно навязать наиболее оптимальный для данного больного

паттерн дыхания.

Попутно следует упомянуть о возможности кумулировать противогипоксическое действие «малой кислородотерапии» в сочетании с ВИВЛ путем пневмокомпрессии периферических вен с увеличением венозного возврата к сердцу. Включение в комплекс манжеты типа «противоперегрузочного костюма» расширяет возможности системы, допуская решение не только указанной лечебной, но и определенной диагностической задачи. Как было показано в предварительных клинических исследованиях, динамика давления в легочной артерии при периферической пневмокомпрессии отражает состояние и резервы регуляции гемодинамики малого круга кровообращения.

7. Наружный аппаратный массаж грудной клетки

Все процессы, ведущие к обструкции (сужению) бронхов по мере ее нарастания и распространения, приводят к повышению работы дыхания, росту энерготраты, повышению кислородной стоимости дыхания и в результате – к развитию дыхательной недостаточности. Воздействуя на механорецепторы, в процессе тренировки можно оказывать опосредованное влияние на вегетативные функции с нормализацией деятельности внутренних органов. Установлено, что при наличии фазы положительного давления на вдохе в $1/2$ дыхательного цикла уменьшается ударный объем, а при $1/3$ – это действие не проявляется.

Дыхательные экскурсии грудной клетки и диафрагмы на вдохе приводят к снижению внутригрудного давления, увеличению кровенаполнения легочной артерии, связанное с ростом внутрибрюшного давления (из-за опускания диафрагмы) и улучшением притока венозной крови из системы нижней полой вены. Однослойность клеток легочных капилляров, через которые осуществляется газообмен, обеспечивает максимальную дилатацию капилляров при увеличении кровотока, что не приводит к повышению давления в малом круге кровообращения и, в то же время, осуществляет функцию депонирования до 25 % всей циркулирующей крови.

В фазу выдоха, продолжающуюся у бодрствующего человека в покое 2-3,5 с, (при вдохе 1-2,5 с), происходит спадение

грудной клетки, при этом экспоненциально убывают процессы торможения вдоха перед последующим дыхательным циклом.

Незначительное изменение объема грудной полости и легких воздействием извне вызывает непостоянные рефлекторные реакции. Достаточно сильная деформация грудной клетки, удары по ней, могут вызвать торможение инспираторной активности дыхательного центра, досрочное выключение вдоха.

Установлена рефлекторная взаимосвязь между степенью изменения объема грудной клетки в момент ее спадения и деятельностью дыхательной мускулатуры.

Компрессия грудной клетки обуславливает уменьшение полости грудной клетки с раздражением механорецепторов, уменьшение избыточного напряжения дыхательной мускулатуры, улучшение пассажа содержимого дыхательных путей, тренировку произвольного компонента системы управления дыханием, активацию бронходилатации с рефлексогенной зоны диафрагмы, благоприятное функционирование легких в обмене метаболитов.

Отсутствие теоретической базы и реализации соответствующих устройств в серийном производстве препятствуют распространению способов наружного компрессионного воздействия на грудную клетку.

Метод *наружного аппаратного массажа грудной клетки* (НАМГК) состоит в синхронизированном по фазе выдоха сдавливании грудно-брюшной области пневматической манжетой, способствующем выполнению более глубокого выдоха. С патофизиологической точки зрения в патогенезе заболеваний легких необходимо учитывать утомление и дистрофию дыхательных мышц, развивающиеся вследствие возросших энергетических затрат на дыхание в условиях значительного резистивного (при бронхообструкции) и эластического (при интерстициальном отеке) сопротивления. Перерастянутая эмфизематозными легкими диафрагма находится в невыгодном для мышечного сокращения состоянии. Падает ее сократительная способность, дыхательная мускулатура становится несостоятельной в обеспечении полноценной вентиляции. Увеличение глубины выдоха при НАМГК облегчает состояние диафрагмы, кратковременно уменьшая остаточный объем легких. С увеличением вентиляции

рефлекторно активизируется бронхолегочное дренирование, возникает кашель, легче отходит мокрота.

Практика клинической апробации метода обнаружила большую эффективность базисной терапии и лечебных бронхоскопий на фоне ежедневных процедур НАМГК в группе исследуемых по сравнению с контрольной группой больных (Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2008).

8. Вибрационный импульсный массаж грудной клетки

Известно, что очищение бронхов в процессе откашливания осуществляется в два этапа: отделение бронхиального секрета от стенок бронхов и его мобилизация. Эффективность откашливания в фазе отделения секрета повышается при механическом ручном воздействии на грудную клетку извне. С этой целью используется способ вибрации, постукивания по грудной клетке или массажа постукиванием с последующим наложением на эту зону вибратора, что обеспечивает создание дыхательного асинхронизма, стимуляцию кашля, лучшее отхождение мокроты, релаксацию мускулатуры, увеличение степени продвижения воздуха при выдохе по направлению к бронхам крупного калибра. Предлагался даже способ «трамбования» грудной клетки заполненным песком мешком массой 6 кг, с частотой 100-120 ударов в минуту, с хорошим клиническим эффектом (Хадарцев А.А., 1991).

В основе применения вибрационно-импульсного воздействия на грудную клетку лежат некоторые физические особенности распределения энергетического эффекта вибраций. Механическая энергия упругих колебаний при распространении по тканям человеческого тела воздействует на рецепторный аппарат, вызывая возникновение потенциалов действия, изменяя функциональное состояние рецепторных зон.

Для улучшения динамики клинической симптоматики, показателей ФВД целесообразна разработка устройства для *вибрационно-импульсного массажа* (ВИМ) грудной клетки, реализующего разно-частотное ударно-вибрационное воздействие. Положительность воздействия связана, в первую очередь, с восстановлением проходимости бронхиального дерева в результате

механического «отбивания» мокроты от стенок бронхов и активизацией ее пассажа из дыхательных путей. Эффективность процедуры значительно возрастает с использованием постурального, то есть определяемого положением тела, дренирования. Пациент при этом принимает положение лежа на животе с наклоном книзу верхней части туловища. ВИМ грудной клетки можно рассматривать как качественно прогрессивное развитие классической техники мануального массажа. На этом основании следует помнить о некоторых важных моментах классического метода, которые нельзя не учитывать при разработке массажных аппаратов.

Во-первых, массируемая область должна быть подготовлена к энергичным, терапевтически ориентированным приемам. В том смысле, что глубоким воздействиям, например, на легкие, должен предшествовать более глубокий массаж кожи, подкожной клетчатки, мышц с целью устранения застоя крови, лимфы, тканевой жидкости, а также придания тонуса подвергающимся воздействию тканям. С биофизической точки зрения такая подготовка служит уплотнению тканей и более эффективной передаче воздействия вглубь тела, тонизируя гладкомышечные элементы, увеличивает прочность сосудистых стенок, предотвращая геморрагии, уменьшая количество жидкости в тканях, снижает силу внутри тканевого гидравлического удара.

Во-вторых, сила и интенсивность воздействия должны соответствовать конституционным, морфо-функциональным особенностям пациента, быть индивидуально подобранным.

В-третьих, массируемая область должна охватываться воздействием как можно более полно и равномерно.

Применительно к массажным аппаратам можно сформулировать следующие требования:

- должна быть реализована гибкая схема управления силой и интенсивностью воздействия;

- должна иметься возможность варьирования формы и площади области воздействия;

- необходимо достаточное количество активаторов для равномерного покрытия всей массируемой области.

Эффективность терапии ВИМ показана клиническими исследованиями, получено достоверное улучшение клинических и

объективных показателей в группе обследуемых по отношению к контрольной группе. ВИМ расширяет возможности мануального массажа, предоставляя широкий диапазон частот воздействия. Моделируя низкочастотные удары массажиста, вибратор не исключает и более высокочастотные режимы работы. Возможно приближение к собственной частоте бронхов среднего калибра, приходящейся на частоты 26-28 Гц. Создаются условия «раскачки» бронхов, способствующей отхождению бронхиальных пробок.

Перечисленные выше требования могут быть реализованы с помощью исполнительных силовых элементов – активаторов различной физической природы: электромагнитных, пневматических, гидравлических (Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2010).

Вариант с использованием гидравлических активаторов неприемлем в медицинской практике по эксплуатационным показателям («жесткость» удара, необходимость высоких давлений, утечки рабочей жидкости и др.). Пневматический вариант требует наличия компрессорной установки, что приводит к увеличению стоимости аппарата и некоторому усложнению эксплуатации. В этой связи несомненными эксплуатационными и экономическими преимуществами обладает электромагнитный вариант. Однако, как показывает опыт проектирования электромагнитных систем, существуют определенные трудности по достижению необходимых усилий при ограничениях на габариты исполнительных элементов. Поэтому в настоящей разработке приняты к реализации два варианта – электромагнитный и пневматический.

9. Сочетанное применение вспомогательной искусственной вентиляции легких, наружного аппаратного массажа грудной клетки и вибрационно-импульсного массажа

Эффекты ВИБЛ, НАМГК, ВИМ потенцируются при комплексной процедуре благодаря согласованному чередованию воздействий.

Результативность вспомогательной вентиляции значительно увеличивается при восстановлении проходимости воздухоносных путей, достигающемся с помощью вибрационного и наружного массажа легких. В то же время, механическое отделение

мокроты от стенок при ВИМ логично сочетать с углублением и форсированием выдоха путем наружного массажа, что способствует ускоренному ее продвижению к верхним дыхательным путям. Комбинация вспомогательной вентиляции и наружного аппаратного массажа служит увеличению поверхности газообмена за счет растравления зон ателектаза, в равной мере, как усиленная вентиляция при ВИВЛ восстанавливает кровоснабжение и метаболизм в «разблокированных» с помощью массажных процедур участках легкого. Каждое из воздействий, направленное на определенный положительный эффект, в комплексе обеспечивает решение сложной задачи по коррекции вентиляционных нарушений.

Суммарно сочетанное физиотерапевтическое действие этих трех методов можно описать как восстановление бронхиальной проходимости, нормализации объема и равномерности вентиляции легких, некоторое уменьшение остаточного объема, улучшение легочного кровообращения и повышение оксигенированности крови с уменьшением явлений гипоксии, разгрузка дыхательных мышц. Комплексная процедура дает шанс разорвать патогенетические порочные круги хронического заболевания легких.

НАМГК в сочетании с ВИВЛ – это способ нагнетания заданного объема воздуха (или воздуха, обогащенного кислородом, другой дыхательной смеси) с определенной частотой в дыхательный тракт человека, сочетающийся с компрессией грудной клетки в фазу выдоха электропневматическим приводом, синхронизированным с респиратором.

9.1. Методика отпуска процедуры

Беседа с пациентом включает в себя ознакомление с методом, рекомендации по поведению во время процедуры: полное подчинение дыхания навязанному ритму и частоте, дача информации об ухудшении самочувствия или отсутствии синхронизации с аппаратами, соблюдение правил техники безопасности.

При использовании дренажных положений для эвакуации мокроты на высоте максимальной компрессии грудной клетки делать кашлевые толчки.

За 2-3 мин до отпуска процедуры больным *бронхиальной астмой* или *хроническим обструктивным бронхитом* провести ингаляцию 1 дозы аэрозоля симпатомиметиков (астмопента, сальбутамола, беротека или др.).

1. Больной сидит в кресле или занимает определенное дренажное положение на кушетке (на боку, коленно-локтевое положение и др.).

2. Манжета аппарата плотно закрепляется на грудной клетке.

3. При совмещенном отпуске НАМГК и ВИВЛ загубник, расположенный на тройнике объемного респиратора, фиксируется зубами, на нос пациента накладывается носовой зажим.

4. Включается воздуходувка объемного респиратора, дыхание пациента синхронизируется с ним.

5. Включается тумблер «сеть» аппарата для проведения НАКВ, устанавливаются режимы или стандартная программа.

6. Отключение аппаратов производится в обратном порядке. Длительность отпуска процедуры определяется лечащим врачом, колеблется от 15 до 30 мин кратностью от 1 до 3 раз в сутки в зависимости от цели манипуляции.

В целях оперативной коррекции параметров воздействий в процессе процедуры и по окончании ее целесообразен контроль степени насыщения крови пациента O_2 и CO_2 , объемных показателей легких.

Такая комплексная процедура абсолютно показана при всех бронхолегочных заболеваниях, сопровождающихся вентиляционными нарушениями, в том числе при ХОБЛ, БА, острых бронхитах и пневмониях в стадии стихающего обострения.

Как показывает статистика, эти заболевания начинают превалировать среди всей легочной патологии. Существует устойчивая тенденция к хронизации острых заболеваний легких. В таких условиях надо обеспечить этим больным хотя бы два лечебных курса в год. Так только в Тульской области требуется не менее 170 массажных комплексов, а с учетом всей патологий органов дыхания, которой в области страдает каждый четвертый взрослый житель, а также для использования комплексов в целях профилактики и оздоровления, это число возрастает в несколько раз. Возможен вариант комплекса педиатрической ориентации, в котором нуждается пульмонология детского возраста.

та. Таким образом, создание функционально законченного комплекса, отдельных автономных аппаратов НАМГК, ВИМ для лечения, реабилитации и профилактики заболеваний органов дыхания является объективной необходимостью (Купеев Р.В., Троицкий М.С., 2010).

9.2. Показания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких

1. Бронхиальная астма:

- легкое течение,
- среднетяжелое течение,
- тяжелое течение

Механизм: воздействие на механорецепторный аппарат, активизация бронходилатации с рефлексогенных зон диафрагмы, тренировка произвольного компонента системы управления дыханием, нормализация метаболической активности легких из-за изменения рН.

2. Хронический бронхит:

- с бронхоэктазами (эвакуацией гнойной мокроты),
- без бронхоэктазов (нормализацией метаболических процессов, тренировкой произвольного компонента системы управления дыханием)

3. Хроническое легочное сердце – улучшением вентиляционной функции, купированием бронхообструктивного синдрома, усугубляющего прогрессирование хронического легочного сердца:

- ст. компенсации,
- 1 ст.
- 2-а ст.

4. Санация бронхов при бронхоскопии – путем активного удаления содержимого бронхов при сдавливании грудной клетки на фоне релаксации дыхательной мускулатуры.

5. Абсцессы легких хронические – путем их постурального дренирования.

6. *Реабилитационные мероприятия после перенесенной острой пневмонии*: восстановлением нормального функционирования произвольного компонента системы управления дыханием, изменением метаболической активности легких.

7. *При проведении аэрозольтерапии*: как один из этапов восстановления дренажной функции бронхов перед отпуском лекарственных аэрозолей.

8. *Гипервентиляционный синдром* – путем навязывания оптимального ритма и глубины дыхания.

9. *Гиповентиляционный синдром* (СОГ – синдром ожирения–гиповентиляции, синдром Пиквика) – созданием управляемой гипервентиляцией.

10. *Дыхательная реанимация*.

9.3. Противопоказания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких

1. Декомпенсированное легочное сердце. II–б–III ст.
2. Легочное кровотечение, кровохарканье.
3. Буллезная эмфизема легких
4. Повреждения грудной клетки, кожи груди.
5. Острые инфекционные заболевания.
6. Острые воспалительные процессы легких и плевры, экссудативные плевриты.
7. Туберкулез легких.
8. Пневмоторакс.

10. Способ механотерапевтического воздействия и пульмонологический комплекс компрессионного и вибрационно-импульсного воздействия ALFA-ReSPIRO и пневмокомпрессии нижних конечностей

Предложен способ механотерапевтического воздействия, включающий вибрационно-импульсное воздействие на грудную клетку в дренажном положении пациента с индикацией заданных режимов и параметров и заключающийся в нанесении вы-

соко-, средне- и низкочастотных воздействий чередующимися циклами, продолжительность, количество и регулярность которых определяют в каждом конкретном случае. При этом дополнительно осуществляют компрессионное воздействие низкой, средней и высокой интенсивности циклами с различной продолжительностью, синхронизируют компрессионное воздействие с дыханием пациента, обеспечивают возможность комбинированного воздействия: компрессией и вибрацией последовательно, компрессией и вибрацией одновременно, компрессией и вибрацией поочередно. Вибрационно-импульсные высоко-, средне- и низкочастотные воздействия осуществляют соответственно в диапазонах частот 20-40, 40-80 и 80-160 Гц. Компрессионное воздействие низкой, средней и высокой интенсивности осуществляют соответственно в диапазонах давления 0,4-0,7, 0,7-1,0 и 1,0-1,4 атм.

Пульмонологический комплекс содержит стойку, в которой размещены магистраль подготовки воздуха высокого давления с компрессором и на которой размещена панель управления и индикации, соединенная линиями связи с устройством управления, по меньшей мере один съемный пневмовибратор, выполненный с возможностью воспроизведения высоко-, средне- и низкочастотных воздействий. В него введены компрессионный пояс по меньшей мере одного типоразмера с пневмокамерами и комплектом эластичных ремней, маска с закрепленным на ней датчиком потока, а также детектор вдоха-выдоха и модуль синхронизации подачи воздуха в пневмокамеры с дыханием пациента, при этом пневмовибратор или пневмовибраторы установлены в области средней спинной части компрессионного пояса или на комплекте эластичных ремней, в стойке дополнительно размещена магистраль подготовки воздуха низкого давления с блоком регуляторов давления, блоком электропневмоклапанов, предохранительным клапаном, выходным электропневмоклапаном и клапаном быстрого выхлопа воздуха, магистраль подготовки воздуха высокого давления дополнительно снабжена фильтром очистки воздуха, регулятором давления, электрорегулятором давления, двумя ресиверами и выходным электропневмоклапаном, а каждый пневмовибратор – глушителем, входы электрорегулятора давления, выходного электропневмоклапана магистра-

ли высокого давления, блока электропневмоклапанов магистрали низкого давления и модуля синхронизации подачи воздуха в пневмокамеры с дыханием пациента соединены линиями связи с соответствующими выходами устройства управления, которое снабжено входами для подключения внешних устройств, например ПЭВМ, датчик потока подключен шлангами к детектору вдоха-выдоха, который соединён линиями связи с модулем синхронизации с дыханием пациента, выходы магистралей подготовки воздуха соединены пневмошлангами с пневмовибраторами и пневмокамерами компрессионного пояса, который выполнен с возможностью воспроизведения компрессионных воздействий низкой, средней и высокой интенсивности (рис. 24).



Технические характеристики:

- ✓ 4 режима работы: компрессия, вибрация, компрессия + вибрация, компрессия и вибрация поочередно
- ✓ Вибрационно-импульсное воздействие с регулируемой частотой 20-50 Гц
- ✓ Усилие, развиваемое линейным вибратором составляет 47-126 Н
- ✓ Задаваемый темп компрессии (12-20 раз/мин)
- ✓ Пневмоманжеты развивают усилие до 3100 Н (для жилета большого размера) и до 2000 Н (для среднего и малого жилета)
- ✓ Раздельный установка времени для вибрационного и компрессионного воздействия (0,5-15 мин)
- ✓ Индикация на пульте управления общего времени процедуры
- ✓ Индикация режимов и параметров воздействия
- ✓ Питание от сети переменного тока 220 В
- ✓ Мощность потребления 1,4 кВт

Стойка с аппаратурой



Вмещает компрессор и аппаратуру управления, обеспечивающую работу исполнительных устройств согласно заданным режимам.

Пульт управления



Задание режимов вибрационного и компрессионного воздействия, интерактивное отображение выбранных режимов на ЖК - дисплее.

Рис. 24. Общая схема устройства

Исполнительное устройство конструктивно выполнено в виде жилета, оснащенного механизмами, которые обеспечивают вибрационно-импульсное воздействие на грудную клетку в сочетании с ее компрессионным сжатием. Конструкция жилетов позволяет оптимизировать типоразмерный ряд до 3-х жилетов с возможностью регулировки размеров по обхвату грудной клетки и росту. Общая компоновка жилета обеспечивает достаточную высокую мобильность и возможность его использования в различных положениях пациента – сидя, лежа на животе, лежа на боку (рис. 25).



Рис. 25. Наложение манжет компрессионного воздействия

Использование быстроразъемных пневматических соединителей обеспечивает удобство использования жилетов при их одевании и снятии. Данные соединители имеют автоматические запорные клапаны, исключающие прорыв сжатого воздуха при некачественной их фиксации. Ошибка в подключении 2-х магистралей сжатого воздуха (с давлением 6 и 0,7 атм) исключена за счет использования разных присоединительных размеров (рис. 26).



Рис.26. Соединители с автоматическими запорными клапанами

Комплексное влияние на организм физических факторов (механических, лучевых) обеспечивает значимый эффект, что может быть реализовано в соответствующих технических устройствах.

Осуществлено проектирование и изготовление комплекса, объединяющего проведение *вибрационно-импульсного воздействия, наружного компрессионного воздействия на грудную клетку, тренировку дыхательной мускулатуры* резистивным сопротивлением и коррекцию *венозного возврата (ВВ)* для оптимизации функций органов дыхания, наряду с осуществлением *вспомогательной искусственной вентиляции легких*.

Программно-аппаратный комплекс защищен рядом патентов и авторских свидетельств на изобретение. Определена технология

конструкции блочного, модульного типа, обеспечивающая работу устройства, как в автономном режиме, так и в комплексе.

Для проведения *лазерной предстимуляции*, повышающей эффективность механотерапевтических процедур, использован гелий-неоновый лазер с длиной волны 638 нм, мощностью 25 мВт, по 15 минут – 7 дней (Хадарцев В.А., Хадарцев А.А., 2002).

Осуществлен контроль за эффективностью лечения у 214 пациентов с хроническими обструктивными болезнями легких – с *бронхиальной астмой* (БА) – 108, с *хроническим бронхитом* (ХБ) – 40. В контрольной группе из 106 пациентов (42 с БА и 24 с ХБ) лучевое воздействие не проводилось.

Механизмы эффективности комплексной механотерапии, связаны с восстановлением бронхиальной проходимости из-за улучшения отделения мокроты от стенок бронхов и стимуляции ее эвакуации, с восстановлением нормального газообмена и улучшением кровоснабжения плохо вентилируемых альвеол, с тренировкой произвольного компонента управления дыханием. Определены показания и противопоказания к применению комплекса. Выявлена достоверная разница в положительной динамике всех исследуемых показателей при сочетанном использовании механотерапевтических и лазерного способа воздействия при клиническом, лабораторном и функционально-диагностическом исследованиях.

Клиническая эффективность предложенного способа подтверждена также уменьшением средних сроков лечения и более длительным состоянием ремиссии при катамнестическом наблюдении.

Изучен эффект пневмокомпрессии нижних конечностей на систолическое давление в легочной артерии (рис. 27).

Совместное проведение механотерапии и коррекции венозного возврата представляется *тренирующим фактором для кардиореспираторной системы*, оправданным в ранних стадиях дыхательной недостаточности.

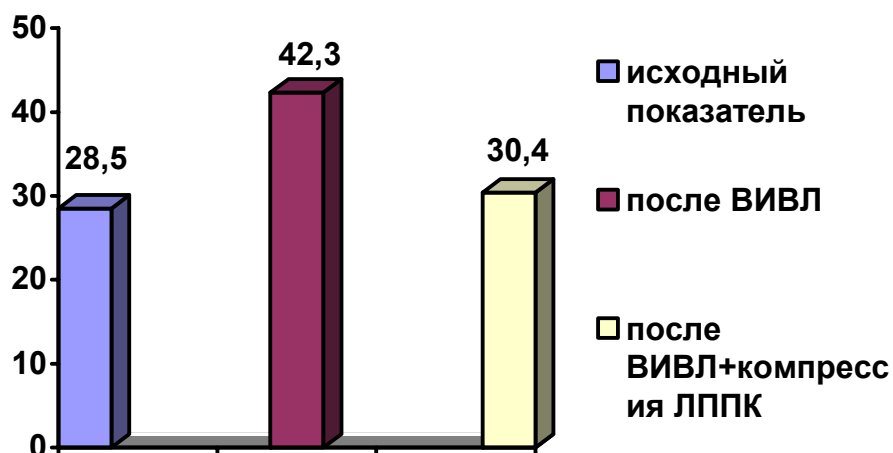


Рис. 27. Систолическое давление в легочной артерии (Рла), определяемое методом югулярной флебографии, у 16 больных бронхиальной астмой легкого течения при проведении ВИВЛ и ВИВЛ в сочетании с компрессией ($p < 0,05$)

Коррекцию венозного возврата при осуществлении воздействий механотренажерами можно проводить при помощи имеющихся устройств, используемых для *лимфодренажа*, как процедуры выведения избыточной жидкости из организма, в том числе для домашнего применения (рис. 27, табл. 10)



Рис. 27. Общий вид лимфодренажного аппарата

Характеристики лимфодренажных аппаратов для домашнего применения

Название	Программы	Режимы	Кол-во камер	Комплектация	Доп. опции
DL 2002 D	3	– Массаж (А) – Лимфодренаж (В) – Комбинированная (А+В)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Шорты – Манжета на живот – Расширители на ноги
DL 2002 ВМ	2	– Массаж (А) – Лимфодренаж (В)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Манжета на живот – Расширители на ноги
DL 2002 В	1	– Массаж (А)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Манжета на живот – Расширители на ноги

Кроме того, учреждения здравоохранения и профилактической медицины имеют возможность приобретения профессиональных компрессионных аппаратов для лимфодренажа (рис. 28).



Компрессионный аппарат для лимфодренажа Doctor Life Lympha-Tron

Показан для профессионального применения

- 8 режимов работы
- 12 камер манжет
- Сенсор давления
- Цифровой таймер: до 90 мин
- Цифровой указатель давления (до 180 мм рт.ст.)

Комплектация:

- компрессор,
- 2 однолинейных шланга,
- 2 двухлинейных шланга,
- 2 манжеты для ног,
- манжета на живот,
- манжета на руку,
- 2 расширителя на манжеты для ног
- 1 расширитель на манжету для руки

Рис. 28. Характеристика аппарата для лимфодренажа
Doctor Life Lympha-Tron

С помощью аппарата в «ботфорты», одеваемые на верхние и нижние части ног, нагнетается воздух, волнообразно сжимающий мягкие ткани, активизируя вялое кровообращение. Благодаря такому воздействию лишняя жидкость, застрявшая в межклеточном пространстве, начинает циркулировать и выводится из организма. Ритмичные колебания давления выполняют лимфодренажный массаж, усиливая потоотделение. Такой метод дает возможность вывести излишнюю жидкость из тканей и продукты обмена из межклеточного пространства, устранить отеки, тонизировать стенки сосудов. Снижение давления в манжетах приводит к расширению сосудов, увеличивая приток крови, активизируя обменные процессы в клетках и тканях (рис. 29).

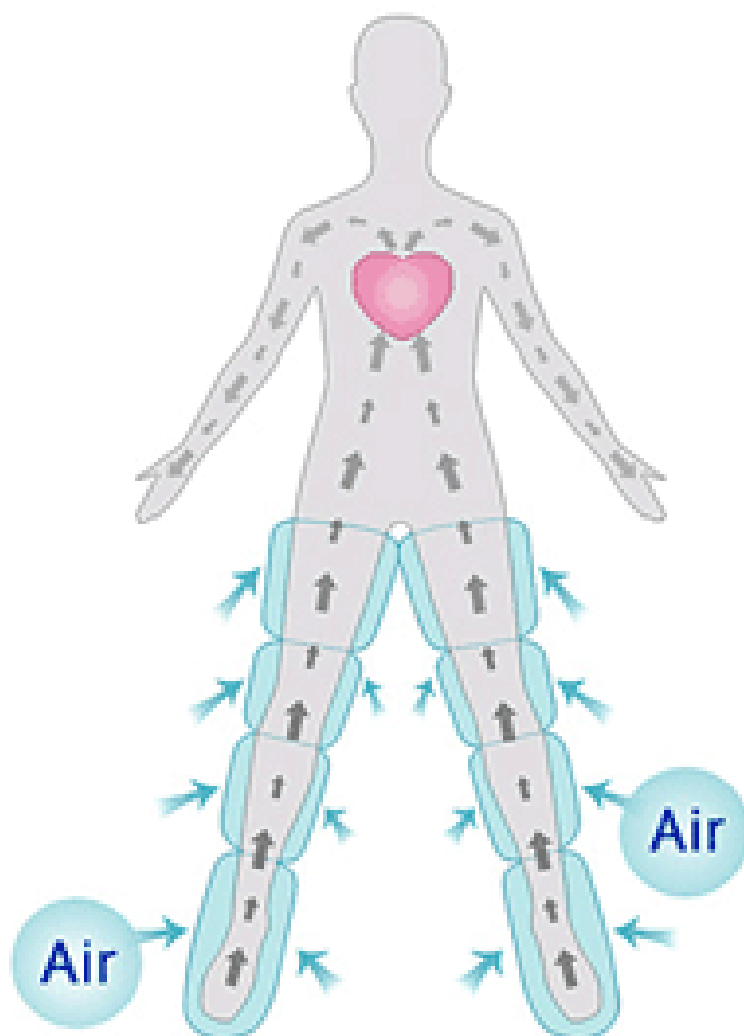


Рис. 29. Схема проведения лимфодренажа

Для сочетанного осуществления механотерапии разработан программно-аппаратный комплекс механотерапевтического воздействия (рис. 30), позволяющий осуществлять воздействие на человека с лечебно-профилактическими и оздоровительными целями. При этом имеется возможность регулирования времени, усилий, очередность этих воздействий (Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2008).

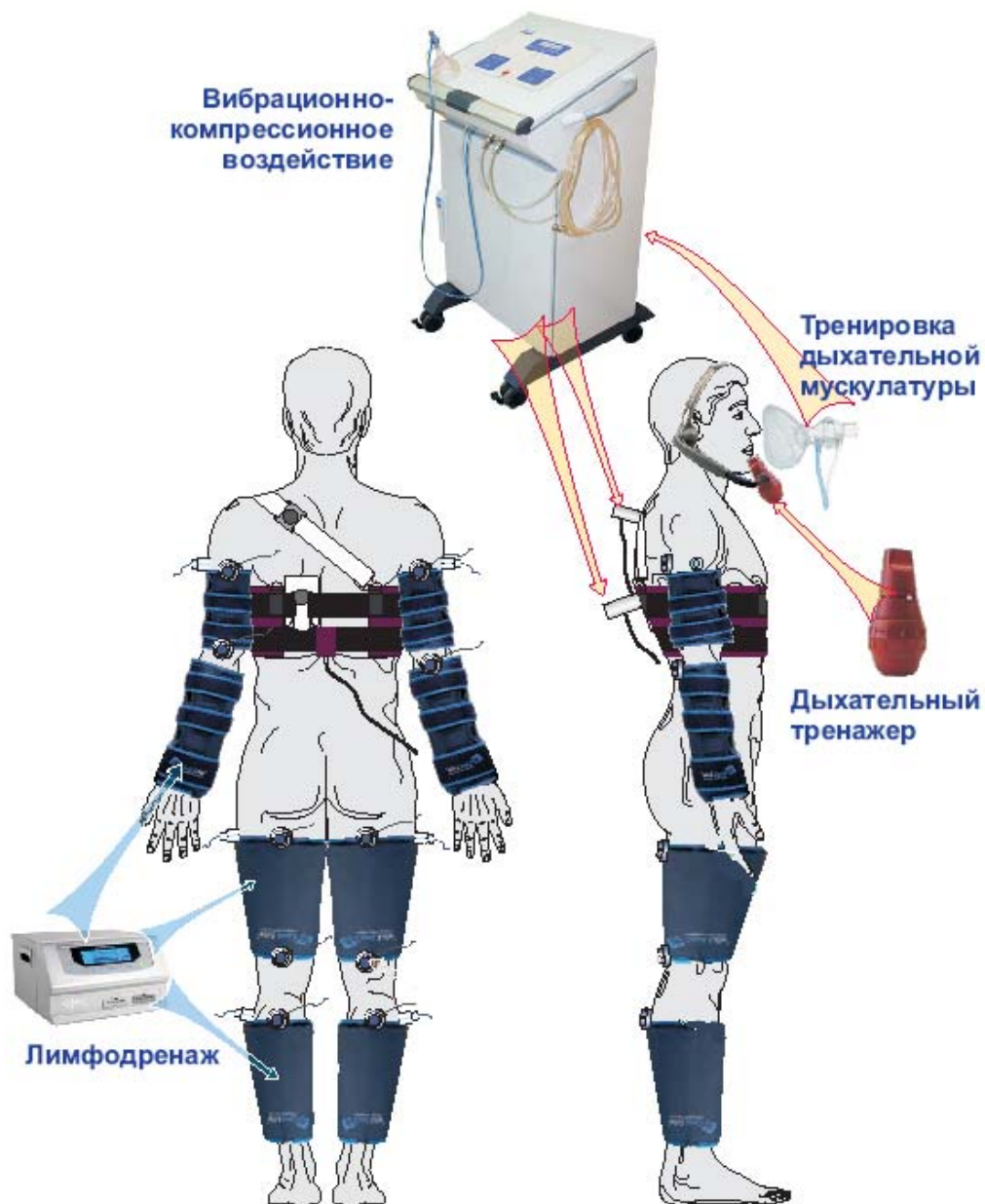


Рис. 30. Аппаратно-программный комплекс механотерапевтического воздействия