

Преодоление методологических проблем в учении о биомеханике дыхания

Тетенев Ф.Ф.¹, Тетенев К.Ф.²

Overcoming methodological problems in biomechanics of respiration

Tetenev F.F., Tetenev K.F.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия

² Университет штата Вермонт, г. Бирлингтон, США

© Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф.

Представлено основное научное направление кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск) в виде обзора работ сотрудников кафедры с 1963 г.

Ключевые слова: биомеханика дыхания, эластическое и неэластическое сопротивление легких, тканевое трение, асинфазное сопротивление, механическая активность легких, механический гомеостазис легких.

The article represents the main scientific school of the Chair of Internal Diseases Propedeutics of the Siberian State Medical University (Tomsk) in the form of the review of the Chair employees' works published since 1963.

Key words: mechanics of respiration, elastic and inelastic resistance of the lungs, fabric friction, asynphasic resistance, mechanical activity of the lungs, механическая активность легких, механический гомеостазис легких.

УДК 612.21:167

Настоящая статья представляет собой обзор работ сотрудников кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск) и посвящена 120-летию со дня ее основания.

Организация кафедры врачебной диагностики (пропедевтики внутренних болезней) 23 апреля 1890 г. была поручена профессору Михаилу Георгиевичу Курлову (1859—1932), который в дальнейшем читал лекции по разным клиническим дисциплинам (нервные болезни, педиатрия, фармакология, психиатрия и др.), а с 1907 г. руководил объединенной кафедрой врачебной диагностики и факультетской терапевтической клиники.

М.Г. Курлов является создателем сибирской клинической школы, хорошо известным ученым в нашей стране и за рубежом по работам в различных разделах клинической науки: в гематологии (тельца Курлова), клинической антропометрии (ординаты печени, сердца), курортологии (создание сибирских курортов, формулы минеральной воды), фтизиатрии (разработка критериев излечимости туберкулеза), гельминтологии

(описание клиники описторхоза, внедрение сплошного обследования населения на гельминты). Кроме того, он создал общину сестер милосердия и организовал бактериологический институт. Профессор И.М. Левашов, ученик М.Г. Курлова, в 1921 г. организовал самостоятельную клинику и кафедру пропедевтики внутренних болезней [41].



Профессор Михаил Георгиевич Курлов (1859—1932). Основатель сибирской клинической школы и сибирской школы терапевтов

С 1952 по 1977 г. кафедру возглавлял профессор Борис Максимович Шершевский, который внес весомый вклад в развитие современной пульмонологии и учение о хроническом легочном сердце.



Профессор Борис Максимович Шершевский (1901—1977), зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ в 1952—1977 гг. Основатель клиничко-функционального направления изучения хронических неспецифических заболеваний легких и легочного сердца

Заслуга Б.М. Шершевского состояла в том, что он организовал исследования функционального состояния аппарата внешнего дыхания, системы кровообращения, крови, печени, почек, системы пищеварения, клинические и эпидемиологические исследования на высоком по тем временам методическом и теоретическом уровне. Впервые в терапевтической клинике гемодинамика малого круга кровообращения изучалась методом зондирования сердца (докторская диссертация Ю.Н. Штейнгардта [52]) и методом разведения красителя (кандидатская диссертация А.А. Романова [31]). Электрокардиографические, вектор-электрокардиографические исследования и поликардиография отражены в докторской диссертации Е.Л. Тарлова [36] и кандидатской диссертации В.П. Сергеевой [33].

Функцию аппарата внешнего дыхания в полном объеме, включая исследования газового состава крови и механики дыхания, при заболеваниях внутренних органов (хронические неспецифические заболевания легких, пневмонии, метатуберкулезный пневмофиброз, бронхиальная астма, кардиогенный застой в легких) изучали Г.Л. Хасис [50], Ф.Ф. Тетенев [40], Н.И. Прудаева [30], Е.С. Жестикова [11], В.М. Макаров [21], А.И. Демьяненко [9]. Ряд канди-

датских диссертаций были посвящены различным разделам диагностики хронической обструктивной эмфиземы легких и лечения данной патологии [16, 17, 34, 37, 51], три кандидатские диссертации выполнены по проблемам курортологии [4, 5, 22].



Профессор Федор Федорович Тетенев, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (с 1980 г. по настоящее время). Создатель и разработчик теории механической активности легких

Главной особенностью школы профессора Б.М. Шершевского было внесение им строгого патофизиологического стиля в планирование научных исследований, анализ их результатов, анализ клинической картины в условиях научного исследования и в одинаковой степени в процессе лечебно-диагностической работы врача. Значение школы профессора Б.М. Шершевского невозможно переоценить. Прежде всего оно состоит в том, что он создал условия, при которых стало возможным создание нового научного направления в клинической и экспериментальной физиологии дыхания, что подробно описано в монографии «Новые теории — в XXI век» [41].

Биомеханика дыхания — основное научное направление кафедры, включающее фундаментальные аспекты механики дыхания, которые изучались в клинике и в эксперименте на животных. Материалы исследований отражены в 5 докторских и 18 кандидатских диссертациях. В настоящей статье рассмотрены наиболее важные этапы формирования нового представления о биомеханике дыхания.

О том, что дыхательные движения легких человека пассивны и обусловлены движением грудной клетки, писал еще Гален (131—203 гг. н. э.) [18]. Однако научное толкование механизма дыхательных движе-

ний было дано Ф. Дондерсом только в 1853 г. [41]. С тех пор эта концепция определяет стиль мышления (парадигму) в данной области науки. Она стала настолько привычной, что в XX в. имя ее автора уже не упоминается в руководствах Дж. Комро и соавт. [15], Л.Л. Шика и Н.Н. Канаева [32], Дж. Уэста [49], М. Гриппи [7] и др. Многочисленные попытки доказать существование способности легких к самостоятельной механической активности были безуспешны, так как, измеряя внутриплевральное давление, исследователи не могли разделить влияние эластичности легких и дыхательной мускулатуры на величину внутриплеврального давления. В 1927 г. впервые было измерено транспульмональное давление (ТПД) — разница между внутриплевральным давлением и давлением во рту [62]. В 1950-х гг. был разработан безопасный метод измерения ТПД по разнице давления в пищеводе и во рту [56, 57]. Появилась возможность измерять давление, прикладываемое к поверхности легких, и рассчитывать ту часть работы дыхательной мускулатуры, которая затрачивается на преодоление только внутрилегочных сопротивлений (эластического и неэластического). В условиях прерывания воздушного потока клапаном стало возможным разделение действия внутрилегочного источника механической энергии и дыхательной мускулатуры на уровень транспульмонального давления. Поскольку, согласно дондерсовской парадигме, легкие являются пассивным эластическим органом, ТПД не должно изменяться, если не изменяется объем легких.

С этого времени клиническая физиология стала наполняться сведениями о механических свойствах легких здоровых людей, при различных формах патологии легких и в эксперименте. При этом исследователи иногда обнаруживали явления, которые не укладывались в общепринятое представление. Парадигма, однако, была и остается настолько устойчивой, что подобные моменты исследователи считали артефактами либо удивительными явлениями, но, как правило, большинство их не замечали [42]. Данные литературы о значении активного тонуса легких не ассоциировались с возможностью их собственных дыхательных движений.

Предположение о существовании свойства самостоятельной механической активности легких возникло при изучении соотношения между внутригрудным давлением и показателями гемодинамики малого круга у больных эмфиземой с легочным сердцем. При

одновременной регистрации кривых давления в легочной артерии и в пищеводе было выявлено опережение дыхательными колебаниями давления в легочной артерии на 0,15—0,20 с дыхательных колебаний внутригрудного давления [53]. Однако этот факт невозможно было связать с показателями гемодинамики и объяснить, в силу чего он не был описан. В условиях безраздельного господства дондерсовской парадигмы предположение о самостоятельной механической активности легких казалось абсурдным.

В 50—60-е гг. XX в. на исследования механики дыхания возлагалось много ожиданий, тем не менее широкого использования в практике показатели механики не нашли по двум причинам: в связи со сложностью методики исследования механики дыхания, связанной с необходимостью введения внутрипищеводного зонда для измерения транспульмонального давления, и трудностью интерпретации результатов исследования.

В центре этих непростых вопросов оказался вопрос о характеристике эластических свойств легких. Поиск показателя состояния эластичности легких в нормальных условиях и при патологии выявил ряд противоречий, которые невозможно объяснить, если оставаться на позиции парадигмы Ф. Дондерса. Динамическая растяжимость легких (ДРЛ) обычно снижена при обструктивных заболеваниях, когда снижается эластическая тяга легких (ЭТЛ). Снижение ДРЛ означает повышение эластичности, а снижение ЭТЛ — уменьшение эластической способности легких. Последнее устраивало клиническую интерпретацию показателя эластичности легких, а его повышение при спонтанном дыхании считалось странным явлением.

Снижение ДРЛ пытались объяснить неравномерностью вентиляции легких, замедлением выравнивания давления в конце вдоха в связи с сужением просвета бронхов. Был предложен метод измерения статической растяжимости легких (СРЛ) с использованием прерывания воздушного потока на 0,5 с для выравнивания давления. Этот метод не помог разрешить противоречие. Напротив, выявились новые несоответствия, изучение которых в дальнейшем позволило создать теорию механической активности легких [39]. Во время прерывания воздушного потока на кривой ТПД должно регистрироваться плато как обязательное требование дондерсовской парадигмы: ТПД не изменяется, если не изменяется объем легких. Клини-

ко-экспериментальные исследования показали, что во время прерывания воздушного потока на вдохе давление в альвеолах падает в большей степени по сравнению с внутригрудным давлением. В результате происходит смещение мембраны дифференциального датчика давления в зону положительного давления. При прерывании воздушного потока на выдохе давление в альвеолах повышается в большей степени, чем изменяется внутригрудное давление, и плато ТПД смещается в зону более отрицательного давления.

Так было выявлено фундаментальное противоречие парадигме Ф. Дондерса: во время прерывания воздушного потока объем легких не изменяется, а ТПД изменяется, демонстрируя присасывающее действие легких на вдохе и сокращение — на выдохе. В эксперименте на животных было показано, что деформация плато ТПД однозначно зависела от экспираторного и инспираторного действия легких [39]. Деформация плато ТПД в различных условиях, у разных лиц выражалась по-разному. Природа этих явлений представляется сложной и требует специального изучения регуляторных процессов функции внутрилегочного источника механической энергии.

Позднее стало общепринятым положение, что выравнивание давления в различных отделах легких происходит со скоростью звука и не может влиять на величину эластического напряжения легких. Следовательно, ДРЛ действительно отражает состояние эластичности легких на уровне дыхательного объема (ДО). Чтобы помирить клиническую и функциональную трактовку состояния эластичности легких, было предложено измерять СРЛ в квазистатических условиях при медленном глубоком вдохе в линейном участке кривой ТПД. Сущность же противоречия осталась неизвестной: почему при обструктивной патологии на уровне спонтанного дыхания отмечается повышенная эластичность легких, тогда как общая их эластичность — коэффициент ретракции легких (КРЛ), обратная величина ОРЛ, — существенно снижена. Тот факт, что легкие одновременно могут характеризоваться и повышенной, и пониженной эластичностью, абсолютно не укладывается в парадигму Ф. Дондерса.

Объяснение этому явлению было дано в процессе обследования пациентов с бронхиальной астмой легкого течения [38]. ДРЛ у этой группы больных была снижена, а жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ за первую секунду и максимальная вентиляция

легких находились в пределах нормы. Была высказана гипотеза, что повышение эластического сопротивления легких, т.е. эластичности легких (ЭЛ), на уровне дыхательного объема являлось функциональным и обеспечивающим нормальные показатели их вентиляционной функции. Разница между ДРЛ и ОРЛ является диапазоном функционального изменения ЭЛ. Был предложен коэффициент функциональной ЭЛ (КФЭЛ), который определялся делением ОРЛ на ДРЛ и показывал, в какой степени ЭЛ может увеличиваться от ОРЛ до ДРЛ для обеспечения механики спонтанного дыхания. У здоровых людей КФЭЛ варьировал от 0,48 до 1,4 ($0,81 \pm 0,08$), а у больных выраженной обструктивной эмфиземой легких — от 4,92 до 29,22 ($7,69 \pm 2,27$). Повышение ОРЛ при эмфиземе, вероятно, отражает степень снижения ЭЛ анатомического характера, так как увеличение остаточного и функционального объема легких у них было необратимым. Тем не менее функционирующая легочная паренхима способна значительно увеличивать ЭЛ для осуществления вентиляции легких в условиях резко выраженной обструктивной патологии.

Таким образом, в существующее представление о факторах, определяющих величины показателей эластического сопротивления легких, было внесено дополнение. При спонтанном дыхании кроме известных факторов, способствующих снижению ДРЛ: фиброзных изменений в легких; отека легких (альвеолярный, интерстициальный); повышения давления в системе легочной артерии — был добавлен четвертый фактор — функциональное повышение ЭЛ. Вполне логично полагать о возможности функционального снижения эластичности. При этом ДРЛ повышается.

Интегральная ЭЛ, которую выражают либо КРЛ, либо обратной величиной ОРЛ, тоже определяется перечисленными факторами, однако при хронической обструктивной эмфиземе легких решающим фактором является анатомическая утрата ими эластичности. Острую же, обратимую, эмфизему легких, которая возникает при легком течении бронхиальной астмы, при провокационных пробах, обуславливает функциональное (обратимое) снижение эластичности легких. Фактически описанное явление наблюдали Р. Macklem и соавт. [60, 61] и называли его удивительным. На этом, однако, нельзя даже временно ставить точку, так как речь идет о природе гиперинфляции легких (ГЛ).

Общепринятым является представление об obstructивной природе ГЛ, согласно которому она возникает благодаря вентильному механизму задержки воздуха в респираторной зоне органа в связи с сужением мелких бронхов (воздушной ловушки). Это так называемое пассивное вздутие легких, когда должно нарастать их эластическое напряжение. Второй механизм вызван снижением эластического напряжения легких в связи с утратой ими эластичности, обусловленной врожденными дефектами соединительной ткани при первичной эмфиземе, либо патологическим процессом в легочной паренхиме при хронической obstructивной болезни легких (ХОБЛ), либо атрофией при старческой эмфиземе. При этом эластические силы со стороны грудной клетки преобладают, и дыхательный объем смещается в зону резервного вдоха. Третьим механизмом гиперинфляции легких следует считать гидропексический синдром, впервые описанный В.С. Суховским [35], возникающий у 54% беременных женщин, а также у лиц, вдыхающих дым лесных пожаров, и у курильщиков. Автор получил косвенные доказательства, что данный компонент механизма ГЛ имеет место и при ХОБЛ. Четвертым механизмом ГЛ, очевидно, является функционально обратимое изменение ЭЛ, что было описано выше. Справедливо полагать, что каждый из факторов в определенных условиях может быть доминирующим, так же как возможна определенная их комбинация. Указанные проблемы нуждаются в дополнительной специальной разработке.

Многие явления, которые обнаруживаются при исследовании механики дыхания у практически здоровых людей и при различных заболеваниях внутренних органов, достойны внимательного изучения. Например, не только при патологических состояниях, но даже у здоровых людей в процессе исследования ЭТЛ иногда резко снижена или вовсе не определяется. Совершенно естественно, что это расценивается как некий артефакт, и в силу господствующей парадигмы он не принимается во внимание, невзирая на то что другие показатели механики дыхания у данных лиц соответствуют ожидаемым значениям. Для таких случаев вполне резонно высказать гипотезу, что при медленном глубоком вдохе увеличение объема легких происходит только или преимущественно за счет внутрилегочного источника энергии. Какова морфология этого источника энергии и как регулируется его функция, остается неизвестным. Тем не менее это не может быть основанием отвергать

нованием отвергать очевидные факты проявления механической активности легких. Проведем аналогию. После широкого внедрения эхокардиографии никто не позволит себе сомневаться в механической активности диастолы сердца, хотя собственно механизм активного диастолического расширения сердца остается неизвестным.

Учитывая результаты экспериментальных исследований, подтверждающих наличие самостоятельной механической активности легких [39, 45], а также разработанные методы ее измерения [25], в настоящее время следует заняться созданием неинвазивного, доступного метода исследования механики дыхания в клинике и с его помощью изучать семиологию важнейших показателей механики дыхания.

Проблемы измерения и оценки показателей неэластического сопротивления легких были и остаются не менее сложными. Структура общего неэластического сопротивления (ОНС) легких включает бронхиальное сопротивление (БС), тканевое трение (ТТ) и инерционное сопротивление (ИС). Значениями ТТ и ИС в механике дыхания обычно пренебрегают и ОНС отождествляют с БС, хотя можно считать разработанным способ измерения ТТ и ИС с помощью метода форсированных осцилляций. ОНС рассчитывается по отношению динамического компонента ТПД к скорости воздушного потока.

Прерывание воздушного потока на 0,5 с применяется с целью более точного измерения альвеолярного давления для вычитания его из ТПД при определении ЭЛ. Поэтому было предложено использовать данный метод для расчета БС [59]. Величины БС, полученные описанным способом, в среднем достаточно хорошо согласуются с таковыми, измеренными в плетизмографе тела (R_{aw}) [6]. Для определения БС с помощью измерения ТПД требуется введение исследуемому внутрипищеводного зонда, поэтому предпочтение отдается плетизмографии тела. Между тем прерывание воздушного потока на 0,5 с на вдохе и выдохе выявило сложные для объяснения парадоксальные факты.

При хронической obstructивной эмфиземе легких был обнаружен так называемый эластический гистерезис [40, 58], который рассматривался как проявление свойств сурфактанта вплоть до того, что эти два понятия считали синонимами. Однако вполне логично было считать эластический гистерезис результатом затраты работы дыхания на преодоление ТТ [40, 55].

Общий легочный гистерезис обусловлен затратой работы дыхания на преодоление ОНС. После вычитания из ОНС части его, обусловленной БС, должно оставаться ТТ, т.е. тот самый эластический гистерезис, точнее, гистерезис эластической структуры легких, связанный с затратой работы дыхания на преодоление ТТ. При этом ИС дифференцировать невозможно. В ходе обследования 47 практически здоровых людей ТТ определялось у 4, не выявлялось у 15, а у остальных эластический гистерезис был отрицательным [39]. Отсутствие ТТ можно объяснить тем, что оно имело малую величину и не обнаруживалось при исследовании механики дыхания. Отрицательная же величина ТТ являлась парадоксальным фактом. Уменьшение ТТ может быть обусловлено проявлением тиксотропии, но отрицательная величина ТТ в любой механической системе невозможна без функционирования внутрисистемного источника механической энергии. Так возникла и далее разрабатывалась гипотеза о механической активности легких [42].

При обследовании 60 больных ХОБЛ с резко выраженной эмфиземой положительный гистерезис определялся у 55, не определялся — у 3 и был отрицательным — у 2 пациентов. Сочетание повышения эластического гистерезиса со снижением ЭТЛ было предложено рассматривать в качестве облигатного признака хронической обструктивной эмфиземы легких [43], однако гораздо более простым и убедительным критерием диагностики считались все-таки клинические симптомы. Поэтому результаты исследования механики дыхания не стали диагностическими тестами, но выступили предметом обсуждения механизмов развития патологического процесса. Повышение ТТ при эмфиземе укладывалось в теоретические представления о жировой дегенерации гладкомышечных волокон легких [10] и снижении в связи с этим механической активности легких. У 91,6% больных с выраженной эмфиземой легких отмечен положительный гистерезис, т.е. повышение ТТ. У пациентов с кардиогенным застоем в легких ТТ определялось в 61% случаев, у больных диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом — в 43,2% случаев, при острой пневмонии — в 36,4% и при бронхиальной астме — у 23,35% больных. Ввиду сложности расчета эластического гистерезиса этот показатель не нашел применения на практике.

Изучение гистерезиса у здоровых людей позволило выявить парадоксальные факты, размышление над которыми привело к пересмотру структуры ОНС легких. У 10 хорошо тренированных к исследованию здоровых добровольцев регистрировали спирограмму и ТПД при спонтанном, при ступенчатом дыхании глубиной, равной ЖЕЛ, с произвольными остановками дыхания 3—4 раза на вдохе и выдохе, а также при прерывании воздушного потока клапаном 3—4 раза на вдохе и выдохе. Средняя скорость воздушного потока при трех маневрах дыхания была одинаковой и составляла 10 л/мин. Описанное исследование предпринималось для изучения эластических свойств легких [46]. При ступенчатом дыхании БС практически отсутствовало, а гистерезис был небольшим и соответствовал ТТ. При прерывании воздушного потока эластический гистерезис становился отрицательным, а ОНС значительно возрастало. Почему же в равных условиях скорости воздушного потока при спонтанном дыхании БС имело известную величину, а при ступенчатом дыхании оно отсутствовало? В бронхиальном дереве аэродинамическое сопротивление было столь мало, что оно не выявлялось при исследовании механики дыхания с помощью регистрации ТПД. Второй вопрос был не менее неожиданным: почему при прерывании воздушного потока ОНС значительно возрастало, хотя скорость воздушного потока была прежней? Эти вопросы долго оставались без ответа.

Позднее в результате клинических и экспериментальных исследований Т.Н. Бодровой были получены новые факты, подтверждающие теорию механической активности легких [3], и ответы на поставленные вопросы [45].



Тамара Николаевна Бодрова, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ

Стало понятно, например, что при ступенчатом дыхании остановка воздушного потока совершается произвольно и действие внутри- и внелегочного источников механической энергии происходит согласованно, синфазно. В связи с этим величины альвеолярного давления на вдохе и выдохе были минимальными и практически не улавливались с помощью построения дыхательной петли и построения в ней петли эластического гистерезиса. Дыхательная петля при этом численно составляла величину работы дыхания по преодолению ОНС. Поскольку БС в данном дыхательном цикле не определялось, дыхательная петля соответствовала эластическому гистерезису, т.е. ТТ. Таким образом, в дыхательном цикле при максимальном объеме дыхания (МОД), равном 10 л/мин, БС отсутствовало и определялась небольшая величина ТТ. Эти результаты измерений были транспонированы на дыхательную петлю спонтанного дыхания с таким же МОД, что позволило пересмотреть структуру ОНС спонтанного дыхания у здоровых людей. БС у них было, очевидно, близким к нулю, ТТ составляло одну треть ОНС, а оставшиеся две трети ОНС приходились на асинфазное сопротивление легких (АФС), которое возникало в результате асинхронного действия внелегочного и внутрилегочного источников механической энергии и, по-видимому, могло выполнять роль инструмента поддержания механического гомеостаза легких.

Сущность данного механизма состоит в том, что в физиологических условиях аппарат внешнего дыхания для системы регуляции дыхания должен предоставлять определенную величину неэластического сопротивления. В связи с тем что истинные величины ИС, ТТ и особенно БС весьма малы, АФС восполняет должную величину ОНС. Рассогласование действия внутрилегочного и внелегочного источников механической энергии при этом является физиологическим. При пневмонии, например, когда повышается эластическое сопротивление, ОНС может снижаться за счет снижения АФС, и общая работа дыхания при этом может поддерживаться на нормальном уровне. При повышении БС и (или) ТТ работа внутрилегочного и внелегочного источников механической энергии становится синфазной, и АФС исчезает. При этом возможно также и повышение механической активности легких, в связи

с чем ОНС первое время может оставаться на нормальном уровне. Показатели механики дыхания, которые определяются по ТПД и расходу воздуха, таким образом, фактически составляют остаток всех видов сопротивления легких, которые не преодолеваются внутрилегочным источником механической энергии.

При прерывании воздушного потока клапаном действие дыхательной мускулатуры прекращается, а внутрилегочный источник механической энергии продолжает действовать, оказывая сопротивление клапану. Возникает искусственное, вызванное прерыванием воздушного потока рассогласование действия внелегочного и внутрилегочного источников механической энергии АФС. Действие АФС в данном случае приводит к ложному уменьшению ТТ и ложному увеличению БС. В связи с этим при всех формах патологии, кроме эмфиземы, часто определяется отрицательный эластический гистерезис. В силу того что ТТ не может быть отрицательным, следовало полагать, что ТТ в действительности было значительно больше, чем та величина, которую получали, используя методику прерывания воздушного потока. В нормальных условиях, как было отмечено, ТТ составляет одну треть ОНС. Какова же истинная величина ТТ при патологии, определить пока невозможно. Увеличение БС под влиянием прерывания воздушного потока тоже было ложным, искусственным за счет действия АФС, потому что к патологически повышенному БС добавлялось увеличение его за счет прерывания воздушного потока, которое производилось для измерения альвеолярного давления.

К изложенному следует добавить, что результаты измерения БС всеми известными способами (в том числе с помощью плетизмографа тела) являются завышенными. Для измерения БС в плетизмографе тела используется инспираторно-экспираторный маневр дыхательного движения при закрытом клапане. Фактически это соответствует методике определения альвеолярного давления с прерыванием воздушного потока. Тем не менее общепринятая трактовка БС в клинической физиологии дыхания в настоящее время вполне удовлетворяет обструктивную теорию нарушения функции аппарата внешнего дыхания. Результаты же измерения ТТ, напротив, являются заниженными настолько, что оно может отсутствовать полностью или даже быть отрицательным. Совершенно очевидно, что это парадокс, затрудняющий интерпре-

тацию результатов измерения ТТ. Оно не может отсутствовать и тем более быть отрицательным. Однако если его невозможно измерить, оно не просто отсутствует, оно преодолевается функцией внутрилегочного источника механической энергии. Сопоставление величин БС и ТТ, полученных различными методами их измерения, производил В.В. Ларченко и не выявил существенной разницы [19]. В частности, для расчета БС использовалась методика прерывания воздушного потока на 0,2 и 0,5 с при измерении альвеолярного давления по динамическому компоненту ТПД и методика измерения БС в плетизмографе тела. ТТ определяли вычитанием БС из ОНС. При всех трех методах измерения БС были получены в среднем одинаковые величины и БС, и ТТ. Это объясняется тем, что при измерении БС в плетизмографе тела, как уже было отмечено, применяется дыхательный маневр, вполне адекватный прерыванию воздушного потока клапаном, когда проявляется действие АФС. Разная длительность прерывания воздушного потока тоже в среднем существенно не влияла на величину АФС.

При различных формах патологии ТТ определяется у большего числа исследуемых лиц по сравнению с практически здоровыми лицами. Поэтому ТТ в среднем существенно повышается при обструктивных и необструктивных формах патологии [39]. В связи с этим были предложены способы определения ТТ, оформленные патентами [26, 27]. При обструктивных заболеваниях легких ТТ может составлять в среднем до 50% ОНС [3, 38], при пневмонии и миопатиях увеличение ОНС происходит только за счет повышения ТТ [1, 47], а при кардиогенном застое в легких повышается и ТТ, и БС [48].

Изучение действия АФС легких позволило разработать способ определения величины механической активности легких [25], при котором используется построение петли гистерезиса медленного глубокого дыхания, затем петли аэродинамического сопротивления по величинам альвеолярного давления, измеренного несколько раз на вдохе и выдохе методом прерывания воздушного потока на 0,5 с. Затем были разработаны способ определения величины работы дыхания внутрилегочного источника механической энергии при спонтанном дыхании [28] и способ определения величины суммарной работы дыхания внутрилегочного и внелегочного источников механической энергии при спонтанном дыхании [29].

Подводя итог обсуждению роли АФС в механике дыхания, можно заключить, что действие АФС в механической системе легких объясняет отсутствие строгой специфичности изменений показателей механики дыхания при различных формах патологии бронхолегочной системы, что затрудняет их использование в практической медицине [3].

Исследование механики дыхания при очаговых поражениях легких (очаговый, инфильтративный туберкулез легких, острая пневмония) обнаружило значительное снижение ДРЛ, повышение ТТ, что являлось характеристикой легких в целом и соответствовало изменениям механических свойств легких при диффузных изменениях в легких (диффузный метатуберкулезный пневмофиброз, кардиогенный застой в легких) [2, 23, 39, 48]. Природа генерализованных изменений легких при очаговых поражениях представляла собой загадку. Недостаточно было объяснить этот феномен нарушением свойств сурфактанта в связи с влиянием на него общей воспалительной реакции организма на очаговое воспаление, тем более что при пневмонии существенно повышался остаточный объем легких и ОНС при нормальной общей емкости легких и БС [1, 8, 41].

Исследование регионарной механики дыхания с помощью методики, разработанной А.В. Левченко [20], выявило новые факты, подтверждающие несовершенство дондерсовской парадигмы. Производилась регистрация регионарных дыхательных петель по трем зонам обоих легких. В качестве регионарной спирограммы использовалась реограмма легких. ТПД регистрировалось соответственно уровням расположения датчиков объема. Дыхательные колебания ТПД в верхних, средних и нижних зонах в среднем были одинаковыми, и так называемый градиент внутриплеврального давления не оказывал на них существенного влияния. ДО и ДРЛ существенно увеличивались сверху вниз, а ОНС уменьшалось [1, 14, 20]. Регионарная неравномерность механических свойств легких в норме была четко сбалансирована, что было отнесено к явлению регионарного механического гомеостаза [14].

В этих в целом ожидаемых результатах исследования проявилось несовершенство общепринятого представления, что в верхних зонах легких бронхи имеют больший просвет, и БС в них должно быть меньше. Еще более непонятной была природа избыточной амплитуды ТПД над верхними зонами легких, в

которых расход воздуха существенно меньше. С помощью компьютерного контроля колебаний давления и объема легких было обнаружено извращение дыхательных петель, т.е. регионарного общего легочного гистерезиса, отражающего собой величину регионарного ОНС. Отрицательный общий легочный гистерезис в данных исследованиях был зарегистрирован при спонтанном дыхании без всякого вмешательства в виде прерывания воздушного потока. Этот феномен наблюдался у половины практически здоровых людей и означал доказательство регионарной механической активности легких [14]. Данное наблюдение легло в основу способа измерения регионарной механической активности легких [24]. Однако этот феномен наблюдался только у 50% практически здоровых лиц, у больных пневмонией — в 29% и у пациентов с ХОБЛ — в 23,8% случаев. Было высказано предположение, что регионарная механическая активность легких является инструментом для поддержания регионарного механического гомеостаза. При ХОБЛ выявляется выравнивание регионарных механических свойств легких за счет усиления функции верхних отделов легких и использования в определенной степени резерва регионарной механической активности легких.

Как показали исследования Т.С. Агеевой [1], у больных внебольничной пневмонией (ВП) повышение интегральных значений ОНС за счет повышения ТТ при нормальном БС сопровождалось качественными и количественными различиями регионарных ОНС как в зонах локализации воспалительного инфильтрата, так и в остальных зонах пораженного и интактного легкого.



Доцент Татьяна Сергеевна Агеева

При локализации инфильтрата в нижней доле правого легкого в ней было повышено ОНС на выдохе. В средней зоне правого легкого ОНС увеличено на вдохе и выдохе. В верхней зоне правого легкого и во всех зонах левого легкого ОНС в среднем соответствовало нормальным значениям. При локализации инфильтрата в нижней доле левого легкого в нижней зоне было повышено ОНС на вдохе и выдохе. В нижней зоне правого легкого ОНС было повышено на выдохе, а в средней и верхней зоне — как на вдохе, так и на выдохе. Нормальные величины регионарного ОНС наблюдались только в средней и верхней зонах левого легкого. Причина описанного распределения величин ОНС по зонам легкого остается загадкой. С помощью вентиляционно-перфузионной пульмоносцинтиграфии у этих больных ВП обнаружено в среднем равномерное по всем зонам легких повышение альвеолярно-капиллярной проницаемости. Этот факт позволял объяснить повышение интегрального значения ТТ и снижение растяжимости легких, однако в отдельных зонах легких ОНС было нормальным. По-видимому, регионарная механическая активность легких обеспечивала преодоление повышенного ОНС в соответствующих зонах [44].

Вопросы регуляции дыхания в клинике и эксперименте изучал А.И. Карзилов, что нашло отражение в его кандидатской [12] и докторской [13] диссертациях.



Доцент Александр Иванович Карзилов

Разработка проблемы позволила сформулировать концепцию биомеханического гомеостаза аппарата внешнего дыхания в целом, построить биомеханиче-

скую модель легких, в которой нашла свое место и классическая модель Ф. Дондерса, и модель легких, обладающих самостоятельной механической активностью. Дондерсовская модель представляет собой внешний контур, ограниченный плеврой, а внутренний контур образует внутренняя поверхность дыхательных путей и респираторной зоны. Внешний контур относительно жестко связан с грудной клеткой и отражает действие внелегочного источника механической энергии (дыхательной мускулатуры). Внутренний контур легких обладает большей степенью свободы по отношению к внешнему благодаря действию внутрилегочного источника механической энергии. Именно такая модель легких может обеспечить гомеостатические свойства аппарата внешнего дыхания. Примечательно, что, разрабатывая проблему регуляции дыхания, А.И. Карзилов предложил новую методологию поиска и изучения гомеостатических параметров с жесткой регуляцией и параметров с пластической регуляцией. До настоящего времени гомеостазис исследовали на животных в условиях жизнь — смерть при отклонении параметров от физиологических значений. Такая методология абсолютно неприемлема для клинических исследований. Для сравнительного анализа значений показателей механики дыхания были взяты здоровые люди с высоким уровнем резерва вентиляции легких, больные бронхиальной астмой и ХОБЛ с низким уровнем резерва. Производился поиск кандидатных гомеостатических параметров, внутригрупповое и межгрупповое тестирование устойчивости параметров биомеханики дыхания при чрескожной электростимуляции диафрагмы с итоговой оценкой кандидатных гомеостатических параметров путем расчета индекса гомеостатичности. В результате исследования были найдены два гомеостатических показателя с жесткой регуляцией и три гомеостатических показателя с пластической регуляцией. Гомеостатические показатели являются устойчивыми и выполняют роль функционального скелета, камертона самонастройки системы аппарата внешнего дыхания. Механическая активность легких является инструментом адаптации этой системы к изменяющимся условиям функционирования. Так, исследования гомеостаза аппарата внешнего дыхания дополнительно обосновали функциональную необходимость наличия самостоятельной механической активности как неотъемлемого свойства легких.

Таким образом, результаты клинико-экспериментальных исследований механики дыхания показали, что классическая механика дыхания пришла в методологический тупик. Аппарат внешнего дыхания, построенный по дондерсовским представлениям, не может обеспечить респираторную функцию. Эта модель слишком упрощенная и механистическая. В результате проведенных сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ исследований наконец появилась возможность выхода из методологического тупика, поскольку были представлены убедительные доказательства функционирования внутрилегочного источника механической энергии, в котором заключены компенсаторные механизмы, обеспечивающие функцию аппарата дыхания в нормальных условиях и при патологии.

Для дальнейшего изучения структуры и регуляции функции источника механической энергии в легких предстоит изобретать новые технологии. Не менее важной является задача разработки неинвазивного метода измерения показателей механики дыхания, который позволит изучить семиологию новых показателей механики дыхания, пригодных для использования их в клинической практике и для научных исследований.

Литература

1. Агеева Т.С. Клинико-функциональная характеристика и оптимизация диагностики внебольничных пневмоний: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2009.
2. Бодрова Т.Н. Механика дыхания при диссеминированном туберкулезе легких: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1982.
3. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1993.
4. Венгеровская О.А. Опыт лечения гипертонической болезни в функциональной стадии ионофорезом с бромом общим и в виде гальванического воротника в сочетании с общими водяными ваннами: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1956.
5. Виленчик С.В. Влияние внутреннего применения радоновой воды Заварзинского источника на секреторную функцию желудка: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1958.
6. Вотчал Б.Е., Магазанник Н.А. О достоверности измерения внутриальвеолярного давления методом прерывания // Мед. техника. 1970. № 1. С. 8—11.
7. Гринпи М.А. Патология физиология легких: пер. с англ. 3-е изд., испр. М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2001. 318 с.
8. Даниленко В.Ю. Вентиляционная функция легких при внебольничной пневмонии: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2008.
9. Демьяненко А.И. Газы артериальной крови при различных формах острой пневмонии: дис. ... канд. мед. наук.

- Томск, 1974.
10. *Есипова И.К., Таков Р.Г.* Значение изменений гладких мышц в патогенезе эмфиземы легких // Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких. М., 1969. С. 23—27.
 11. *Жестикова Е.С.* Основной обмен и вентиляционные показатели у больных эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1964.
 12. *Карзилов А.И.* Механизмы респираторного эффекта чрезкожной электростимуляции диафрагмы: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1994.
 13. *Карзилов А.И.* Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при обструктивных заболеваниях легких: дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул, 2009.
 14. *Каишута А.Ю.* Интегральная и регионарная механика дыхания у здоровых людей и больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2007.
 15. *Комро Дж., Форстер Р., Дюбуа А. и др.* Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы: пер. с англ. М.: Медгиз, 1961. 196 с.
 16. *Конищев Е.Я.* Эффективность лечения антибиотиками больных обструктивной эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
 17. *Кулаков Ю.А.* Глюкокортикоидная функция надпочечников у больных обструктивной эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1970.
 18. *Ландау Л.* Учебник физиологии человека с включением гистологии и микроскопической анатомии и в применении к практической медицине доктора Л. Landois (проф. физиологии и директора физиологического института в Грейфсвальде). 3-е изд.: пер. с нем. 9-го значит. измен. и доп. нем. изд. Харьков, 1898.
 19. *Ларченко В.В.* Тканевое неэластическое сопротивление легких у больных хронической обструктивной болезнью и внебольничной пневмонией: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2009.
 20. *Левченко А.В.* Регионарная вентиляция, кровотоков, механика дыхания у здоровых людей, больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1994.
 21. *Макаров В.М.* Вентиляционная функция легких и механика дыхания у больных с недостаточностью левых отделов сердца: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1973.
 22. *Макарова Е.М.* Лечение больных тиреотоксикозом искусственными радоновыми ваннами: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
 23. *Маиуков В.К.* Состояние легочной вентиляции и механики дыхания при острой пневмонии: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1990.
 24. *Пат. 2 328 970* Рос. Федерация. Способ определения регионарной механической активности легких / Ф.Ф. Тетенов, А.В. Левченко, Т.Н. Бодрова и др. // Бюл. открытий и изобретений. 2008. № 20.
 25. *Пат. 2221482* Рос. Федерация. Способ определения величины механической активности легких / Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенов // Бюл. открытий и изобретений. 2004. № 2.
 26. *Пат. 2262888* Рос. Федерация. Способ определения тканевого неэластического сопротивления легких / Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, П.Е. Месько и др. // Бюл. открытий и изобретений. 2005. № 30.
 27. *Пат. 2274417* Рос. Федерация. Способ определения тканевого неэластического сопротивления легких / Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, А.В. Левченко и др. // Бюл. открытий и изобретений. 2008. № 11.
 28. *Пат. 2364330* Рос. Федерация. Способ определения величины работы дыхания внутрилегочного источника механической энергии при спонтанном дыхании / К.Ф. Тетенов, Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова и др. // Бюл. открытий и изобретений. 2009. № 23.
 29. *Пат. 2364331* Рос. Федерация. Способ определения величины суммарной работы дыхания внутрилегочного и внелегочного источников механической энергии при спонтанном дыхании / К.Ф. Тетенов, Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова и др. // Бюл. открытий и изобретений. 2009. № 23.
 30. *Прудаева Н.И.* Влияние некоторых бронхорасширяющих средств на вентиляционную функцию у больных эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1960.
 31. *Романов А.А.* Гемодинамические показатели у больных обструктивной эмфиземой легких по данным метода разведения красителя: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
 32. *Руководство по клинической физиологии дыхания* / под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л.: Медицина, 1980. 376 с.
 33. *Сергеева В.П.* Предсердная и желудочковая векторкардиограмма у больных диффузной формой хронической пневмонии: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1971.
 34. *Стукс И.Ю.* Белки сыворотки крови при эмфиземе легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1963.
 35. *Суховский В.С., Суховская В.В., Куперт А.Ф.* Клинико-диагностические параллели между частотой развития гестоза, нарушением состояния плода и изменением отдельных параметров биомеханики дыхания у беременных женщин // Сиб. мед. журн. 2001. № 3. С. 28—34.
 36. *Тарлов Е.Л.* Оценка состояния сердца у больных обструктивной эмфиземой легких по данным электро-, вектор- и баллистографического методов исследования: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1969.
 37. *Тепляков А.Т.* Функционально-морфологическое состояние желудка у больных диффузной формой хронической пневмонии с преобладанием обструктивной эмфиземы легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1971.
 38. *Тетенов К.Ф.* Биомеханика дыхания при бронхиальной астме: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1998.
 39. *Тетенов Ф.Ф.* Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 152 с.
 40. *Тетенов Ф.Ф.* Механика дыхания при эмфиземе легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
 41. *Тетенов Ф.Ф.* Новые теории — в XXI век. 2-е изд., перераб. и доп. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. 212 с.
 42. *Тетенов Ф.Ф.* Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития // Бюл. сиб. медицины. 2005. Т. 4., № 4. С. 14—26.
 43. *Тетенов Ф.Ф.* Особенности механики дыхания при различных формах патологии бронхолегочной системы. Обоснование гипотезы о механической активности легких: дис. ... д-ра мед. наук. Казань, 1976.
 44. *Тетенов Ф.Ф., Агеева Т.С., Кривоногов Н.Г. и др.* Общее неэластическое сопротивление легких и проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны при внебольничных пневмониях // Тер. архив. 2009. №3. С. 43—47.
 45. *Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н.* Определяет ли система

- плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1997. № 10. С. 384—387.
46. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких // Сиб. мед. журн. 1999. № 3. С. 23—27.
47. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Емельянова Н.В. Биомеханика дыхания у больных прогрессирующей мышечной дистрофией // Журн. неврологии и психиатрии. 2000. № 8. С. 38—41.
48. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1993. 154 с.
49. Уэст Дж. Физиология дыхания: пер с англ. М.: Мир, 1988. 200 с.
50. Хасис Г.Л. Оценка основных показателей внешнего дыхания у здоровых людей и больных неспецифическими пневмониями: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1973.
51. Шмеркин Г.Е. Система красной крови у больных эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
52. Штейнгардт Ю.Н. Легочное кровообращение у больных обструктивной эмфиземой легких и влияние на него некоторых воздействий: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1966.
53. Штейнгардт Ю.Н., Тетенев Ф.Ф. Соотношение между внутригрудным давлением и гемодинамикой малого круга у больных эмфиземой с легочным сердцем // Тер. архив. 1965. № 37. С. 19—24.
54. Юшина Г.Н. Проницаемость капилляров у больных эмфиземой легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1963.
55. Bachofen H. Lung tissue resistance in normal and asthmatic subjects // Helv. Med. Acta. 1966. № 33. P. 108—121.
56. Cherniack R., Farli L., Armstrong B., Proctor D. A comparison of esophageal pressure and intrapleural pressure in man // J. Appl. of Physiol. 1955. № 8. P. 203—211.
57. Dornhorst A., Leathart G. A method of assessing the mechanical properties of lungs and air-passages // Lancet. 1952. № 263. P. 109—111.
58. Ehrner L. Lung complacance and respiratory resistance, determined from timo-marked esophageal pressure-tidal volume surge and their relation to some other tests of lung function // Acta. Med. Scand. 1960. № 167. Suppl. 353. P. 3—220.
59. Fry D., Ebert R., Stead W., Brown C. The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema // Amer. J. Med. 1954. № 1. P. 80—97.
60. Macklem P. Respiratory mechanics // Ann. Rev. Physiol. Palo. Alto. Calif. 1978. № 40. P. 157—184.
61. Macklem P., Murphy M., Christie R. The work of breathing in Health and Disease // The Amer. J. of Med. 1974. V. 57, № 10. P. 371—377.
62. Neergaardt K., Wirz K. Uber eine Methode zur Messung der Lunggenelastizitat am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem // Ztshr. Klin. Med. 1927. V. 105. S. 35—50.

Поступила в редакцию 27.02.2010 г.

Утверждена к печати 17.03.2010 г.

Сведения об авторах

Ф.Ф. Тетенев — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск, Россия).

К.Ф. Тетенев — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела молекулярной физиологии и биофизики Университета штата Вермонт (г. Бирлингтон, США).

Для корреспонденции

Тетенев Федор Федорович, тел. (3822) 53-07-27, e-mail: <ftetenev@list.ru>