

ГЛАВА 3. МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

А.В. Черняк, З.Р. Айсанов, В.И. Козлов, С.Н. Авдеев

CHAPTER 3. MECHANICS OF RESPIRATION

Alexander V. Cherniak, Zaurbek R. Aisanov, Valentin I. Kozlov, Sergey N. Avdeev

Перемещение воздуха в альвеолы и обратно (легочную вентиляцию) можно описать физическими законами, которые рассматривают изменение давления, объема и воздушного потока в дыхательной системе. Область физиологии, которая занимается изучением этих взаимоотношений, называют *механикой дыхания*. При этом активной силой, обеспечивающей легочную вентиляцию, является сокращение дыхательных мышц, тогда как движение легких совершается пассивно. Сила, развиваемая дыхательными мышцами, приводит к изменению объема легких. Однако легочная вентиляция определяется не только силой мышечного сокращения, но и эластичностью легких и стенок грудной клетки, сопротивлением дыхательных путей и инерционным сопротивлением, которое при нормальной частоте дыхания составляет примерно 5% от общего сопротивления. Поэтому в клинической практике его обычно не учитывают.

Дыхательные мышцы

Анатомия и физиология дыхательных мышц

Дыхательные мышцы относятся к скелетной поперечно-полосатой мускулатуре и по своему гистологическому строению практически не отличаются от других скелетных мышц, например мышц конечностей [1–3]. В зависимости от функции дыхательные мышцы делят на инспираторные (основные и вспомогательные) и экспираторные (рис. 1). Основную инспираторную группу мышц составляют диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые мышцы, к вспомогательным относятся лестничные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, большие и малые грудные мышцы. Экспираторную группу составляют абдоминальные (внутренняя и наружная косые, прямая и поперечная мышцы живота) и внутренние межреберные мышцы.

Диафрагма — куполообразная скелетная мышца, разделяющая грудную и брюшную полости. При сокращении диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз и вперед, и вертикальные размеры грудной полости возрастают. Кроме того, при этом происходит увеличение поперечного размера грудной полости (рис. 1А). При спокойном дыхании диафрагма является единственной активной инспи-

раторной мышцей и ее купол опускается примерно на 1–1,5 см. Повышенный тонус наружных межреберных мышц служит исключительно для стабилизации стенки грудной клетки. В аналитическом исследовании *В.И. Козлова, Т.Ю. Цветковой* высказано обоснованное сомнение, что смещение ребра при вдохе можно описать как движение по типу «ручки ведра», поскольку ребро фиксируется не в 2, а в 3 точках, что существенно ограничивает свободу его перемещений. Ребро может только вращаться по месту своего положения [4]. У истинных ребер при вдохе синхронно приподнимаются их передние концы, в результате чего грудина несколько смещается вверх и вперед. Благодаря этому при вдохе в верхней части грудной клетки увеличивается переднезадний размер, величина которого возрастает не более чем на 10–15 мм [4]. Подвижность ребер, как и степень расширения грудной клетки, непосредственно зависят от глубины дыхания. При глубоком форсированном дыхании, например при физической нагрузке, увеличивается амплитуда движений диафрагмы (экскурсия может достигать 10 см) и активизируются наружные межреберные и вспомогательные мышцы [5]. Из вспомогательных мышц у человека наиболее значимыми являются лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы.

Наружные межреберные мышцы (рис. 1А) соединяют соседние ребра. Их волокна ориентированы наклонно вниз и вперед от верхнего к нижнему ребру. При сокращении этих мышц ребра смещаются вперед, что приводит к увеличению объема грудной клетки в переднезаднем и боковом направлениях (рис. 1Б). Так же действуют и межхрящевые мышцы.

Лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы при спокойном дыхании практически не задействованы, однако включаются при увеличении легочной вентиляции. При их сокращении увеличивается объем грудной клетки.

В отличие от вдоха, выдох при спокойном дыхании происходит пассивно при помощи эластичных возвратных сил точно так же, как растянутая пружина сама возвращается в исходное положение. К началу выдоха инспираторные мышцы еще активны и обуславливают крайне «мягкое» возвращение объема грудной клетки и легких к исходному (так тяжелый

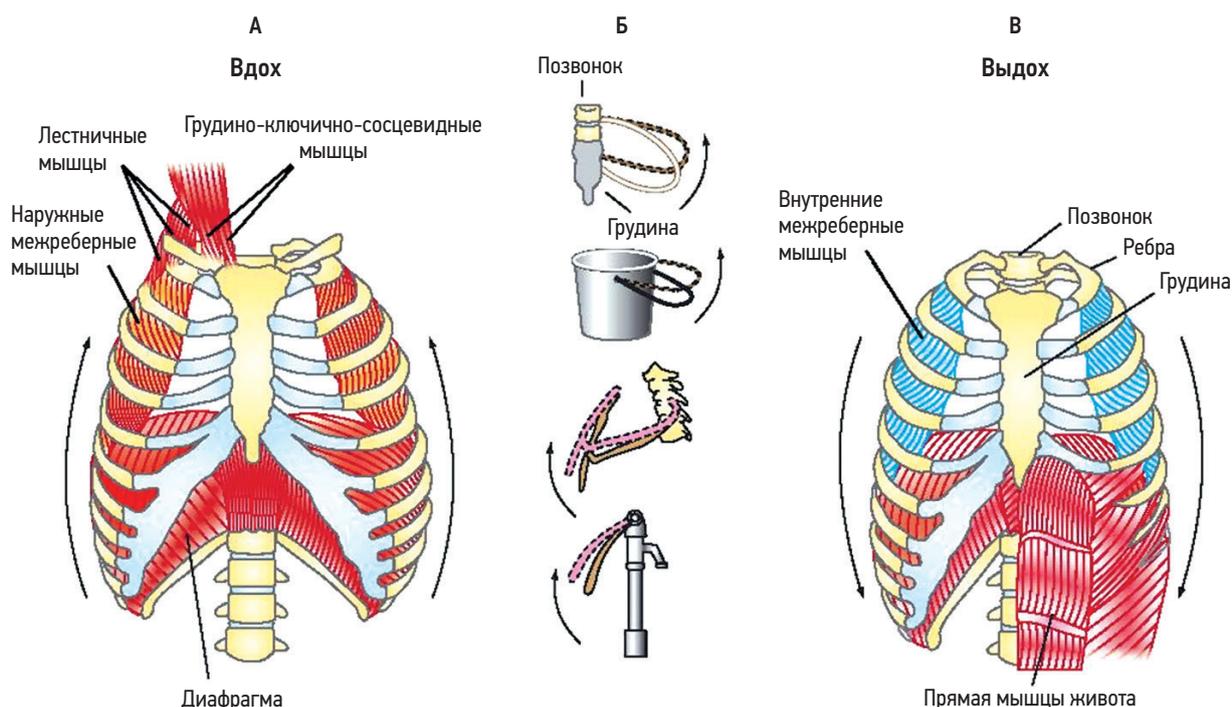


Рис. 1. Дыхательные мышцы: А – глубокий вдох; Б – движение ребер по типу «ручки ведра»; В – глубокий выдох (по Чучалин А.Г. и др., 2020 [6])
 Примечание: А – при движении диафрагмы вниз грудная клетка увеличивает свой объем. Одновременно это движение вниз вызывает поднятие нижних краев ребер, что существенно расширяет пространство грудной клетки. Активируются наружные межреберные мышцы и мышцы шеи (лестничные и грудино-ключично-сосцевидные). Б – сокращение наружных межреберных мышц влияет с равной силой на соседние ребра, однако поворотный момент в большей степени приходится на нижние ребра (более длинное плечо рычага), чем на верхние. Поэтому ребра смещаются вперед, диаметр грудной клетки увеличивается как в переднезаднем, так и в боковом направлениях. Внутренние межреберные мышцы действуют антагонистически по отношению к наружным межреберным мышцам. В – при сокращении абдоминальных мышц диафрагма поднимается вверх, объем грудной клетки уменьшается. В активном выдохе также участвуют внутренние межреберные мышцы.

предмет осторожно ставят на пол, вместо того чтобы бросить). При физической нагрузке или при патологически осложненном дыхании выдох становится активным. Наиболее важными и сильными экспираторными мышцами являются абдоминальные мышцы, образующие переднебоковую стенку брюшной полости (рис. 1В). При их сокращении повышается внутрибрюшное давление, диафрагма поднимается вверх, объем легких снижается, т. е. создается «запас» эластической энергии для облегчения последующего инспираторного усилия [7]. Диафрагма и мышцы живота действуют вместе, если должно быть создано высокое внутрибрюшное давление, например, во время родов при потугах.

В активном выдохе также участвуют внутренние межреберные мышцы. При их сокращении ребра опускаются, и объем грудной клетки уменьшается (рис. 1В). Кроме того, сокращение этих мышц способствует укреплению межреберных промежутков; в противном случае при напряжении мягкие ткани выпячивались бы через них.

Кроме того, экспираторные дыхательные мышцы играют важнейшую роль в таких физиологических процессах, как чихание, кашель, рвота, дефекация.

Измерение силы дыхательных мышц

Сила, развиваемая дыхательными мышцами во время сокращения, зависит от числа активи-

рованных волокон, частоты стимуляции, длины мышц во время стимуляции и степени свободы их движения. Все эти закономерности описываются соотношениями, общими для всех скелетных мышц: «сила–частота», «сила–длина» и «сила–скорость», при этом соотношение «сила–длина» является наиболее важным. Максимальная сила достигается при оптимальной длине мышцы. Для дыхательных мышц изменение длины тесно связано с изменением объема легких.

Силу дыхательных мышц можно оценить опосредованно, измеряя создаваемое ими давление в результате волевой активации испытуемым или электрической/магнитной стимуляции диафрагмального нерва [8]. Наибольшее клиническое применение получил неинвазивный метод измерения максимального инспираторного (MIP, или PI_{max}) и экспираторного (MEP, или PE_{max}) давления в ротовой полости [8]. Измерять давление в ротовой полости следует в течение квазистатических коротких (несколько секунд) максимальных инспираторных (проба Мюллера) и экспираторных (проба Вальсальвы) маневров.

Проводя пробу Мюллера, оценивают максимальное инспираторное усилие (т. е. попытку осуществить вдох) при закрытых дыхательных путях (рот закрыт, нос зажат). На уровне функциональной остаточной емкости альвеолярное давление может

быть снижено до -10 кПа. В отличие от экспираторного давления, величина инспираторного давления обратно пропорциональна объему легких.

Пробой Вальсальвы называют экспираторное усилие (т. е. попытку сильного выдоха) при закрытых дыхательных путях. После спокойного выдоха величина давления, развиваемого дыхательными мышцами, может превышать 15 кПа. Генерируемое давление тем выше, чем больше объем легких.

Дисфункция дыхательных мышц

Нарушение функции дыхательной мускулатуры (дисфункцию дыхательных мышц) условно подразделяют на утомление и слабость дыхательных мышц. Утомление дыхательных мышц — это состояние, при котором сила и скорость сокращения дыхательных мышц снижаются в результате их чрезмерной работы. Утомление — процесс обратимый, после отдыха функции дыхательных мышц могут восстановиться [9]. Причиной утомления является внезапное увеличение нагрузки на аппарат дыхания: повышение бронхиального сопротивления (резистивная нагрузка), снижение растяжимости легких или грудной клетки (эластичная нагрузка) [10, 11]. Утомление дыхательной мускулатуры в клинической практике (не в условиях эксперимента) практически всегда сопровождается критическими состояниями, и при отсутствии своевременного отдыха (респираторной поддержки) может привести к остановке дыхания и гибели больного [12]. В клинических условиях утомление дыхательных мышц встречается у больных отделений интенсивной терапии (ОИТ), либо нуждающихся в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [13], либо при неудачном отлучении от респиратора [12, 14].

Под слабостью дыхательной мускулатуры понимают состояние, при котором сила дыхательных мышц снижена даже в состоянии «покоя» [15]. Спектр заболеваний и состояний, при которых встречается слабость дыхательных мышц, чрезвычайно широк. В большинстве случаев причиной слабости дыхательной мускулатуры являются метаболические, воспалительные и дегенеративные изменения, приводящие к нарушению функции либо мышечных волокон, либо нервов, либо нейромышечных соединений. Многие причины слабости дыхательных мышц, за исключением очевидных (нейропатии, мышечные дистрофии), часто упускаются из вида: например, слабость дыхательных мышц развивается при приеме глюкокортикостероидов [16], при кахексии [17], застойной сердечной недостаточности [18]. Особой проблемой в настоящее время являются нейропатии/миопатии критических состояний, которые сопровождаются генерализованной мышечной слабостью (в т. ч. дыхательных мышц) у $> 25\%$ больных, получавших ИВЛ [19].

При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) снижение силы дыхательных мышц связано с гиперинфляцией легких, которая ставит диафрагму

в невыгодные условия. Во-первых, при гиперинфляции длина волокон диафрагмы укорачивается, и они смещаются на кривой «сила—длина» в менее выгодную позицию. Во-вторых, гиперинфляция меняет геометрию диафрагмы, которая уплощается, а следовательно, увеличивается радиус ее кривизны. В-третьих, при гиперинфляции уменьшается или даже практически исчезает зона аппозиции — область, которой диафрагма прилегает к внутренней поверхности грудной клетки. Эта зона играет важную роль в растяжении диафрагмой нижних отделов грудной клетки во время вдоха [20].

Эластичность и растяжимость дыхательной системы

Легкие и грудная клетка обладают эластическими свойствами, которые можно исследовать с помощью кривых зависимости давления от объема («давление—объем») или кривых статического растяжения (изменения регистрируют при отсутствии воздушного потока в дыхательных путях).

Изменение давления во время дыхания

Упрощенная модель легких представлена на рис. 2. Дыхательные мышцы изменяют объем грудной клетки и создают градиент давления (разница между давлением в альвеолах — альвеолярным, или интрапульмональным, давлением (P_A) и давлением в ротовой полости), в результате чего происходит движение воздуха в дыхательных путях. Во время вдоха сокращение инспираторных мышц приводит к расширению грудной клетки. Легкие пассивно следуют за объемным приращением грудной клетки, в результате P_A становится ниже атмосферного давления ($P_{атм.}$), т. е. отрицательным, и воздух за-

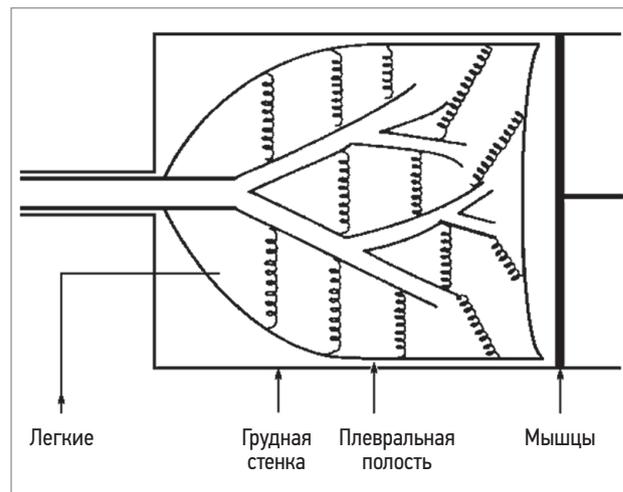


Рис. 2. Упрощенная модель легких

Примечание: легкие находятся в грудной клетке, объем которой изменяется вследствие движения поршня (дыхательные мышцы). При сокращении диафрагмы объем грудной клетки увеличивается, воздух входит в легкие. Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается, и воздух через трахею выходит из легких. Легкие обладают эластичностью, которая определяет скорость выдоха и поддерживает бронхи открытыми.

ходит в легкие. На выдохе, напротив, объем легких уменьшается, P_A становится выше $P_{атм.}$, и альвеолярный воздух выходит в окружающую среду. В конце вдоха и выдоха объем грудной полости прекращает изменяться и при открытой голосовой щели P_A становится равным $P_{атм.}$ (т. е. $P_A = P_{атм.} = 0$), поток воздуха отсутствует. P_A представляет собой сумму плеврального давления (P_{pl}) и давления, создаваемого эластической паренхимой легких, — давления эластической легочной тяги (P_{cl}):

$$P_A = P_{pl} + P_{cl}. \quad (1)$$

P_{pl} — это давление в герметично замкнутой плевральной полости между висцеральными и париетальными листками плевры. Данный показатель зависит от эластичности легких и грудной клетки, усилий дыхательных мышц и процессов фильтрации и всасывания плевральной жидкости висцеральной и париетальной плеврами. Кроме того, под действием силы тяжести у здорового человека в положении стоя существует вертикальный градиент P_{pl} : наиболее отрицательное давление у верхушки легких и наименее отрицательное — у основания. Это приводит к разнице давления между апикальными и прилегающими к диафрагме базальными отделами легких и, соответственно, разной воздухонаполненности легких. В положении лежа на спине или на боку градиент меньше, а в вертикальном положении вниз головой он и вовсе отсутствует. P_{pl} может быть измерено манометром, соединенным с плевральной полостью полой иглой. В клинической практике часто применяют косвенный метод оценки величины P_{pl} : измеряют давление в пищеводе с помощью катетера с маленьким баллончиком на конце. Обычно этот показатель регистрируют в нижней трети пищевода

для того, чтобы определить давление, необходимое для растяжения большей части легких. Изменения внутрипищеводного давления во время дыхания отражают колебания P_{pl} .

В норме P_{pl} всегда ниже $P_{атм.}$ во время вдоха, а во время выдоха может быть ниже, выше или равным $P_{атм.}$ в зависимости от мышечного усилия. При ранении стенки легкого или грудной клетки возникает пневмоторакс (нарушение герметичности грудной клетки и сообщение плевральной полости с окружающей средой): P_{pl} и $P_{атм.}$ выравниваются, что приводит к спадению легкого и делает невозможной легочную вентиляцию.

Разность P_A и P_{pl} называется транспульмональным давлением (P_{tp}):

$$P_{tp} = P_A - P_{pl}. \quad (2)$$

Величина P_{tp} в соотношении с $P_{атм.}$ и является основным фактором, вызывающим движение воздуха в дыхательных путях.

В области контакта легких с диафрагмой давление называется трансдиафрагмальным (P_{td}), которое рассчитывается как разность внутрибрюшного (P_{ab}) давления и P_{pl} : $P_{td} = P_{ab} - P_{pl}$. Измерение P_{td} представляет собой наиболее точный способ оценки сократительной способности диафрагмы.

Эластичность и растяжимость легких

Механические свойства дыхательной системы можно описать с помощью понятий эластичности и растяжимости. Легочная ткань обладает эластичностью, которая является основной силой, заставляющей воздух при выдохе выходить из легких. Эластичность также играет большую роль в поддержании просвета бронхов (рис. 3). В качестве модели

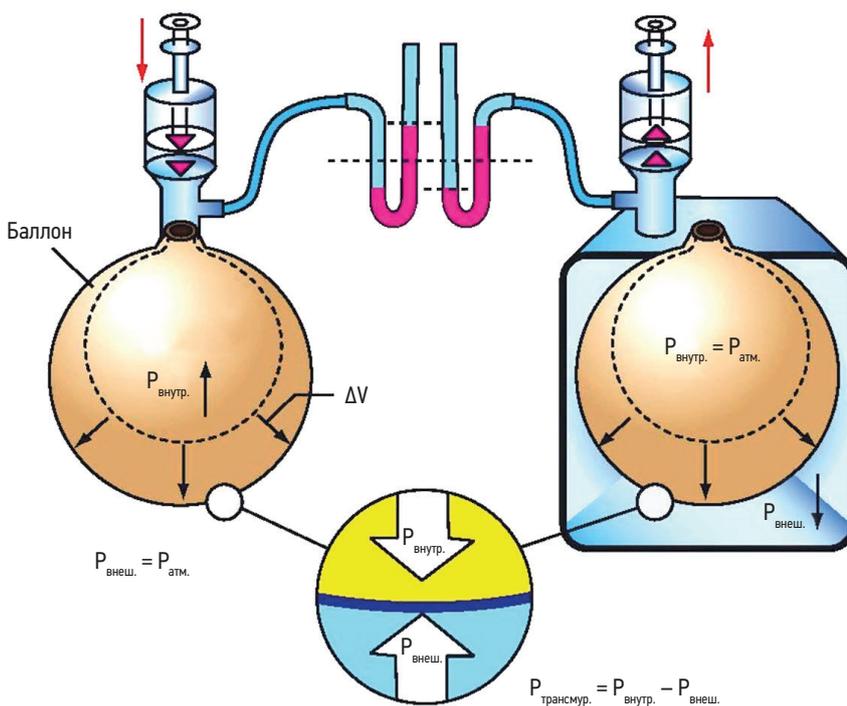


Рис. 3. Изменение давления и объема эластичного баллона (по Чучалин А.Г. и др. [6], 2020)

Примечание: $P_{внутр.}$ — внутреннее давление; $P_{атм.}$ — атмосферное давление; ΔV — изменение объема; $P_{внеш.}$ — внешнее давление; $P_{трансмур.}$ — трансмуральная разность давления. Слева $P_{внутр.}$ повышается, в то время как $P_{внеш.}$ остается равным $P_{атм.}$. Справа $P_{внеш.}$ понижается, а $P_{внутр.}$ остается $P_{атм.}$. В обоих случаях баллон расширяется, потому что $P_{трансмур.}$ увеличивается.

легких рассмотрим эластичный баллон, например воздушный шарик. Чтобы наполнить его воздухом, необходимо, чтобы давление внутри шарика ($P_{\text{внутр.}}$) было выше, чем внешнее давление ($P_{\text{внеш.}}$), т. е. создать градиент давления на его стенках. Этот градиент можно создать или повышая давление внутри шарика (рис. 3, слева), или с помощью отрицательного давления вокруг него. Для этого надо поместить шар в камеру, из которой воздух удален насосом (рис. 3, справа).

В обоих случаях наполнение шарика зависит только от разности давления на его стенках, то есть трансмуральной разности давления ($P_{\text{трансмур.}}$):

$$P_{\text{трансмур.}} = P_{\text{внутр.}} - P_{\text{внеш.}} \quad (3)$$

Если по мере постепенного наполнения шарика воздухом регистрировать $P_{\text{трансмур.}}$ и объем (V), то можно построить кривую зависимости давления от объема («давление—объем»), или кривую растяжения (рис. 4). Ее наклон показывает, что при большом V необходимо прогрессирующее увеличение прироста $P_{\text{трансмур.}}$ ($\Delta P_{\text{трансмур.}}$), чтобы получить заданное изменение V (ΔV). Изменение V на единицу давления называется растяжимостью (C):

$$C = \Delta V : \Delta P_{\text{трансмур.}} \quad (4)$$

Обратная величина $1/C$ называется эластичностью (E). Она представляет собой меру упругости и определяет способность ткани возвращаться после растяжения в исходное состояние (т. е. к первоначальному объему). Из графика на рис. 4 следует, что с увеличением объема растяжимость уменьшается, а эластичность увеличивается. Таким образом, объем

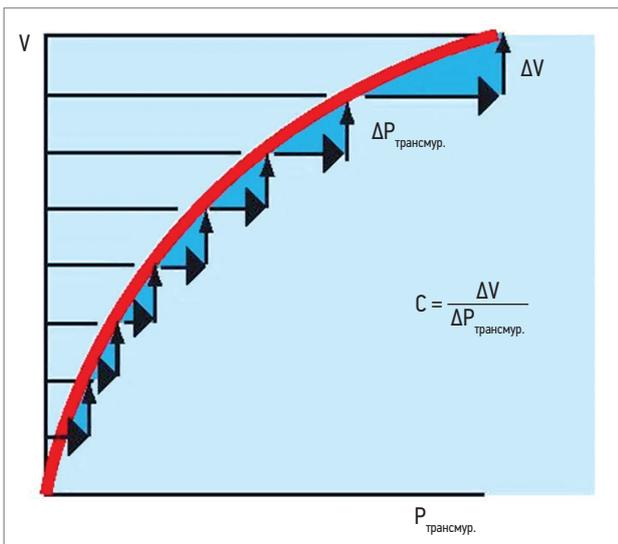


Рис. 4. Кривая «давление—объем», или кривая растяжения (по Чу-чалин А.Г. и др., 2020 [6])

Примечание: V – объем; ΔV – изменение объема; $P_{\text{трансмур.}}$ – трансмуральная разность давления; $\Delta P_{\text{трансмур.}}$ – изменение трансмуральной разности давления. Отношение $\Delta V / \Delta P_{\text{трансмур.}}$, т. е. растяжимость, уменьшается с увеличением объема.

заполнения воздушного шара определяет эластичность его стенок, а также $P_{\text{трансмур.}}$.

Более физиологичной моделью является изолированное легкое. Если поместить его в камеру и снизить давление ниже атмосферного, то легкие расширятся. Их объем можно будет измерить с помощью спирометра. Объем легких измеряют при разных уровнях давления в статических условиях в отсутствие потока и строят кривую «давление—объем» (рис. 5), по которой можно судить о том, что кривые для вдоха и для выдоха различны. Это различие обозначается как гистерезис – свойство всех эластических структур, заключающееся в том, что для поддержания данного объема легкого во время его наполнения требуется большее $P_{\text{тр}}$, чем при его спадении. Кроме того, на рис. 5 видно, что кривые не исходят из начала координат. Это указывает на то, что даже в отсутствие растягивающего давления в легких содержится небольшое количество воздуха (подтверждением этому служит наличие воздуха в легких человека, извлеченных из грудной клетки при аутопсии).

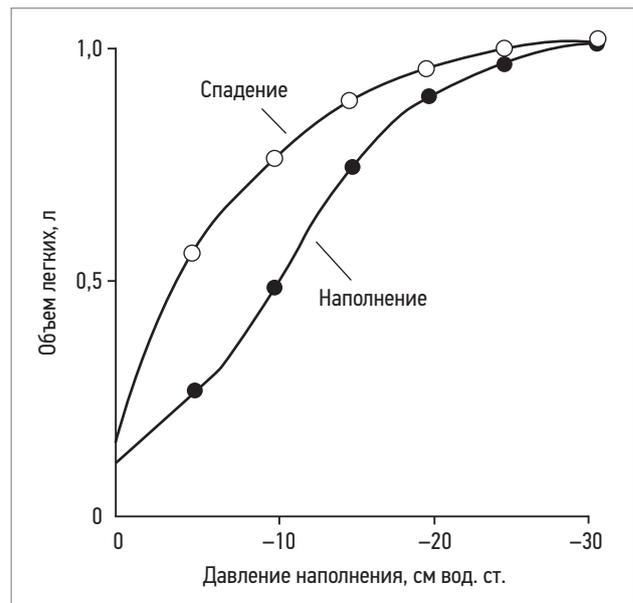


Рис. 5. Кривая зависимости объема от давления для изолированного легкого

Примечание: нижняя кривая образована во время ступенчатого наполнения, верхняя – ступенчатого спадения.

Статическая растяжимость зависит от размеров легких. Легкое крупных размеров подвержено большим изменениям объема на единицу изменения давления, чем маленькое. В связи с этим применяют такой показатель, как удельная растяжимость – статическая растяжимость, отнесенная к единице объема легких. В клинической практике статическую растяжимость измеряют от уровня спокойного выдоха – функциональной остаточной емкости (ФОЕ) при увеличении объема на 500 мл. У здоровых взрослых людей она составляет около 0,2 л/см вод. ст. У детей аналогичный показатель

значительно ниже. При патологии статическая растяжимость может как повышаться, так и понижаться. При эмфиземе легких значение этого параметра увеличивается вследствие утраты эластической тяги [21]. При фиброзе легких, застойной сердечной недостаточности, геморрагии легких происходит снижение статической растяжимости [22].

Эластичность, а значит, и растяжимость легких определяются несколькими факторами. Один из них — содержание эластических структур в тканях (эластина и коллагена). Но не только растяжимость отдельных эластичных волокон, но также их геометрическое расположение определяют эластичность легочной ткани. Это принцип, справедливый и для стенок артерий.

Дополнительным фактором является поверхностное натяжение пленки жидкости, выстилающей альвеолы изнутри [23]. Это сила, которая возникает на изогнутых пограничных поверхностях между жидкой и газообразной фазами и стремится сократить поверхность альвеол до минимума, создавая положительное давление и обеспечивая спадение альвеол. Для расчета давления можно использовать закон Лапласа:

$$P_{\text{трансмур.}} = 2\gamma : r, \quad (5)$$

где r — радиус пузыря, а γ — поверхностное натяжение жидкости на пограничной поверхности.

Для воды γ имеет величину $0,072 \text{ Н} \cdot \text{м}^{-1}$. Следовательно, для 1 альвеолы с r , равным 48 мкм ($48 \times 10^{-6} \text{ м}$) $P_{\text{трансмур.}}$ оказалось бы равным: $2 \times 0,072 / (48 \times 10^{-6}) = 3000 \text{ Па} = 3 \text{ кПа}$. Но в состоянии равновесия дыхательной системы $P_{\text{трансмур.}}$ достигает только $0,5 \text{ кПа}$. Фактически существующее в легком поверхностное натяжение уменьшается благодаря сурфактанту — поверхностно-активному веществу, которое секретируется альвеолярными эпителиальными клетками II типа и выстилает альвеолярную поверхность.

Сурфактант состоит из фосфолипидов (85–90%) и белков (10%, половину из которых составляют 4 специфических для сурфактанта протеина: SP-A, SP-B, SP-C и SP-D), а также небольшой части угольного гидрата. В жидкости, выстилающей альвеолярное пространство изнутри, сурфактант с помощью белка SP-A превращается в трубчатый миелин, а липидные и протеиновые части разделяются. Под действием белков SP-B и SP-C липиды располагаются в виде мономолекулярного слоя, обращенного в полость альвеолы липофильными участками. Активное поверхностное действие сурфактанта приписывается отталкивающим межмолекулярным силам этих липофильных частей. Иначе говоря, поскольку молекулы сурфактанта с одного конца гидрофобны, а с другого — гидрофильны, действующие между ними силы молекулярного отталкивания противодействуют силам притяжения между молекулами воды, которые обуславливают поверхностное натяжение. Кроме

того, эта жидкостная пленка, выстилающая альвеолы, сглаживает неровности альвеолярной стенки.

В легких сурфактант выполняет важные физиологические функции [23]:

- 1) понижая поверхностное натяжение, увеличивает растяжимость легких и тем самым снижает совершаемую при вдохе работу;
- 2) обеспечивает стабильность альвеол, препятствуя их спадению и появлению ателектазов, и предотвращает перемещение воздуха из меньших альвеол внутрь больших в результате более выраженного снижения поверхностного натяжения при малых объемах;
- 3) препятствует транссудации жидкости на поверхность альвеол из плазмы капилляров легких.

Дефицит сурфактанта приводит к расстройствам дыхания, в отсутствие интенсивной терапии нередко вызывающим смерть, — например, к респираторному дистресс-синдрому новорожденных (РДСН) или острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) у взрослых. Достаточно эффективно применение искусственного сурфактанта как при РДСН, так и ОРДС.

Крепление альвеол друг к другу является еще одним фактором, определяющим эластичность легких. Одни альвеолы, стремясь к спадению, растягивают соседние. Таким образом, коллапс альвеолы, имеющей меньший объем, предотвращается посредством эластической тяги (ретракции) окружающих альвеол, имеющих больший объем. Это эластичное взаимодействие в легочной ткани имеет большое значение для поддержания диаметра мелких бронхов (и сосудов). Уменьшение эластической ретракции альвеол может привести к сужению или коллапсу мелких дыхательных путей, что приводит к увеличению сопротивления дыхательных путей. Подобные изменения эластической ретракции легких происходят при эмфиземе легких.

Эластические свойства грудной клетки и дыхательной системы

Грудная стенка

Эластичными свойствами обладают не только легкие, но и грудная стенка, которая состоит из костей грудной клетки, межреберных мышц, подлежащих мягких тканей и париетальной плевры. Но, в отличие от растяжимости легких, которая определяется пассивными структурными элементами и не зависит от напряжения дыхательных мышц, растяжимость мышц грудной клетки, как и любой другой скелетной мышцы, изменяется при напряжении. Следовательно, для измерения пассивной растяжимости грудной клетки необходимо, чтобы дыхательные мышцы не находились в состоянии напряжения. Способ измерения представлен на рис. 6. Кривые регистрируются при ненапряженной дыхательной мускулатуре и обозначаются как кривые растяжения покоя. После максимально глубокого выдоха (на

уровне остаточного объема легких – ООЛ) эластическая тяга изолированной грудной стенки направлена наружу. По мере того, как грудной объем увеличивается, направленная наружу эластическая тяга стенки снижается и падает до нуля при объеме грудной полости около 60% жизненной емкости легких (ЖЕЛ) (рис. 6). При дальнейшем расширении грудной клетки

до уровня общей емкости легких (ОЕЛ) эластическая тяга ее стенки направляется внутрь. Растяжимость грудной клетки у здорового человека примерно соответствует растяжимости легких и равна 0,2 л/см вод. ст. Выраженное ожирение, обширный плевральный фиброз, кифосколиоз могут приводить к изменению растяжимости грудной клетки.

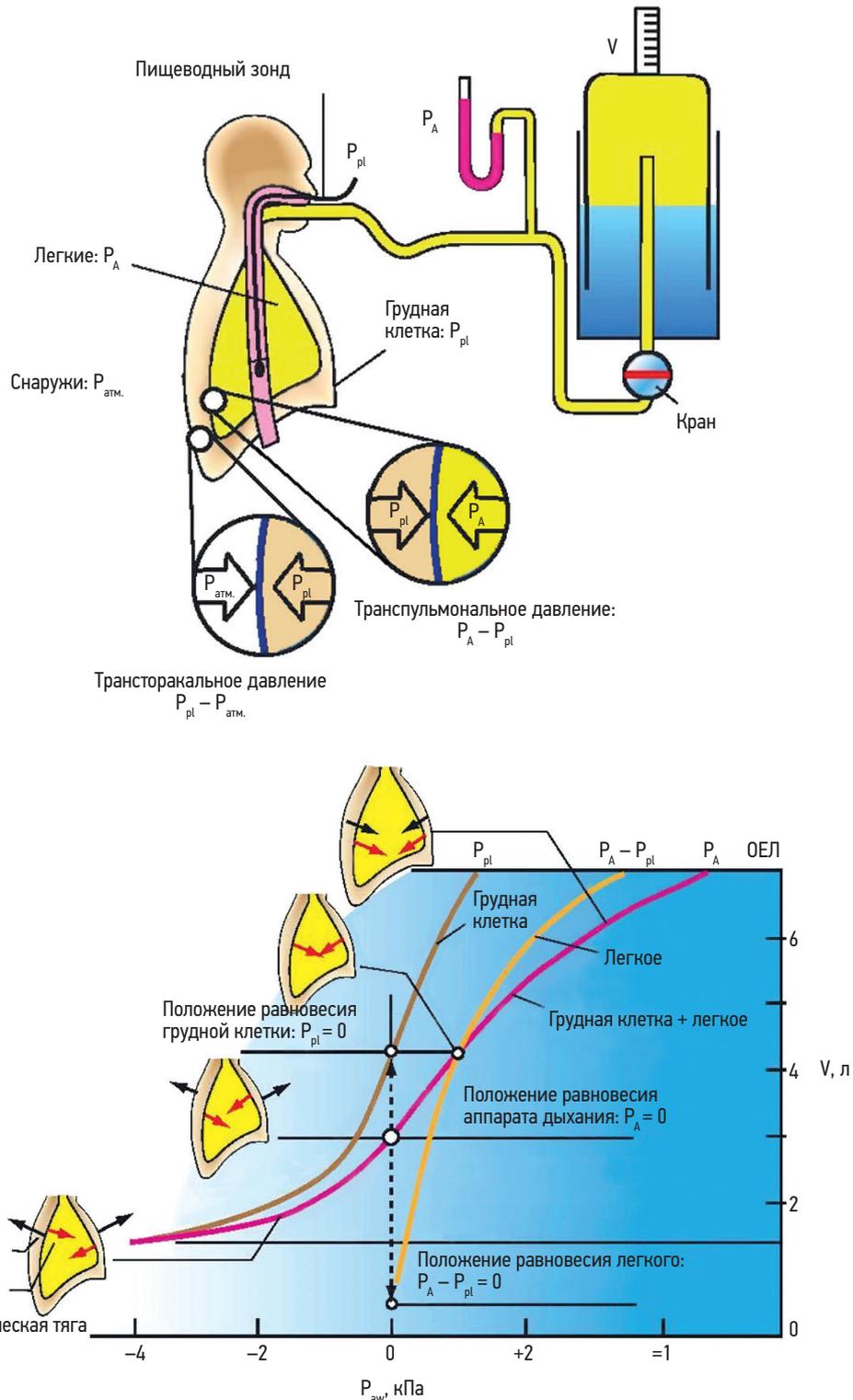


Рис. 6. Кривые «давление–объем» для легких, грудной клетки и дыхательной системы в целом (по Чучалин А.Г. и др., 2020 [6])
 Примечание: V – объем легких; P_A – альвеолярное давление; P_{pl} – внутриплевральное давление; $P_{атм.}$ – атмосферное давление; P_{aw} – давление в дыхательной системе; ОЕЛ – общая емкость легких. Кривая для системы дыхания равна графической сумме кривых для легких и грудной клетки.

Дыхательная система

Легкие и грудная стенка функционально связаны посредством плевральной полости, в которой находится жидкость. Ее количества как раз достаточно, чтобы сделать возможным скольжение листков плевры относительно друг друга без трения. Так как жидкость не растяжима, париетальный и висцеральный листки плевры (в сущности, легкие и грудная клетка) сцепляются так же прочно, как два влажных стекла, которые легко передвигаются относительно друг друга, но могут быть разделены с большим трудом.

Из рис. 6 видно, что кривая растяжения покоя дыхательной системы в целом имеет S-образную форму (красная кривая), становится более плоской как в верхней, так и в нижней части. На уровне ОЕЛ эластическая тяга легких и грудной стенки суммируются, создавая большое давление всей дыхательной системы. На уровне ООЛ направленная наружу эластическая тяга грудной стенки значительно превосходит эластическую тягу легких, направленную внутрь. В результате в дыхательной системе возникает суммарное давление эластической тяги, направленное наружу. В конце спокойного выдоха (объем легких равен ФОЕ) эластическая тяга легких, направленная внутрь, уравновешена силой грудной клетки, направленной наружу. Таким образом, на уровне ФОЕ дыхательная система находится в равновесии. При этом плевральное давление (P_{pl}) отрицательно (около $-0,5$ кПа), а транспульмональное давление (P_p), наоборот, положительное ($0,5$ кПа). На уровне ФОЕ дыхательная система проявляет самую высокую растяжимость.

Статическая растяжимость всей дыхательной системы наполовину меньше, чем растяжимость легких или грудной клетки, и равна $0,1$ л/см вод. ст.

Все вышеизложенные рассуждения справедливы для статических условий, т. е. при отсутствии воздушного потока в дыхательных путях. При дыхании эти условия нарушаются. Поэтому при изучении механики дыхания необходимо учитывать свойства дыхательной системы, от которых зависит сопротивление воздушному потоку.

Сопротивление дыхательных путей

Прежде чем перейти к сопротивлению воздушному потоку, рассмотрим, каким может быть движение воздуха в трубке. Воздух проходит через трубку, если между ее концами существует перепад давлений (движущее давление). По аналогии с законом Ома для электричества объемная скорость потока (объем воздуха, проходящего за единицу времени – V') определяется давлением и сопротивлением:

$$R = \frac{\Delta P}{V'}, \quad (6)$$

где R – сопротивление, V' – объемная скорость потока, ΔP – движущее давление.

При прохождении воздуха через трубку характеристики потока могут быть различными: ламинарный

режим (при низких скоростях линии течения параллельны стенкам трубки), переходный (по мере возрастания скорости поток становится менее однородным с образованием завихрений в месте бифуркации трубки) и турбулентный режим (при очень высоких скоростях линии течения полностью теряют упорядоченность) (рис. 7).

В дыхательных путях могут встречаться все эти 3 режима, но наиболее характерным паттерном потока в условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева является переходный, тогда как ламинарный поток может быть лишь в мелких дыхательных путях. Будет поток ламинарным или турбулентным, можно предсказать, рассчитав число Рейнольдса (Re) [22]:

$$Re = \frac{2rV'd}{\eta}, \quad (7)$$

где d – плотность газа, V' – средняя скорость потока, r – радиус трубки, η – вязкость.

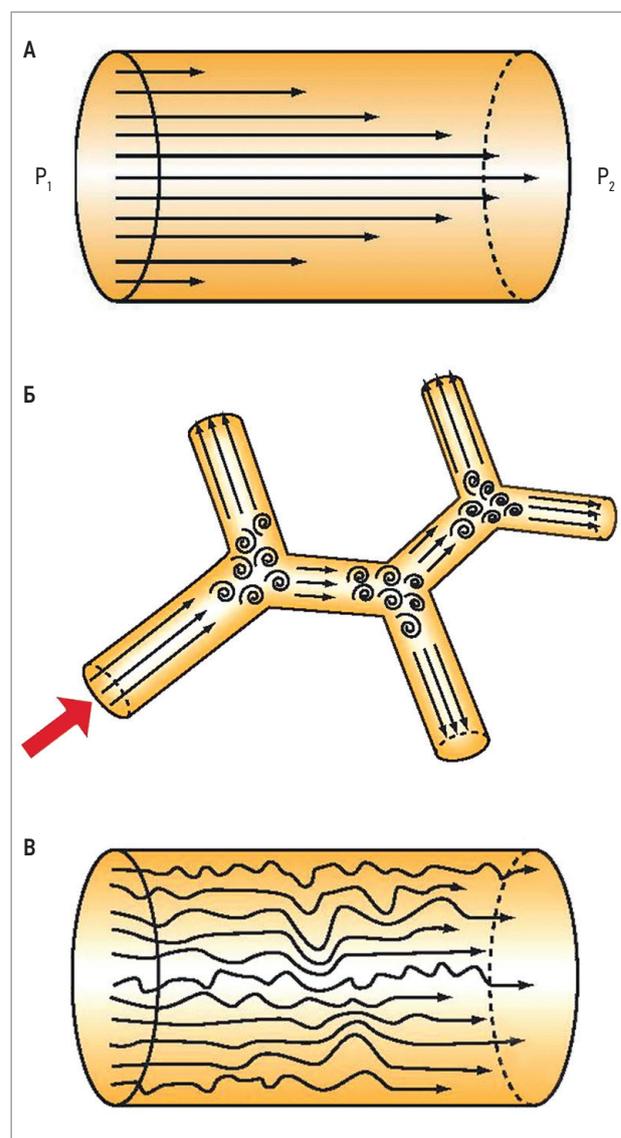


Рис. 7. Типы потоков воздуха в трубке: А – ламинарный поток; Б – переходный тип; В – турбулентный поток (по Чучалин А.Г. и др., 2020 [6])

При $Re > 2000$ поток турбулентный, когда $Re < 2000$ — ламинарный. При турбулентном потоке движущее давление пропорционально квадрату его скорости, тогда как при ламинарном потоке особенности совершенно иные: давление пропорционально скорости потока и описывается законом Пуазейля [22]:

$$V' = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \times P, \quad (8)$$

где V' — скорость потока, P — движущее давление, r — радиус трубки, l — длина трубки, η — вязкость газа. Поскольку сопротивление потоку R равно давлению, деленному на скорость потока, можно записать:

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}. \quad (9)$$

Как видно, большую роль играет радиус трубки; когда он уменьшается вдвое, сопротивление потоку увеличивается в 16 раз!

Сопротивление потоку воздуха в дыхательном тракте

Главным компонентом сопротивления дыхательных путей (R_{aw}) является трение, оказываемое стенками трахеобронхиального дерева. R_{aw} можно рассчитать, разделив разность давлений в ротовой полости и альвеолах на объемную скорость воздушного потока:

$$R_{aw} = \frac{P_A - P_{рот.}}{V'}. \quad (10)$$

Объемная скорость потока и ротовое давление ($P_{рот.}$) могут быть легко измерены, тогда как P_A , напротив, нельзя измерить прямым методом. Однако его можно рассчитать, исходя из значений P_{pl} .

При одновременной регистрации с помощью пневмотахографа изменения V , V' и P_{pl} (соответствуют изменению давления в пищеводе, измеряемому с помощью баллонного катетера) можно определить движущее давление. Если его разделить на соответствующее значение V' , то можно определить искомое R_{aw} . При спокойном дыхании движущее давление достигает 0,1 кПа и может существенно возрасти при учащенном дыхании. Соответственно, P_{pl} при вдохе снижается и становится еще более отрицательным, а при выдохе увеличивается и может даже стать положительным, что может приводить к сдавлению дыхательных путей, называемому динамической компрессией. У пациентов с повышенным R_{aw} компрессия дыхательных путей может наблюдаться уже при спокойном дыхании.

P_A и R_{aw} можно также измерить методом общей бодиплетизмографии.

При определении R_{aw} следует учитывать, что в дыхательной системе оно распределяется неравномерно. У взрослого при дыхании через рот на глотку и гортань приходится около 25% общего сопро-

тивления, а из остающегося сопротивления около 80% — на долю внутригрудных крупных дыхательных путей (трахеи, долевых и сегментарных бронхов), и 20% — на долю периферических дыхательных путей с диаметром < 2 мм [22]. Мелкие дыхательные пути вносят незначительный вклад в общее сопротивление, так как их общая площадь поперечного сечения велика и, следовательно, сопротивление мало. Клинически это крайне важно, потому что заболевания легких часто начинаются с периферии. Измерение сопротивления дыхательных путей не является в этом случае хорошим диагностическим приемом для распознавания ранних стадий заболеваний. Должны применяться специальные диагностические методы исследования (такие как метод вымывания азота, импульсная осциллометрия).

Факторы, определяющие сопротивление дыхательных путей

На сопротивление воздухоносных путей существенное влияние оказывает объем легких. Бронхи растягиваются окружающей их легочной тканью, и их просвет увеличивается при увеличении объема легких, а сопротивление снижается [23]. Кроме того, такие факторы, как тонус гладкой мускулатуры, физические свойства (плотность, вязкость) газа также влияют на аэродинамическое сопротивление.

Нормальное сопротивление дыхательных путей у взрослых на уровне ФОЕ равно примерно 0,13 кПа/л/с. В клинической практике часто используют величину, обратную сопротивлению, — проводимость дыхательных путей ($G_{aw} = 1/R_{aw}$).

Сопротивление может увеличиваться при сокращении гладкой мускулатуры бронхов, при отеке бронхиальной слизистой и гиперсекреции, при снижении эластичности и растягивающего действия легочной паренхимы на дыхательные пути, при обтурации просвета новообразованиями или инородным телом.

Клинические эффекты гелиокса

Гелиокс представляет собой смесь гелия (He) и кислорода (O_2). Плотность гелиево-кислородной смеси ниже плотности воздуха, а вязкость — наоборот, выше. Например, смесь 20% O_2 и 80% He имеет плотность 0,33 по отношению к воздуху и вязкость 1,08 по отношению к воздуху [24]. При вдыхании гелиево-кислородной смеси происходит снижение турбулентности потока в верхних дыхательных путях и увеличение скорости потока там, где турбулентность сохраняется. Преобразование турбулентного потока в ламинарный приводит к уменьшению сопротивления. В результате давление, необходимое для перемещения газа через дыхательные пути, уменьшается и разгружаются дыхательные мышцы. Применение гелиокса может быть особенно полезным у пациентов, имеющих сужение верхних дыхательных путей (например, частичную обструкцию трахеи) [25]. Причины положительного эффекта

гелиокса у больных с бронхиальной астмой (БА) и ХОБЛ остаются не до конца изученными [26–28], так как в отличие от верхних дыхательных путей, в бронхиолах, которые вносят существенный вклад в повышение общего сопротивления дыхательных путей, воздушный поток остается ламинарным. Эффективность гелиокса при астме может быть связана с преобразованием турбулентного потока в ламинарный в верхних дыхательных путях, суженных из-за избыточной секреции [23].

Форсированный выдох

Исследование функции легких с помощью форсированного экспираторного маневра впервые предложили *Тиффно* и *Пинелли* в 1947 г. [29]. Во время исследования испытуемый делает максимально глубокий вдох и резкий максимально глубокий выдох. Максимальная скорость экспираторного потока определяется эластичностью легких, которая обеспечивает прохождение воздуха по дыхательным путям и поддерживает просвет бронхов открытым, а также сопротивлением и диаметром дыхательных путей. С помощью маневра форсированного выдоха измеряют форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) и показатели объемной скорости воздушного потока (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду – $ОФВ_1$, отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, максимальную усредненную объемную скорость – $СОС_{25-75}$, пиковую объемную скорость выдоха – $ПОС_{выд.}$). Из всех показателей наиболее важным является максимальный объем воздуха, который человек может выдохнуть за первую секунду маневра ФЖЕЛ – $ОФВ_1$. Он более или менее независим от усилия, приложенного во время маневра выдоха, и отражает свойства легких и дыхательных путей.

У здоровых лиц разница между ЖЕЛ, измеренной при спокойной спирометрии, и ФЖЕЛ минимальна. У больных с повышенным сопротивлением дыхательных путей маневр ФЖЕЛ может приводить к сдавлению мелких дыхательных путей и ФЖЕЛ может быть значительно ниже, чем ЖЕЛ. Значение $ОФВ_1$ зависит также как ЖЕЛ (и ФЖЕЛ) от роста, пола, возраста, расы, физического состояния (тренированности организма). Отношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ абсолютно не зависит от этих факторов. У здорового человека это соотношение составляет 75–85%, но с возрастом скорость выдоха снижается в большей степени, чем объем легких, и отношение несколько уменьшается. У детей, наоборот, скорости воздушных потоков высокие, поэтому соотношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ у них, как правило, выше – около 90%.

Петля «поток–объем»

Петля «поток–объем» – график зависимости объемной скорости потока от объема легких, состоит из двух половин: экспираторной и инспираторной, форма которых различна (рис. 8).

При форсированном экспираторном маневре сразу после быстрого подъема начинается линей-

ное снижение скорости потока вплоть до окончания выдоха. Поэтому экспираторная кривая поток–объем обычно имеет форму почти прямоугольного треугольника, основанием которого является ФЖЕЛ, а вершина соответствует $ПОС_{выд.}$. После достижения пика скорость потока плавно снижается и становится нулевой при ООЛ; каждая точка этой части кривой определяет максимальную скорость потока при данном объеме легких. При форсированном выдохе P_{pl} становится положительным и превышает давление в мелких дыхательных путях, что вызывает их сдавление и ограничивает скорость воздушного потока (динамическая компрессия дыхательных путей) (рис. 9). Ограничение экспираторного потока достигается при умеренном усилии, и дальнейшее повышение усилия увеличивает скорость потока выдыхаемого воздуха только в начальной четверти ФЖЕЛ. При низких и средних объемах легких увеличение усилия не дает прироста потока. То есть при форсированном выдохе у любого человека существует ограничение максимальной скорости потока.

В отличие от выдоха, во время вдоха большее инспираторное усилие вызывает больший поток при всех уровнях ФЖЕЛ. Инспираторная кривая «поток–объем» является симметричной: максимальный

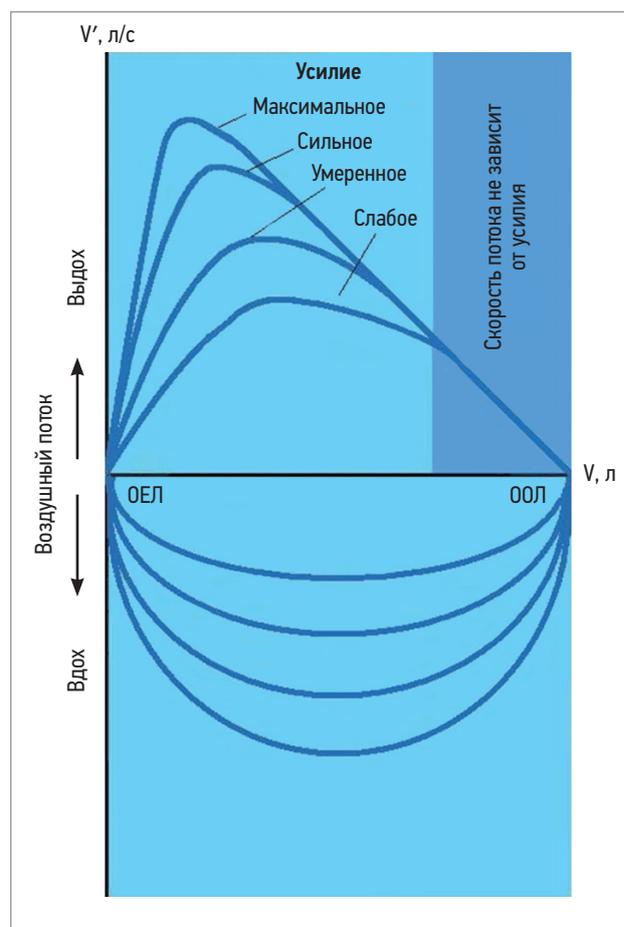


Рис. 8. Петли «поток–объем», полученные при выполнении форсированного маневра с различным усилием
Примечание: V' – скорость воздушного потока; V – объем легких; ОЕЛ – общая емкость легких; ООЛ – остаточный объем легких.

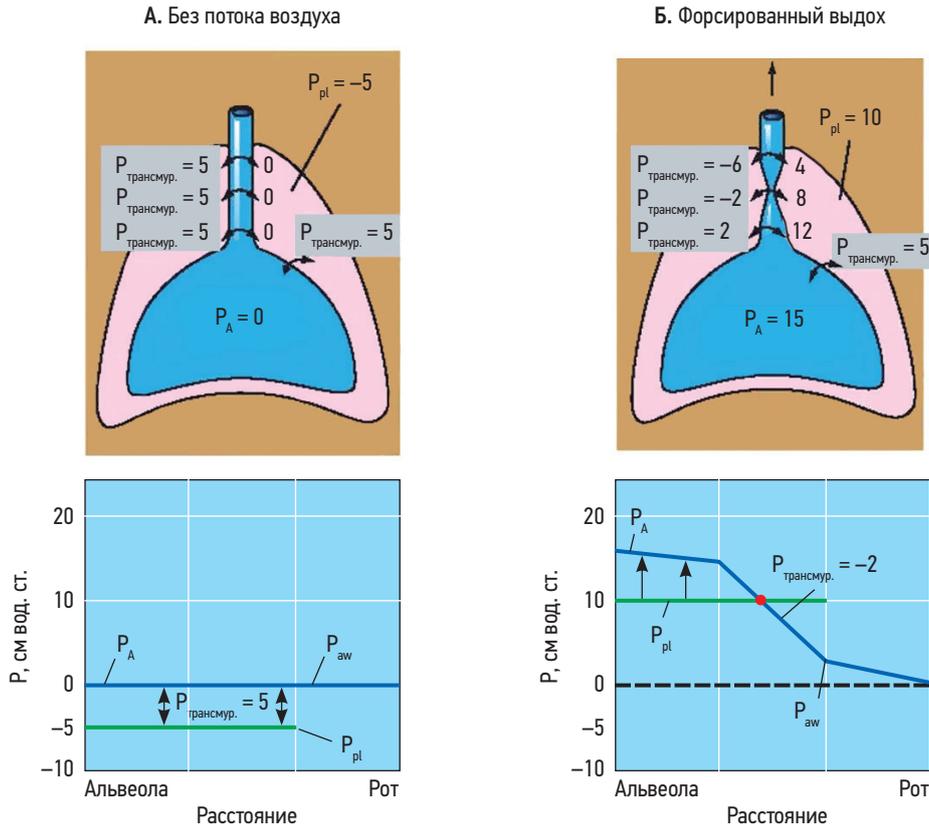


Рис. 9. Динамическая компрессия дыхательных путей: А – изменение давления в легких в конце вдоха или выдоха при отсутствии потока воздуха; Б – изменение показателей (по Чучалин А.Г. и др., 2020 [6])
 Примечание: P_A – альвеолярное давление; $P_{ав}$ – давление в дыхательных путях; $P_{трансур.}$ – трансмуральное давление; $P_{пл}$ – внутриплевральное давление. А – значения P_A и $P_{ав}$ равны 0 (атмосферному давлению). Давление эластической тяги уравновешивается $P_{пл}$, $P_{трансур.}$ в дыхательных путях держит их открытыми. Б – при форсированном выдохе P_A и $P_{пл}$ становятся положительными. Возникает градиент давления между альвеолами и ротовой полостью, необходимый для экспираторного потока. Сопротивление дыхательных путей приводит к падению движущего давления по мере движения потока наружу. В результате $P_{пл}$ превышает $P_{ав}$, возникает отрицательное $P_{трансур.}$, которое сдавливает дыхательные пути (происходит их динамическая компрессия) и ограничивает скорость потока. Дальнейшее повышение экспираторного усилия не приводит к повышению скорости потока. Точка, в которой $P_{пл} = P_{ав}$, называется точкой равного давления, которая достигается тем скорее, чем меньше эластичность легких и чем выше сопротивление дыхательных путей.

инспираторный поток достигается приблизительно в средней ее точке.

Максимальная произвольная вентиляция легких

Функцию дыхательной системы в целом, включая мышечную силу, можно оценить с помощью максимальной произвольной вентиляции легких (МВЛ), при измерении которой определяют максимальный объем воздуха, который может быть перемещен за 1 мин. В ходе исследования испытуемый дышит так часто и глубоко, как только может. Время измерения обычно составляет 15 с, за исключением процедуры определения максимальной поддерживаемой вентиляции легких, которая занимает до 4 мин. В последнем случае вдыхаемый газ должен содержать углекислоту для предотвращения гипокпапии. При нейромышечных и неврологических заболеваниях, а также при выраженных вентиляционных нарушениях происходит снижение МВЛ. У пациентов с obstructивными нарушениями снижение МВЛ более выраженное по сравнению с теми, у кого отмечаются рестриктивные нарушения, поскольку при снижении

объема легких частое поверхностное дыхание компенсирует нарушения вентиляции.

Результаты измерения существенно зависят от прилагаемого усилия и желания испытуемого. Поэтому в настоящее время для оценки МВЛ обычно используют эмпирическое уравнение [29]: $МВЛ = 40 \times ОФВ_1$.

Работа дыхания

Дыхательные мышцы, развивая силу, приводящую в движение легкие и грудную стенку, выполняют работу, направленную на преодоление эластических и вязких (неэластических) сопротивлений. Эту работу дыхания (W) можно рассчитать как произведение давления в легких (P) в данный момент дыхательного цикла на их объем (V):

$$W = P \times V. \tag{11}$$

Работу дыхания измеряют путем непрерывной регистрации внутриплеврального (или внутрипищеводного) давления и сопутствующих ему изменений объема легких. Строится кривая «давление–объем».

При спокойном дыхании во время вдоха плевральное давление падает, объем легких становится выше ФОЕ, регистрируется кривая (АВС на рис. 10). Работа, затраченная на наполнение легких (вдох), равна площади под кривой и состоит из двух компонентов:

- один необходим для преодоления эластических сил (эластическое сопротивление при растяжении легких и грудной клетки) и представлен площадью ОАЕСДО на рис. 10;
- другой требуется для преодоления вязких сил (сопротивление дыхательных путей, вязкое сопротивление ткани и инерционное сопротивление) и представлен площадью АБСЕА на рис. 10. Инерционное сопротивление трахеобронхиального воздушного столба, легких и грудной стенки при спокойном дыхании составляет примерно 5% от общего неэластического сопротивления. При увеличении частоты дыхания инерционное сопротивление возрастает, однако остается относительно невеликим. Поэтому в механике дыхания его обычно не учитывают.

Произведенная против эластических сил работа (как у металлической пружины) «аккумулируется» и опять применяется для производства работы выдоха. Работа выдоха — это площадь АЕСВА (рис. 10), которая находится внутри площади ОАЕСДО. Отсюда следует, что при спокойном дыхании выдох происходит пассивно.

При увеличении легочной вентиляции (например, при физической нагрузке) работа дыхания резко возрастает. В этом случае работа выдоха не может быть обеспечена потенциальной энергией растянутых легких и выдох становится активным

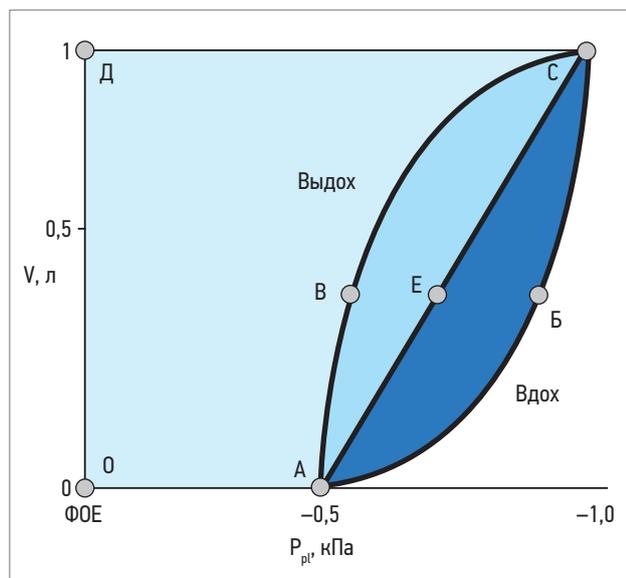


Рис. 10. Работа дыхания

Примечание: V — объем легких; P_{pl} — внутриплевральное давление; ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких. Работа, необходимая для преодоления эластических (площадь ОАЕСДО) и вязких (площадь АБСЕА) сил, может быть определена для каждого дыхательного цикла.

процессом, требующим работы экспираторных дыхательных мышц. При заболеваниях органов дыхания на выдохе также должны включаться экспираторные мышцы.

Величину энергетических затрат организма, связанных с дыханием, можно оценить по количеству кислорода, потребляемому непосредственно дыхательными мышцами. Для этого проводят измерение потребления кислорода в условиях, когда повышается нагрузка исключительно на дыхательные мышцы без активации других скелетных мышц, например, при произвольном учащении дыхания или дыхания с повышенным содержанием CO_2 в воздухе или с созданием искусственного мертвого пространства (трубка, через которую испытуемый дышит).

В норме при спокойном дыхании потребление дыхательными мышцами O_2 и работа дыхания составляют незначительную часть энергозатрат организма. Так, потребление O_2 дыхательными мышцами в покое составляет не более 2–3% общего потребления кислорода (около $3 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1}$), а при нагрузке возрастает до 10–15% [31]. На преодоление эластического сопротивления приходится 65%, а неэластического — 35% всей работы дыхания. При патологии органов дыхания работа дыхания возрастает соответственно степени увеличения сопротивления дыхательных путей (например, при БА, ХОБЛ) или снижения растяжимости легких (например, при фиброзе легких). В первом случае повышается в основном неэластическая работа дыхания (увеличение площади АБСЕА), а во втором — эластическая (увеличение площади ОАЕСДО).

Литература

1. Исаев Г.Г. Физиология дыхательных мышц. В кн.: Физиология дыхания / Под ред. И.С. Бреслава и Г.Г. Исаева. СПб.: Наука, 1994. 178–197.
2. Чучалин А.Г., Покровский В.М. Дыхание. В кн.: Физиология человека / Под ред. В.М. Покровского и Г.Ф. Коротько. 3-е изд. М.: Медицина, 2011. 347–385.
3. Green M., Moxam J. The respiratory muscles. *J. Clin Sci (Lond)*. 1985; 68 (1): 1–10. doi: 10.1042/cs0680001.
4. Козлов В.И., Цветкова Т.Ю. Биомеханика подвижности ребер при дыхательных экскурсиях грудной клетки. *Морфология*. 2020. 158 (4–5): 109–115. doi: 10.34922/AE.2020.158.4.016.
5. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. М.: Мир, 1988.
6. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Черняк А.В., Науменко Ж.К., Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В. Физиология дыхания. В кн.: Фундаментальная и медицинская физиология. Учебник для студентов высших учебных заведений. В 3 т. Т. 3 / Под ред. А.Г. Камкина. М.: Де’Либри, 2020. 252–323.
7. Flaminiano L.E., Celli B.R. Respiratory muscles testing. *Clinics Chest Med*. 2001; 22: 661–677. doi: 10.1016/s0272-5231(05)70059-9.

8. Laveneziana P., Albuquerque A., Aliverti A., Babb T., Barreiro E., Dres M., Dubé B.P., Fauroux B., Gea J., Guenette J.A., Hudson A.L., Kabitz H.J., Laghi F., Langer D., Luo Y.M., Neder J.A., O'Donnell D., Polkey M.I., Rabinovich R.A., Rossi A., Series F., Similowski T., Spengler C.M., Vogiatzis I., Verges S. ERS statement on respiratory muscle testing at rest and during exercise. *Eur Respir J.* 2019; 53 (6): 1801214. doi: 10.1183/13993003.01214-2018.
9. NHLBI Workshop on Respiratory Muscle Fatigue: Report of the Respiratory Muscle Fatigue Workshop Group. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 142 (2): 474–480. doi: 10.1164/ajrccm/142.2.474.
10. Roussos C. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Chest.* 1990; 97 (3 Suppl): 89S–96S. doi: 10.1378/chest.97.3_supplement.89s.
11. Wang X, Jiang T, Reid D, et al: Ventilatory muscle injury. In Hamid Q, Shannon J, Martin J, editors: *Physiologic basis of respiratory disease*, Hamilton, Ontario, 2005, BC Decker, 639–647.
12. Cohen C.A., Zigelbaum G., Gross D., Rousos C., Macklem P.T. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med.* 1982; 73 (3): 308–316.
13. Efthimiou J., Fleming J., Spiro S.G. Sternumastoid muscle function and fatigue in breathless patients with severe respiratory disease. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 136 (5): 1099–1105. doi: 10.1164/ajrccm/136.5.1099.
14. Vassilakopoulos T., Zakynthinos S., Rousos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158(2): 378–385. doi: 10.1164/ajrccm.158.2.9710084.
15. Epstein S. An overview of respiratory muscle function. *Chest Clin North Am* 1994; 15 (4): 619–639.
16. Decramer M., Lacquet L.M., Fagard R., Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150 (1): 11–16. doi: 10.1164/ajrccm.150.1.8025735.
17. Schols A.M., Soeters P.B., Mostert R., Pluymers R.J., Wouters E.F. Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a placebo-controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152 (4 Pt 1): 1268–1274. doi: 10.1164/ajrccm.152.4.7551381.
18. McParland C., Krishnan B., Wang Y., Gallagher C. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146 (2): 467–472. doi: 10.1164/ajrccm/146.2.467.
19. Birch T.B. Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Continuum (Minneapolis)*. 2021; 27 (5): 1344–1364. doi: 10.1212/CON.0000000000001004.
20. Similowski T., Duguet A., Prodanovic H., Straus C. Exploration du diaphragme en réanimation. *Réanimation.* 2003; 12: 6–18.
21. Hogg J.C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364 (9435): 709–721. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16900-6.
22. Гриппи М.А. Патофизиология легких. М.: БИНОМ, 2022.
23. Henderson W., Paré P.A., Ayas N.T. Respiratory system mechanics and energetics. In: Murray & Nadel's *Textbook of Respiratory Medicine*. 2015. 76–91.
24. Lumb A., ed. Elastic forces and lung volumes. In *Nunn's applied respiratory physiology*, ed 6, Italy, 2009, Elsevier, 25–38.
25. Curtis J.L., Mahlmeister M., Fink J.B., Lampe G., Matthay M.A., Stulberg M.S. Helium-oxygen gas therapy: use and availability for the emergency treatment of inoperable airway obstruction. *Chest* 1986; 90 (3): 455–457. doi: 10.1378/chest.90.3.455.
26. Colebourn C.L., Barber V., Young J.D: Use of helium-oxygen mixture in adult patients presenting with exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Anaesthesia* 2007; 62 (1): 34–42. doi: 10.1111/j.1365-2044.2006.04897.x.
27. Rodrigo G.J., Rodrigo C., Pollack C.V., Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003; 123 (3): 891–896. doi: 10.1378/chest.123.3.891.
28. Maggiore S.M., Richard J-C.M., Abroug F., Diehl J.L., Antonelli M., Sauder P., Mancebo J., Ferrer M., Lellouche F., Lecourt L., Beduneau G., Brochard L. A multicenter, randomized trial of noninvasive ventilation with helium-oxygen mixture in exacerbations of chronic obstructive lung disease. *Crit Care Med.* 2010; 38 (1): 145–151. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b78abe.
29. Tiffeneau R., Pinelli A. Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatrice pulmonaire, *Paris Medical*, 1947; 37 (52): 624–628.
30. Luks A.M., Glenny R.W. Clinical Exercise Testing. In: Murray & Nadel's *Textbook of Respiratory Medicine*. 2015. 436–457.
31. Aaron E.A., Seow K.C., Johnson B.D., Dempsey J.A. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol* (1985). 1992; 72 (5): 1818–1825. doi: 10.1152/jappl.1992.72.5.1818.

Информация об авторах

Черняк Александр Владимирович — к. м. н., зав. лабораторией функциональных и ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА; врач функциональной диагностики отделения функциональной и ультразвуковой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева» Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (495) 395-63-93; e-mail: achi2000@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2001-5504>)

Айсанов Заурбек Рамазанович — д. м. н., профессор кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (495) 965-34-66; e-mail: aisanov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>)

Козлов Валентин Иванович — д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой анатомии человека медицинского факультета ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»; тел.: +7 (495) 434-50-55; e-mail: kozlov-vi@rudn.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6332-748X>)

Авдеев Сергей Николаевич — д. м. н., профессор, академик РАН; заведующий кафедрой пульмонологии Ин-

ститута клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; ведущий научный сотрудник ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА; директор НМИЦ по профилю «пульмонология», главный внештатный специалист-пульмонолог Министерства здравоохранения РФ; тел.: (499) 246-75-18; e-mail: serg_avdeev@list.ru (SPIN-код: 1645-5524, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5999-2150>)