

УДК 616:612. 1/8: 616.2:001.895

**НОВЫЙ ГОРИЗОНТ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ,  
ФИЗИОЛОГИИ ДРУГИХ СИСТЕМ И ФИЗИОЛОГИИ В ЦЕЛОМ****Тетенев Ф.Ф.***ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России, Томск, e-mail: a.bahmutov@gsm70.ru*

Теория механической активности легких является новым горизонтом для развития клинической физиологии дыхания, для развития физиологии других систем и полостных внутренних органов. Использование классических методов исследования механических движений в различных системах и полостных внутренних органах откроет новый горизонт для физиологии в целом. Главная цель этого научного направления будет состоять в поиске источника механической энергии, обеспечивающей движение, при расслаблении гладких мышц.

**Ключевые слова:** физиология, физиология дыхания, механическая активность легких**NEW HORIZON OF THE CLINICAL RESPIRATORY PHYSIOLOGY, PHYSIOLOGY  
OF THE OTHER SYSTEM AND OF WHOLE PHYSIOLOGY****Tetenev F.F.***GOU VPO SSMU Health Ministry of Russia, Tomsk, e-mail: a.bahmutov@gsm70.ru*

The theory of mechanical activity of the lungs is a new horizon for the development of clinical physiology of respiration, for the development of the physiology of other systems, and abdominal viscera. Using classical methods of investigating the mechanical movements in the various systems and abdominal viscera will open a new horizon for physiology in general. The main objective of this research direction will be to find a source of mechanical energy, which provides motion in smooth muscle relaxation.

**Keywords:** physiology, physiology of breathing, the mechanical activity of the lungs

О новом горизонте в каком-либо разделе науки можно судить в том случае, если преодолевается привычный стиль мышления, парадигма согласно учению Томаса Куна о механизме научных революций [1]. В настоящем сообщении речь пойдет об учении, о механизме дыхательных движений легких млекопитающих. При этом чрезвычайно важно понять, о какой парадигме идет речь, в каком разделе физиологии возникли условия для расширения горизонта знаний. Начало пересмотра парадигмы лежит в сфере нестандартности мышления исследователя, его способности обратить внимание на необычные результаты исследования и связать их с фундаментальными законами логики, философии и физики. Кроме того, увидеть иерархию значимости соответствующих логических построений. Например, результат исследования противоречит 1-му закону термодинамики. Если эксперимент корректен, а 1-й закон термодинамики не может быть ложным, по крайней мере, в пределах солнечной системы и макромира, в котором происходят физиологические процессы движения, следовательно, результат эксперимента составил фундаментальное противоречие не 1-му закону термодинамики, а тому стилю мышления, на котором зиждется привычное учение (парадигма), которую мы считали, а научное сообщество считает и, вероятно, еще долго будет считать истиной. Наше представление о физиологическом процессе, созданное и развитое

многими учеными, не может состязаться по достоверности с 1-м законом термодинамики. Именно поэтому оно должно быть поставлено под сомнение, пересмотрено и должна быть предложена другая теория и намечены пути её развития. Описанная картина кризиса общепринятой системы знаний (парадигмы) имеет лишь общие очертания. Вполне естественны и другие вопросы, например, насколько глубоким является кризис привычной парадигмы, в какой степени этот кризис можно транспонировать на другие разделы физиологии. Наконец, нужно оценить, в какой степени кризис в частном разделе физиологии можно перенести на кризис физиологии в целом. Так, исследователь может, а если быть более строгим, должен анализировать кризисную ситуацию в науке, размышляя над уровнем знаний в пределах известного горизонта и стремиться расширить горизонт знаний с помощью новой теории, поскольку теория всегда первична по отношению к практическому воплощению грядущих исследований.

Несмотря на значительные успехи широкого внедрения в клиническую практику методов функциональной диагностики аппарата внешнего дыхания, в клинической физиологии дыхания отчетливо проявилась необходимость по-новому рассмотреть важнейшие теоретические положения механики дыхания. Традиционная дондерсовская теория рассматривает легкие как пассив-

ный эластический орган, дыхательные движения которого обусловлены исключительно действием дыхательной мускулатуры. Она была создана в 1853 году и до сих пор определяет стиль мышления в клинической физиологии дыхания [2, 3]. Эта теория была достаточной для решения прагматических задач. Так, в середине 20 столетия был разработан комплекс приборов для клинической диагностики нарушений вентилиционной функции легких. Результаты же клинического и экспериментального исследования механики дыхания не укладывались полностью в дондерсовскую теорию. В 70-х годах исследователи пытались объяснить сложные проявления механических свойств легких с позиции концепции Ф. Дондерса. Однако эти попытки были безуспешными, что можно было расценивать как признак кризиса старой парадигмы, и была выдвинута альтернативная теория механической активности легких [4]. Новая теория вооружилась методами исследования, перспективными направлениями её развития и вполне реально претендует на роль новой парадигмы [2, 3]. Большинство исследователей продолжали изучать микромеханику, тканевую механику [5], не выходя, однако, за рамки старой парадигмы [2].

В 50-х годах был разработан безопасный метод измерения транспульмонального давления (ТПД) по разнице давления в пищеводе и во рту. Одновременная регистрация ТПД и потока воздуха открыла возможность исследовать механику дыхания [4]. С этого времени клиническая физиология дыхания стала наполняться сведениями о механических свойствах легких здоровых людей, больных с различными формами патологии и в эксперименте. При этом исследователи обнаруживали явления, которые не укладывались в общепринятое представление. Парадигма, однако, была настолько устойчивой, что необычные явления исследователи считали либо артефактами, удивительными явлениями, но, как правило, их не замечали.

В центре сложных вопросов оказался вопрос о способе оценки состояния эластических свойств легких. При спонтанном дыхании растяжимость легких определяют по отношению дыхательного объема к разнице ТПД в начале и в конце вдоха. Этот показатель оказался неустойчивым: даже у здоровых людей растяжимость легких изменялась при изменении скорости воздушного потока. При обструктивной эмфиземе легких она была сниженной (повышенная эластичность легких). Снижение же эластичности легких при эмфиземе

очевидно. Этот парадокс объясняли тем, что в конце вдоха давление в альвеолах не успевает выравняться и к статическому эластическому давлению прибавляется динамический компонент. В связи с этим растяжимость легких, измеренную таким способом, стали называть динамической. Чтобы исключить этот компонент, предложили измерять статическую растяжимость методом прерывания воздушного потока на 0,5 с, однако статическую растяжимость находили и больше и меньше динамической. На подобные парадоксы исследователи перестали обращать внимание, а эластичность легких стали измерять в квазистатических условиях при медленном глубоком вдохе в линейной части диаграммы давление-объем. Данный метод устраивал обструктивную теорию нарушения механики дыхания. Вопрос же о способе оценки эластичности легких при спонтанном дыхании остался нерешенным. Согласно теории механической активности легких в структурах легких имеется источник механической энергии. Работа этого источника находится в сложной связи с работой дыхательной мускулатуры и у здоровых людей и при патологии. Она может в различной степени уменьшать работу дыхательной мускулатуры и, напротив, увеличивать её. Это объясняет отсутствие строгой специфичности показателей механики дыхания в диагностике повышения или снижения величин внутрилегочных сопротивлений при патологии. Кроме того, эта функция объясняет механизм возникновения парадоксальных явлений.

Выравнивание давления в конце вдоха у здоровых людей и при патологии происходит мгновенно. Поэтому изменения динамической растяжимости легких при ускорении воздушного потока обусловлено изменениями эластического напряжения легких. При обструктивных нарушениях вентилиционной функции легких на уровне спонтанного дыхания происходит активное повышение эластического напряжения легких для противодействия клапанной обструкции бронхов и обеспечения механики спонтанного дыхания. [3]. Сопоставление величин динамической растяжимости легких и их общей растяжимости (отношение общей ёмкости легких (ОЕЛ) к их эластической тяге) позволило рассчитать функциональный коэффициент эластичности легких.

Преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе над амплитудой внутриплеврального давления впервые описали Webb et al [6], но не дали объяснения этому факту.

Учитывая универсальность 1-го закона термодинамики, нет необходимости поиска дополнительных доказательств, что преобладание амплитуды давления в бронхе над амплитудой внутриплеврального давления является проявлением регионарной механической активности легких в случае заклинивания бронха. Описанный феномен был подтвержден в экспериментальных исследованиях. В изолированных легких он однозначно отсутствовал [7]. Это означало, что легкие только при жизни, в условиях целостности аппарата внешнего дыхания проявляют самостоятельную механическую активность.

Регистрация давления в бронхе производилась для изучения природы деформации плато транспульмонального давления. У больных обструктивной эмфиземой легких был найден эластический гистерезис [4, 8]. Строилась дыхательная петля для дыхательного цикла глубиной, близкой к жизненной емкости легких. Производилось при этом прерывание воздушного потока на 0,5 с несколько раз на вдохе и выдохе для измерения статического эластического давления на различных уровнях дыхательного объема. Производилось деление ТПД на динамический (альвеолярное давление) и статический (эластическое давление) компоненты. Площадь дыхательной петли численно соответствовала работе по преодолению общего неэластического сопротивления легких (ОНС), которое включает аэродинамическое (бронхиальное) сопротивление (АС), тканевое трение (ТТ) и инерционное сопротивление (ИС). Величинами ТТ и ИС общепринято пренебрегать как малыми, но в большей мере в связи со сложностью их измерения. Внутри полученной дыхательной петли отмечали величины эластического давления, измеренного методом прерывания воздушного потока на 0,5 с, и получали кривую статического эластического давления на вдохе и на выдохе. У больных эмфиземой легких кривая статического эластического давления на вдохе располагалась в зоне более отрицательного давления по сравнению с таковой на выдохе. Таким образом, внутри дыхательной петли была получена другая петля гистерезиса. Несовпадение кривых статического эластического давления на вдохе и выдохе назвали эластическим гистерезисом. Вполне логично это явление было объяснять затратой работы дыхания на преодоление ТТ. Однако у здоровых людей был обнаружен парадокс. Он заключался в том, что кривая статического эластического давления на вдохе частично или полностью располага-

лась в зоне менее отрицательного давления, чем на выдохе. Это явление было названо отрицательным эластическим гистерезисом [2, 4] и объяснялось проявлением механической активности легких, основываясь на требованиях 1-го закона термодинамики. Так возникла теория о механической активности легких. Она получила подтверждение в экспериментальных исследованиях, однозначно показавших отсутствие отрицательного эластического гистерезиса в изолированных легких.

Специального внимания заслуживает объяснение механизма образования отрицательного эластического гистерезиса. Методика прерывания воздушного потока была предложена для более точного разделения ТПД на статический и динамический компоненты, что в рамках дондерсовского представления о механике дыхания было аксиомой. Деформацию плато ТПД на вдохе ошибочно объясняли выравниванием давления в альвеолах, идущего по экспоненте. Деформацию плато в направлении отрицательного давления на выдохе объясняли захлопыванием надгортанника. При этом повышение давления во рту в большей степени, чем внутригрудное объяснялось сокращением мышц рта. Однако эти объяснения не получили подтверждения [4].

Деформация плато ТПД на вдохе и выдохе изучалась в клинике, эксперименте на животных, а также в изолированных легких человека и животных [2, 3, 4]. Во время прерывания воздушного потока на вдохе на спирограмме регистрируется плато. На кривой ТПД также регистрируется плато, однако, его положение и форма являются не такими, какие следует ожидать, исходя из дондерсовской теории. Внутригрудное давление и давление во рту подсоединяются по обе стороны мембраны дифференциального датчика давления. Во время прерывания воздушного потока давление в альвеолах моментально выравнивается с давлением во рту, в связи с тем, что отрицательная величина давления в альвеолах больше, чем таковая внутригрудного давления, мембрана датчика смещается в направлении положительного давления. На выдохе альвеолярное давление повышается в большей степени, чем внутригрудное давление, в связи с этим плато ТПД смещается в направлении отрицательного давления. Кроме того, в период прерывания воздушного потока присасывающее действие легких на вдохе и сокращение на выдохе усиливаются. Плато при этом деформируется. На вдохе оно принимает вид остроконечного зубца, направленного в положительном направлении. На выдохе

остроконечный зубец имеет отрицательное направление. Смещения и деформации плато ТПД численно отражают присасывающее действие лёгких на вдохе и сокращение на выдохе. В изолированных легких человека и животных описанные проявления механической активности легких однозначно отсутствуют.

Извращение общего легочного гистерезиса при исследовании интегральной механики дыхания выявлялось в единичных случаях у больных обструктивной патологией, чаще при внебольничной пневмонии и миопатиях [3]. При исследовании регионарной механики дыхания общий отрицательный гистерезис выявлялся значительно чаще и свидетельствовал о регионарной механической активности легких, которая была отчетливо выражена в верхних зонах легких [9].

Таким образом, теория механической активности легких позволила разъяснить многочисленные, ранее необъяснимые парадоксы, в частности:

- 1) снижение динамической растяжимости легких при эмфиземе, когда эластическая способность легких снижена;
- 2) деформацию плато транспульмонального давления при прерывании воздушного потока;
- 3) отрицательный эластический, общий и регионарный гистерезис легких;
- 4) преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в альвеолах над таковой внутригрудного давления;
- 5) причину неспецифичности традиционных показателей механики дыхания для диагностики функциональных нарушений аппарата внешнего дыхания при патологических состояниях.

Это позволило расширить знания о клинической физиологии дыхания, а также определить перспективные направления её дальнейшего развития: изучение морфологии и функции источника механической энергии в легких, разработка доступного для клинической практики метода исследования механики дыхания. Для решения этих задач необходимо создать новые технологии научного исследования.

Итак, доказательства общей и регионарной механической активности легких получены, хотя неизученными остаются морфология и система регуляции функции источника механической энергии внутри легких. Это предстоит изучать в рамках новой теории, теперь претендующей на роль новой парадигмы. Методов для изучения морфологии и регуляции функции внутрилегочного источника механической энергии в настоящее время нет. Новые технологии

для этого еще предстоит создать. В клинической физиологии задача состоит в изучении семиологии показателей общей и регионарной механической активности легких. Для этого, однако, нужно создать новые технологии исследования, более доступные для широкого клинического применения по сравнению с классическим методом исследования механики дыхания, основанной на методике зондирования пищевода.

Теория механической активности легких содержит важные вопросы, имеющие фундаментальное значение. Активное сокращение легких можно связать с функцией гладкой мускулатуры, довольно хорошо представленной в периальвеолярном пространстве [10]. Инспираторное действие легких представляет собой очень сложную загадку. К этой загадке добавляется еще загадка, как объяснить, что инспираторное действие легких в среднем существенно больше экспираторного.

В физиологии гладких мышц имеется односторонность исследовательских взглядов на роль гладкомышечных волокон, при сокращении вызывающих сужение бронхов. При расслаблении мышечных волокон механизм расширения бронхов не обсуждается.

Перечисленные вопросы возникают при обсуждении механических функций всех полостных органов: как совершается, обеспечивается активная диастола сердца, которая по законам механики должна быть более сильной по сравнению с систолой? На этот счет в литературе нет значимых научных гипотез. Не менее актуален вопрос о механизме расширения сосудов. Расслабление гладкомышечных элементов сосудистой стенки оценивается как расширение сосуда. Однако это ошибочное, логически необоснованное суждение. В целом механика сердца и сосудов в современной физиологии рассматривается в рамках парадигмы Уи. Гарвея. Перистальтическая функция, функция сфинктеров в системе пищеварения и других системах с позиции классической механики практически не изучалась. Так со сравнительно узкого раздела физиологии – механики дыхания был перекинут мост на физиологию механических процессов, совершающихся в других органах и системах. Если же поднять вопрос о непосредственном исполнителе разнообразных механических функций – сердечной мышце, системе гладкомышечных волокон, их взаимодействии с другими тканевыми структурами, вполне очевидно открывается новый горизонт научных исследований за пределами привычных парадигм.

**Список литературы**

1. Кун Т. Структура научных революций. – М., 1975. – 283 с.
2. Тетенев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. – 2-е изд., испр. и доп. – Томск: Томский гос. ун-т, 2003. – 202 с.
3. Тетенев Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития // Бюлл. Сибирской медицины. – 2005. – №4. – С. 14–26.
4. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск: Томский гос. ун-т, 1981. – 145 с.
5. Faffe D.S., Zin W.A. Lung Parenchymal Mechanics in Health and Disease // *Physiol. Rev.* 2009. – №89. – P. 759–775.
6. Webb W., Smith J., Cambell G. Peri-alveolar Pressure // *Annals of Surgery.* – 1961. – Vol. 153, №5. – P. 650–657.
7. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Определяет ли система плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания // Бюлл. эксперим. биологии. – 1997. – Т. 124, № 10. – С. 384–387.
8. Тетенев Ф.Ф. Деформация плато транспульмонального давления при экспериментальной эмфиземе легких // Бюлл. Эксперим. биологии. – 1978. – №9. – С. 264–267.
9. Отрицательный регионарный гистерезис легких в норме и при патологии бронхолегочной системы / Ф.Ф. Тетенев, А.В. Левченко, Т.С. Агеева, А.Ю. Кашута,

В.В. Ларченко, К.Ф. Тетенев, В.Ю. Даниленко // *Фундаментальные исследования.* – 2007. – №11. – С. 112–113.

10. Nagaishi C., Ocada G., Ishico S. Baidos – Electron microscopic observation of the pulmonary alveoli // *Exptl. Med. And Surg.* – 1964. – № 22, 1. – P. 81–117.

**Рецензенты:**

Матковская Т.В., д.м.н., профессор кафедры поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Томск;

Алябьев Ф.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой судебной медицины с курсом токсикологической химии ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Томск;

Казимирова Н.Е., д.м.н., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России», г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 28.07.2011.