

Интегральная работа внутрилегочного источника механической энергии у здоровых людей и при обструктивных заболеваниях легких

Ф.Ф.Тетенев, К.Ф.Тетенев, Т.С.Агеева, Т.Н.Бодрова, А.В.Дубоделова, П.Е.Месько

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России: 634050, Томск, Московский тракт, 2

Резюме

Впервые рассматриваются 2 уровня функционирования внутрилегочного источника механической энергии: 1-й находится в периальвеолярных структурах легких и помимо дыхательной мускулатуры обеспечивает инспираторное и экспираторное действие легких. В силу этого альвеолярное давление на вдохе ниже внутриплеврального, а на выдохе — выше внутриплеврального. Это способствует преодолению части неэластического сопротивления легких и определяется величиной работы дыхания, измеренной по площади отрицательного эластического гистерезиса легких. Работа самих легких по преодолению эластического сопротивления легких рассчитывается путем умножения показателей общей работы дыхания и функционального коэффициента эластичности легких (ФКЭЛ). Он определяется делением значения общей растяжимости легких (ОРЛ) на показатель динамической растяжимости легких и означает степень изменения эластического напряжения легких от уровня спонтанного дыхания до величины ОРЛ. У здоровых людей и пациентов с нормальной эластической тягой легких (ЭТЛ) ФКЭЛ близок к единице. При обструктивных нарушениях вентиляционной функции ЭТЛ снижается, увеличивается общая емкость легких. Соответственно увеличивается ОРЛ и поэтому ФКЭЛ может возрастать до 10 (при резко выраженной эмфиземе легких). В таком случае работа по преодолению эластического сопротивления легких может достигать ≥ 10 кгм / мин. В действительности эта гигантская работа дыхания не совершается благодаря 2-му уровню механической активности легких — активному расширению крупных бронхов на выдохе, противодействующему клапанной обструкции бронхов.

Ключевые слова: интегральная механическая активность легких, работа внутрилегочного источника механической энергии, общее неэластическое сопротивление легких, отрицательный эластический гистерезис легких, эластическая тяга легких, функциональный коэффициент эластичности легких, общая растяжимость легких, динамическая растяжимость легких, активное расширение бронхов.

DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-5-586-592

Integral activity of intrapulmonary source of mechanical energy in healthy subjects and in patients with obstructive lung diseases

F.F.Tetenev, K.F.Tetenev, T.S.Ageeva, T.N.Bodrova, A.V.Dubodelova, P.E.Mes'ko

Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia: 2, Moskovskiy trakt, Tomsk, 634050, Russia

Summary

Two functional levels of mechanical energy intrapulmonary source have been viewed in this article for the first time. The first level is located into the perialveolar space. This level provides inspiratory and expiratory activity of the lungs together with respiratory muscles. Due to this, the inspiratory alveolar pressure is lower than the intrapleural pressure and the expiratory alveolar pressure is higher than the intrapleural pressure. This is determined by work of breathing measured as negative elastic hysteresis area and allows overcoming some non-elastic resistance of the lungs. The lung activity on overcoming the elastic resistance is estimated by multiplying the total work of breathing by a functional coefficient of lung elasticity (FCLE). The latter is calculated by dividing the total lung compliance by the dynamic lung compliance and reflects change in the elastic lung tension from spontaneous breathing level to the total lung compliance level. FCLE approximates 1 in healthy subjects and in patients with normal lung elastic recoil (LER). LER is lower and the total lung capacity is higher in lung obstructive diseases. Consequently, the total lung compliance could increase and FCLE could grow up to 10 in such cases (for instance, in severe emphysema). This leads to increasing lung activity on overcoming the elastic resistance up to $10 \text{ kgf} \times \text{m} / \text{min}$ or higher. Actually, this huge work of breathing is not performed due to the 2nd level of lung mechanical activity that is an active dilation of the large airways on expiration; this mechanism prevents valvular bronchial obstruction.

Key words: integral mechanical activity of the lungs, intrapulmonary source of mechanical energy, total non-elastic resistance, negative elastic hysteresis, lung elastic recoil, total lung compliance, dynamic lung compliance.

Многолетние исследования механики дыхания с использованием методики классической механики позволили получить доказательства самостоятельной механической активности легких (МАЛ), опирающиеся на фундаментальные I и II законы термодинамики [1–3]. Механическая активность источника механической энергии конкретно определяется величиной работы дыхания. В связи с этим разработанные способы измерения работы внутрилегочного источника механической энергии (ВИМЭ) не вызывают критических замечаний и подчеркивают актуальность более глубокого изучения физиологии ме-

ханических движений внутренних органов, не имеющих собственного скелета [3–5].

Под интегральной МАЛ (ИМАЛ) подразумевается суммарное проявление самостоятельной МАЛ при участии их в преодолении эластического и неэластического сопротивления легких (НСЛ) в процессе вентиляции легких. Механическая активность по преодолению общего НСЛ определяется преобладанием величины альвеолярного давления над общим неэластическим давлением в условиях прерывания воздушного потока [1, 6, 7]. При этом альвеолярное давление определяется как динамический

компонент транспульмонального давления (ТПД). Общее неэластическое давление определяется величиной динамического ТПД, измеренного до прерывания воздушного потока. Преобладание альвеолярного давления над общим неэластическим давлением создает эффект отрицательного эластического гистерезиса легких ($\text{ЭГ}_{\text{отр.}}$) как показателя работы ВИМЭ по преодолению общего НСЛ.

Механическая активность легких по преодолению их эластического сопротивления выражается в активном изменении эластического напряжения легких, которое связано с функциональным коэффициентом эластичности легких (ФКЭЛ) [8–10]. Общая растяжимость легких (ОРЛ) характеризует интегральную эластичность легких, а динамическая растяжимость легких (ДРЛ) – эластическое напряжение легких при спонтанном дыхании. ОРЛ повышена при обструктивной эмфиземе легких, а ДРЛ при этом снижена, и это вовсе не связано с неравномерностью вентиляции легких, как считалось ранее, а с активным изменением эластического напряжения легких [1]. Повышение и понижение эластического напряжения легких, очевидно, обеспечивает возможность вентиляции легких при патологии и, следовательно, является компенсаторным механизмом.

Целью исследования явился расчет суммарной работы дыхания, выполняемой внегочным и ВИМЭ, и доли ИМАЛ в суммарной работе у здоровых, больных бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с резко выраженной эмфиземой легких.

Материалы и методы

Проведено проспективное когортное исследование. Когорта формировалась во время исследования, прослеживалась до его окончания. После подписания информированного согласия в исследование ($n = 39$) включены практически здоровые добровольцы ($n = 10$; средний возраст – $28,7 \pm 1,6$ года; 1-я группа), больные БА с нормальной эластической тягой легких (ЭТЛ) ($n = 9$; средний возраст – $29,3 \pm 1,5$ года; 2-я группа), больные БА со сниженной ЭТЛ ($n = 10$; средний возраст – $31,1 \pm 1,1$ года; 3-я группа), больные ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких ($n = 10$; средний возраст – $51,1 \pm 2,1$ года; 4-я группа).

Исследование показателей вентиляции легких проводилось с помощью прибора *Masterlab pro* (*Erich Jaeger*, Германия), показателей механики дыхания – с помощью отечественного универсального пневмотахографа (СКТБ «Медфизприбор», Россия), оборудованного прерывателем воздушного потока. Методика исследования состояла в следующем: утром натощак обследуемому через нос в нижнюю треть пищевода вводился специальный зонд с латексным баллоном на конце; пациент дышал в пневмотахографическую трубку с прерывателем воздушного потока. Производилась одновременная регистрация ТПД, данных спирографии и пневмотахографии при

спонтанном дыхании, затем при спокойном дыхании глубиной $2/3$ – жизненной емкости легких. Далее при таком же маневре дыхания производилось прерывание воздушного потока на 0,5 с 3 раза на вдохе и выдохе для определения $\text{ЭГ}_{\text{отр.}}$. Далее определялось максимальное отрицательное ТПД на высоте резервного вдоха для измерения ЭТЛ. Всем обследуемым измерялась общая емкость легких методом плетизмографии для расчета ОРЛ. Изменялись следующие показатели: минутный объем дыхания, общая работа спонтанного дыхания (ОРД), ДРЛ. ОРЛ определялась по отношению показателей общей емкости легких и ЭТЛ. ФКЭЛ определялся делением значения ОРЛ на показатель ДРЛ. Интегральная работа дыхания рассчитывалась умножением значений ОРД и ФКЭЛ. Этот показатель означал суммарную работу дыхания, включающую работу дыхательной мускулатуры и работу, которая выполняется изменением ЭТЛ. При вычитании показателя ОРД из данных интегральной работы дыхания получена величина работы дыхания, совершаемая изменением ЭТЛ – механическая активность элаستي. Сумма механической активности элаستي и $\text{ЭГ}_{\text{отр.}}$ составляла показатель ИМАЛ. Общая затрата работы дыхания (ОЗРД) рассчитывалась сложением показателей ИМАЛ и ОРД, а доля ИМАЛ в ОЗРД – в процентах.

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи пакета программ *Statistica 6 for Windows*. Проверка на нормальность распределения признака определялась с помощью W-теста Шапиро–Уилка. Анализ включал расчет квартилей (Me ; $Q1$ – $Q2$) для ненормально и несимметрично распределенных параметров. Поскольку закон распределения большинства исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различия признаков в независимых совокупностях данных определялась при помощи U-критерия Манна–Уитни. Степень взаимосвязи между признаками оценивалась при вычислении коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании задавался величиной 0,05. Все проводимые исследования были одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Протокол № 552 от 23.12.11).

Результаты и обсуждение

Результаты исследований представлены в таблице. Минутный объем дыхания был повышен в группе больных БА со сниженной ЭТЛ и у пациентов с ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких. ОРД была повышена во всех группах, особенно при ХОБЛ. ДРЛ была значительно и в среднем одинаково снижена во всех группах, а ОРЛ – снижена в группе больных БА с нормальной ЭТЛ. У больных 3-й и 4-й групп со значительным снижением ЭТЛ была существенно повышена ОРЛ, особенно при ХОБЛ. Соответственно ФКЭЛ был повышен во всех группах, особенно в 3-й и 4-й. Интегральная работа дыхания у здоровых

соответствовала ОРД, а у пациентов всех групп оказалась значительно повышенной, особенно в 4-й группе. Это увеличение произошло за счет работы, связанной с активным изменением ЭТЛ во 2-й, 3-й и 4-й группах – 0,71 (0,48–2,02); 3,27 (1,66–4,37) и 10,40 (6,02–16,42) кгм / мин соответственно, что и явилось проявлением работы ВИМЭ.

Механическая активность легких по преодолению НСЛ полностью отсутствовала в 4-й группе: у этих пациентов не было найдено $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$. У здоровых лиц и больных 2-й и 3-й групп $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$ определялся не у всех, и в среднем составлял 0,002 (0,003–0,000); 0 (0,024–0,000) и 0,006 (0,021–0,000) кгм / мин в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно. Приведенные показатели $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$ не оказали существенного влияния на ИМАЛ и ОЗРД. Величина механической активности эластики определялась нарастанием значений ИМАЛ и ОЗРД во 2-й, 3-й и 4-й группах. Соответственно нарастала и доля ИМАЛ в ОЗРД.

Теория МАЛ еще не получила широкого признания, на что указывает отсутствие сведений о ней в руководствах по физиологии и клинической физиологии дыхания [11, 12]. Представление о механике дыхания по Ф.Дондерсу пока устраивает общепринятое толкование многочисленных функциональных тестов. Сила парадигмы по Ф.Дондерсу настолько велика, что в исследованиях не учитывается, что модель по Ф.Дондерсу построена на механике изолированных легких, а механическое поведение изолированных легких не может соответствовать свойствам легких при жизни [1, 2]. К настоящему времени МАЛ доказана достаточно убедительно [1, 3, 4]. На это указывает разработка оригинальных способов измерения работы внутрилегочного источ-

ника МАЛ. Важно получение новых знаний о структуре НСЛ, регионарных изменениях механики дыхания при заболеваниях легких, регионарном и общем механическом гомеостазисе легких и вопросах регуляции дыхания [13–16]. Если оставаться на позиции представления о механике дыхания по Ф.Дондерсу, то работу ВИМЭ измерить невозможно. Измерение работы ВИМЭ стало возможно уже в середине XX века в связи с изобретением методики измерения ТПД, разницы между внутригрудным (внутрипищеводным) давлением и давлением во рту обследуемого [17], а также изобретением методики прерывания воздушного потока клапаном [18]. Прерывание воздушного потока позволило разделить действие силы дыхательной мускулатуры и действие самих легких [1–3]. Однако на эту особенность методики изучения механики дыхания исследователи длительное время не обращали внимание. В настоящее время интерес к изучению механики дыхания пока не возмощен в связи со сложностью методики измерения показателей механики дыхания с одной стороны, и сложностью интерпретации отдельных результатов измерения – с другой.

В период прерывания воздушного потока дополнительное давление, связанное с усилием дыхательной мускулатуры по преодолению сопротивления клапану, действует одинаково по обе стороны дифференциального датчика давления. В связи с этим на кривой ТПД должно вычерчиваться плато, которое говорит о том, что эластическое давление легких не изменяется, т. к. не изменяется объем легких. Это требуется согласно парадигме по Ф.Дондерсу. Но она справедлива только для изолированных, мертвых легких. При жизни плато ТПД во время преры-

Таблица
Показатели механики дыхания у здоровых, пациентов с БА и ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких, Me (Q1–Q4), p
Table Respiratory mechanics parameters in healthy subjects, patients with brinchiial asthma and patients with COPD and severe emphysema, Me (Q1–Q4), p

Показатель	Группа				рм / гр	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₁₋₄
	1-я	2-я	3-я	4-я				
	здоровые, n=10	БА с нормальной ЭТЛ, n=9	БА со сниженной ЭТЛ, n=10	ХОБЛ с эмфиземой легких, n=10				
Минутный объем дыхания, л / мин	8,2 (6,90–9,78)	9,6 (9,0–10,8)	10,30 (8,85–11,60)	10,45 (9,55–11,25)	0,032	0,133	0,035	0,004
ЭТЛ, см вод. ст.	26,65 (24,5–31,6)	28,0 (21,5–41,5)	12,0 (10,0–13,0)	10,2 (9,48–12,25)	<0,001	0,549	<0,001	<0,001
ДРЛ, л / см вод. ст.	0,22 (0,20–0,24)	0,09 (0,06–0,11)	0,09 (0,07–0,15)	0,07 (0,05–0,09)	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ОРЛ, л / см вод. ст.	0,18 (0,16–0,21)	0,11 (0,09–0,13)	0,37 (0,29–0,39)	0,56 (0,49–0,91)	<0,001	<0,001	0,002	<0,001
ФКЭЛ, условный коэффициент	0 (0,00–1,02)	1,37 (1,11–1,54)	4,25 (2,06–5,70)	8,85 (6,58–10,58)	<0,001	0,010	<0,001	<0,001
ОРД, кгм / мин	0,28 (0,18–0,33)	0,52 (0,44–1,41)	0,77 (0,58–1,28)	1,18 (1,01–1,63)	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Интегральная работа дыхания, кгм / мин	0,28 (0,18–0,33)	0,71 (0,48–2,02)	3,27 (1,66–4,37)	10,40 (6,02–16,42)	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Механическая активность эластики, кгм / мин	0 (0,00–0,01)	0,19 (0,02–0,69)	2,50 (1,19–3,54)	9,22 (4,86–14,29)	<0,001	0,001	<0,001	<0,001
$\text{ЭГ}_{\text{отр}}$, кгм / мин	0,002 (0,003–0,010)	0,004 (0,000–0,024)	0,006 (0,000–0,021)	0	0,76	0,72	0,481	–
ИМАЛ, кгм / мин	0,002 (0,00–0,01)	0,191 (0,000–0,602)	2,601 (1,010–3,001)	9,22 (4,86–14,29)	0,548	0,968	0,001	<0,001
ОЗРД, кгм / мин	0,238 (0,181–0,321)	1,314 (0,000–0,4765)	4,106 (0,000–3,310)	10,85 (8,02–10,12)	0,54	0,72	<0,001	<0,001
Доля ИМАЛ в ОЗРД, %	1,75 (0,0–7,5)	31,2 (9,5–38,7)	74,85 (51,08–82,48)	88,6 (84,53–90,48)	<0,001	0,004	<0,001	<0,001

вания воздушного потока значительно изменяется за счет присасывающего действия легких на вдохе и их сокращения на выдохе [3, 19]. Смещение плато и его деформация направлены в противоположную сторону и формирует эффект $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$. Таким образом, альвеолярное давление, измеренное методом прерывания воздушного потока, превышает величину общего неэластического давления, рассчитанного по динамическому компоненту ТПД. Это и есть главный парадокс, который указывает на наличие самостоятельной МАЛ.

Работа дыхания, рассчитанная по величине $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$, была наиболее надежным способом измерения МАЛ по преодолению НСЛ. Однако величина $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$ была в среднем небольшой. Тот факт, что он определялся не у всех обследованных, давал основание считать, что при измерении $\text{ЭГ}_{\text{отр}}$ учитывается только часть МАЛ по преодолению НСЛ. В этом направлении и может быть продолжен поиск способа измерения работы ВИМЭ, наиболее вероятно расположенного в периальвеолярных структурах легких.

Парадоксальное соотношение между величиной ДРЛ и ОРЛ дало основание полагать, что ЭТЛ варьируется при различных условиях ее измерения и особенно — при обструктивных формах патологии легких. Для расчета ФКЭЛ была взята ДРЛ и ОРЛ, т. к. ДРЛ является показателем эффективной растяжимости легких и отражает состояние ЭТЛ при спонтанном дыхании. Этот показатель одинаково информативен и в нормальных условиях, и при обструктивной патологии. Старая гипотеза о влиянии нарушения перераспределения воздуха на величину растяжимости легких и присоединении к эластическому компоненту ТПД динамического компонента не подтвердилась [1]. Изменения эластического компонента ТПД на высоте вдоха являются функциональными изменениями ЭТЛ, т. е. ОРЛ, так же, как ДРЛ является объективным показателем эластичности легких. ОРЛ была взята для расчета ФКЭЛ, исходя из практической целесообразности. У здоровых людей ДРЛ и ОРЛ в большинстве случаев равны между собой или близки по величине, и ФКЭЛ при этом равен или близок к единице. При эмфиземе легких снижение эластической способности легких наиболее убедительно подтверждается резким увеличением ОРЛ. Если снижение ЭТЛ при эмфиземе является результатом анатомической утраты эластичности, то возникает вопрос, почему при спонтанном дыхании эластичность легких повышается. В равной степени допущения возможно предположение об активном снижении ЭТЛ на вдохе и повышении его на выдохе как свойстве легких при жизни, обеспечивающем функцию вентиляции альвеол. При этом по законам физики применительно для общепринятой модели легких должна совершаться работа дыхания, которая чрезвычайно велика у больных со сниженной ЭТЛ, особенно у больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой. Общепринятое представление об эмфиземе легких никак не укладывается в гигантские величины работы ВИМЭ, которые якобы

совершает данный источник механической энергии. Тем не менее механика вентиляционной функции легких при эмфиземе вполне реальная.

Эта колоссальная по расчетам работа дыхания, вероятно, не выполняется. За счет чего же легкие способны обеспечивать механические движения при их вентиляции в нормальных и патологических условиях? Мы, очевидно, не все знаем о коллоидных свойствах легких, регионарной и интегральной механической активности легких при жизни, которые обеспечивают возможность их вентиляции в нормальных и патологических условиях.

При сравнении механических свойств изолированных нормальных и эмфизематозных легких с механическими свойствами легких при жизни показано, что минимальное превышение давления в колоколе Дондерса сверх атмосферного полностью прекращает изгнание воздуха из легких в результате срабатывания клапанного механизма закрытия бронхов [1]. Это позволило высказать гипотезу о существовании приспособительных механизмов, позволяющих обеспечивать экспираторный поток достаточно высокой мощности в нормальных условиях и при эмфиземе. Такой поток полностью отсутствует в изолированных не только патологических, но и в нормальных легких. В основе предполагаемой компенсаторной реакции лежит активное сокращение легких, которое повышает внутрилегочное давление по сравнению с внутривнеушным давлением и сохраняет открытым просвет бронхов благодаря сложению внутригрудного давления и добавочного давления в альвеолах. По результатам экспериментов показано, что давление в заклиненном бронхе превышает внутригрудное в 2–3 раза [1, 19]. Однако высокой МАЛ явно недостаточно, чтобы обеспечивать поток воздуха в экстремальных условиях. Например, при кашле скорость потока может достигать скорости звука, а внутригрудное давление может достигать 300 мм рт. ст. [20]. Правомочной при этом является гипотеза об особой роли гладкой мускулатуры бронхов, поддерживающей их просвет на выдохе благодаря активному расширению. Эта гипотеза является наиболее конструктивной [3–5].

До настоящего времени роль гладких мышц сводят к их патологической функции создавать бронхоспазм. Каков механизм расширения бронхов, когда производится медикаментозное расслабление гладких мышц? Механизм расширения бронхов представляет собой загадку. Однако только им можно объяснить способность легких противостоять клапанной обструкции бронхов и избежать фантастического повышения работы ВИМЭ при обструктивных нарушениях механики дыхания.

Предлагаемые результаты измерения показателей механики дыхания и их обсуждение в настоящем сообщении позволили выявить 2 уровня МАЛ: 1-й — механическая активность источника механической энергии, локализирующегося в структурах периальвеолярного пространства; 2-й уровень связан с активным расширением просвета преимущественно крупных бронхов на выдохе. Схематично оба уровня

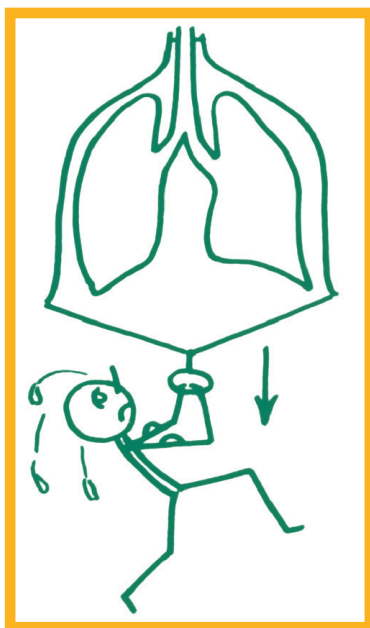


Рис. 1. Механизм дыхательных движений легких по Ф.Дондерсу
Figure 1. Respiratory movement mechanism (according to F.Donders)

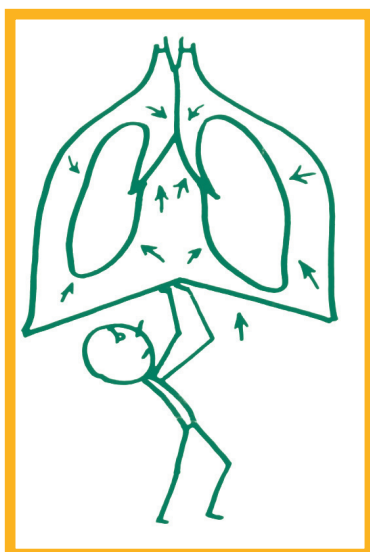


Рис. 2. Клапанная обструкция бронхов при повышении давления в колоколе Дондерса
Figure 2. A scheme of valvular bronchial obstruction under growing pressure into the Donders' bell

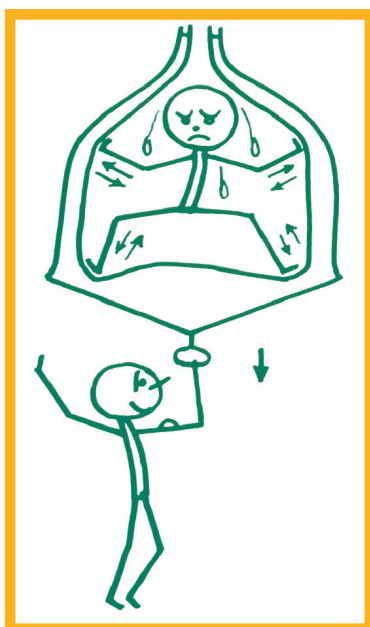


Рис. 3. Схематическое изображение работы ВИМЭ, локализирующегося в структурах перилвеолярного пространства
Figure 3. A scheme of mechanical energy intrapulmonary source that is located into the perialveolar space

МАЛ рассматриваются в сравнении с дондерсовской схемой. На рис. 1 представлена схема механики дыхания по Ф.Дондерсу. Вдох осуществляется действием дыхательной мускулатуры (на рис. 1 это диафрагма). Выдох осуществляется за счет запаса эластического напряжения, возникшего на вдохе.

На рис. 2 представлен механизм клапанного сужения бронхов на выдохе, когда давление в колоколе Дондерса слегка или значительно превышает атмосферное. В этих условиях изгнание воздуха из легких прекращается. Повышение давления в колоколе Дондерса не дает эффекта.

На рис. 3 представлена схема действия ВИМЭ, находящегося в структурах перилвеолярного пространства. Легкие осуществляют присасывающее действие на вдохе и сокращение на выдохе.

Функционируют 2 источника механической энергии. При этом давление в альвеолах колеблется с большей амплитудой по сравнению с внутриплевральным давлением, что способствует расходу воздуха по трахеобронхиальному дереву. На рис. 4 представлен вероятный механизм поддержания просвета бронхов на выдохе, заключающийся в активном расширении крупных бронхов. Известно, что на выдохе бронхи сжимаются и просвет их уменьшается. В изолированных легких бронхи закрываются полностью. При жизни просвет бронхов остается достаточным, чтобы осуществлялся необходимый экспираторный воздушный поток. Просвет бронхов поддерживается активным расширяющим действием мускулатуры бронхов. Это 2-й и, очевидно, весьма важный уровень самостоятельной МАЛ, позволяющий обеспечивать вентиляцию легких в нормальных, патологических и экстремальных условиях. Этим объясняется, почему при выраженных обструктивных нарушениях механики дыхания не совершается расчетная гигантская работа ВИМЭ. Активное расширение бронхов на выдохе, судя по приведенным данным, совершенно необходимо для полноценного обеспечения механики дыхания. Гипотеза об активном расширении бронхов, как и всех внутренних органов, не имеющих собственного скелета (сердца,



Рис. 4. Активное экспираторное действие мускулатуры, расширяющей крупные бронхи и препятствующей клапанной обструкции бронхов
Figure 4. A scheme of active muscle work on expiration that allows dilation the large airways and prevention valvular bronchial obstruction

сосудов, органов системы пищеварения), является новой для физиологии в целом [5]. Удивительным является свойство легких совершать инспираторное и экспираторное действие. Реальность 1-го уровня МАЛ доказана. Удивительно и то, что доказательства активного расширения органа получены впервые для легких, имеющих тончайшую структуру. Гипотезу об активном расширении бронхов и других внутренних органов, не имеющих собственного скелета, еще предстоит доказать. Проверка и разработка этой гипотезы составит 1-й этап дальнейшего развития физиологии механических движений внутренних органов.

Заключение

Механическая активность легких является важнейшим их свойством, позволяющим при жизни обеспечивать механическую функцию вентиляции альвеол. Механическая активность легких осуществляется 2 источниками: 1-й локализуется в периальвеолярных структурах легких и осуществляет инспираторное и экспираторное действие; 2-й локализован в крупных бронхах. Он поддерживает экспираторное действие легких активным расширением крупных бронхов, противодействуя клапанному механизму их сужения. ИМАЛ, сочетание 1-го и 2-го уровней МАЛ особенно важно для обеспечения вентиляционной функции легких при obstructивных нарушениях в аппарате внешнего дыхания.

Литература

1. Тетенов Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: *Издательство Томского университета*; 1981.
2. Тетенов Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития. *Бюллетень сибирской медицины*. 2005; 4: 14–26.
3. Тетенов Ф.Ф., Тетенов К.Ф. Теория механической активности легких – история создания, настоящее и перспективы развития. *Успехи физиологических наук*. 2014; 45 (2): 77–95.
4. Тетенов Ф.Ф. Обоснование к новому пониманию физиологии механических движений внутренних органов. *Бюллетень сибирской медицины*. 2012; 4: 86–92.
5. Тетенов Ф.Ф. Для чего необходимо исследовать механику диастолы сердца, пульсовой волны и расширение внутренних органов, не имеющих скелета. *Сибирский медицинский журнал* (Томск). 2013; 28 (1): 117–123.
6. Тетенов К.Ф., Бодрова Т.Н., Агеева Т.С. и др. Варианты регистрации максимальной механической активности легких, направленной на преодоление внутрилегочного сопротивления. *Бюллетень сибирской медицины*. 2014; 5: 94–98.
7. Тетенов Ф.Ф., Тетенов К.Ф., Бодрова Т.Н. и др. Индикация внутрилегочного источника механической энергии при спонтанном дыхании. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013; 12 (6): 67–72.
8. Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Способ оценки функционального состояния легочной ткани. Патент № 2295286 РФ. *Бюллетень открытий и изобретений*. 2007; 8.
9. Тетенов К.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенов Ф.Ф. Механические свойства легких при бронхиальной астме. *Терапевтический архив*. 2007; 3: 30–33.

10. Тетенов К.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенов Ф.Ф. Механические свойства легких у больных прогрессирующей мышечной дистрофией различной степени тяжести заболелания. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013; 12 (6): 182–188.
11. Гриппи М.А. Патология физиология легких: пер. с англ. М.: *Бином*; СПб: *Невский диалект*; 2001.
12. Gosseling R. Stam H., eds. Lung Function Testing. European Respiratory Monograph. *Eur. Respir. Soc.* 2005; 10. Monograph 31.
13. Агеева Т.С., Тетенов Ф.Ф., Кривоногов Н.Г. и др. Характеристика и природа изменения тканевого неэластического сопротивления по регионам легких при внебольничной пневмонии. *Сибирский медицинский журнал* (Томск). 2011; 26 (4): 75–79.
14. Бодрова Т.Н., Карзилов А.И., Тетенов Ф.Ф. Значение системы плевральных листков в механике дыхания. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1993; 1: 20–21.
15. Карзилов А.И., Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Оценка влияния механических свойств легких на паттерны и показатели механики дыхания и вентиляции при различных биологических состояниях. *Бюллетень сибирской медицины*. 2007; 2: 17–25.
16. Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких. *Сибирский медицинский журнал* (Иркутск). 1999; 3: 23–27.
17. Neergard R., Wirz K. Die Messung der stromungeswiderstande in den atemwegen des menschen insbesondere bei asthma und emphyseme. *Zschr. Kiln. Med.* 1927; 105: 51–82.
18. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema. *J. Lab. Clin. Med.* 1952; 40: 674–681.
19. Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Определяет ли система плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания. *Бюллетень экспериментальной биологии*. 1997; 124 (10): 384–387.
20. Тихонов М.А. Механика дыхания. Физиология человека и животных. М.; 1972; 9: 72–131.

Поступила 01.04.15
УДК 616.24-036.12-092

References

1. Tetenev F.F. Respiratory mechanics. Tomsk: *Izdatel'stvo Tomskogo universiteta*; 1981 (in Russian).
2. Tetenev F.F. Obstructive theory of ventilation disorders. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2005; 4: 14–26 (in Russian).
3. Tetenev F.F., Tetenev K.F. A theory of lung mechanical activity. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2014; 45 (2): 77–95 (in Russian).
4. Tetenev F.F. A basis for new view to physiology of internal mechanical activity. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2012; 4: 86–92 (in Russian).
5. Tetenev F.F. Why should we investigate mechanics of heart diastole, pulse wave and visceral dilation? *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal* (Tomsk). 2013; 28 (1): 117–123 (in Russian).
6. Tetenev K.F., Bodrova T.N., Ageeva T.S. et al. Methods for registration of maximal lung mechanical activity on overcoming the intrapulmonary resistance. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2014; 5: 94–98 (in Russian).
7. Tetenev F.F., Tetenev K.F., Bodrova T.N. et al. Detection of intrapulmonary source of mechanical energy in spontaneous breathing. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2013; 12 (6): 67–72 (in Russian).

8. Tetenev F.F., Bodrova T.N. A method for evaluation of the lung tissue function. Patent RF N 2295286. *Byulleten' otkrytiy i izobreteniy*. 2007; 8 (in Russian).
9. Tetenev K.F., Bodrova T.N., Tetenev F.F. Lung mechanical properties in bronchial asthma. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2007; 3: 30–33 (in Russian).
10. Tetenev K.F., Bodrova T.N., Tetenev F.F. Mechanical properties of the lungs in patients with progressive myodystrophy. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2013; 12 (6): 182–188 (in Russian).
11. Grippi M.A. Pulmonary pathophysiology. Translated from English. Moscow, Binom; Saint-Petersburg. *Nevskiy dialekt*; 2001 (in Russian).
12. Gosseling R. Stam H., eds. Lung Function Testing. European Respiratory Monograph. *Eur. Respir. Soc.* 2005; 10. Monograph 31.
13. Ageeva T.S., Tetenev F.F., Krivonogov N.G. et al. Characteristics and genesis of change in tissue non-elastic resistance in different parts of the lung in patients with pneumonia. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal* (Tomsk). 2011; 26 (4): 75–79 (in Russian).
14. Bodrova T.N., Karzilov A.I., Tetenev F.F. A significance of pleura in respiratory mechanics. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 1993; 1: 20–21 (in Russian).
15. Karzilov A.I., Tetenev F.F., Bodrova T.N. Evaluation of effects of lung mechanical properties on patterns and parameters of respiratory mechanics and ventilation in different biological conditions. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2007; 2: 17–25 (in Russian).
16. Tetenev F.F., Bodrova T.N. A new view to non-elastic resistance of the lungs. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal* (Irkutsk). 1999; 3: 23–27 (in Russian).
17. Neergard R., Wirz K. Die Messung der stromungeswiderstande in den atemwegen des menschen insbesondere bei asthma und emphyseme. *Ztschr. Kiln. Med.* 1927; 105: 51–82.
18. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema. *J. Lab. Clin. Med.* 1952; 40: 674–681.
19. Tetenev F.F., Bodrova T.N. Can the pleura cause paradoxical events in the respiratory mechanics? *Byulleten' eksperimental'noy biologii*. 1997; 124 (10): 384–387 (in Russian).
20. Tikhonov M.A. Respiratory mechanics. *Physiology of human and animals*. Moscow, 1972; 9: 72–131 (in Russian).

Received April 01, 2015
UDC 616.24-036.12-092

Информация об авторах

Тетенев Федор Федорович – д. м. н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: ftetenev@list.ru

Тетенев Константин Федорович – к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: ktetenev@bk.ru

Агеева Татьяна Сергеевна – д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: ts.ageeva@mail.ru

Бодрова Тамара Николаевна – д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: tn.bodrova@gmail.com

Дубоделова Анна Валентиновна – д. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: anna.dubodelova@mail.ru

Месько Павел Евгеньевич – к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: mpe106@mail.ru

Authors information

Tetenev Fedor Fedorovich, MD, Professor, Head of Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: ftetenev@list.ru

Tetenev Konstantin Fedorovich, PhD, Associate Professor at Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: ktetenev@bk.ru

Ageeva Tat'yana Sergeevna, MD, Professor at Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: ts.ageeva@mail.ru

Bodrova Tamara Nikolaevna, MD, Professor at Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: tn.bodrova@gmail.com

Dubodelova Anna Valentinovna, MD, Associate Professor at Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: anna.dubodelova@mail.ru

Mes'ko Pavel Evgen'evich, PhD, Associate Professor at Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 53-07-27; e-mail: mpe106@mail.ru

Список сокращений

- БА – бронхиальной астма
 ВИМЭ – внутрилегочный источник механической энергии
 ДРЛ – динамическая растяжимость легких
 ИМАЛ – интегральная механическая активность легких
 МАЛ – механическая активность легких
 НСЛ – неэластическое сопротивление легких
 ОЗРД – общая затрата работы дыхания
 ОРЛ – общая растяжимость легких
 ТПД – транспульмональное давление
 ФКЭЛ – функциональный коэффициент эластичности легких
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ЭГ_{отр.} – отрицательный эластический гистерезис легких
 ЭТЛ – эластическая тяга легких