

Ф.Ф.Тетенев, Т.Н.Бодрова, К.Ф.Тетенев

Вопросы исследования биомеханики дыхания

Сибирский медицинский университет, г. Томск

F.F.Tetenev, T.N.Bodrova, K.F.Tetenev

Discussing points of investigation of respiratory biomechanics

В основе представления о механике дыхания лежит теория Франца Корнелиуса Дондерса, рассматривающая легкие как пассивное эластическое тело, дыхательные движения которого обеспечиваются действием сил со стороны грудной клетки и диафрагмы. Дондерсовская трактовка механики дыхания — это не только теория, это еще стиль мышления — парадигма, определяющая содержание обструктивной теории и других частных разделов клинической физиологии дыхания. О парадигме, ее сущности, истоках исследователи задумываются, когда в соответствующем научном направлении возникает кризисная ситуация [1].

Целью настоящего обзора является анализ важнейших фактов, выявленных исследованиями механики дыхания при различных формах патологии и в эксперименте на животных, которые не укладывались в общепринятое представление о механике дыхания и рассматривались как признаки кризиса парадигмы Ф.Дондерса.

В течение ряда веков в науке идет дискуссия между двумя направлениями в учении о механизме дыхательных движений [2]. Согласно одному из них, предполагается, что легкие млекопитающих, и человека в том числе, обладают механической активностью. Методология этого направления происходила из филогенетического анализа механизма дыхательных движений. У амфибий нет грудной полости, и легкие обладают механической активностью. У млекопитающих это свойство легких должно сохраниться, но выполнять другую функцию. Методический уровень исследований в этом направлении был описательным, и многие годы представители этого научного направления пытались доказать существование легочного тонуса, измеряя внутриплевральное давление в различных условиях [3–6]. Но они не нашли доказательств существования активного легочного тонуса, так как не могли разделить действие сил со стороны грудной клетки и легких, определяющих величину внутриплеврального давления.

И все же доказательство существования активного тонуса легких привел *E.Reinhardt* (1934) [7]. В его эксперименте силы со стороны грудной клетки исключались тем, что экспериментальное животное с широко раскрытой грудной клеткой помещалось вместе с исследователем в герметичную камеру, где

имитировались колебания внутригрудного давления, и легкие пассивно вентилировались через трубку, введенную за пределы камеры. Однако это исследование было весьма сложным, и соответственно, метод исследования был непригодным для изучения данного свойства легких.

Второе направление, утверждающее, что легкие человека и млекопитающих животных являются пассивным эластическим органом, проистекало из наблюдения коллапса легкого при вскрытой грудной полости. Это представление ведет начало от Галена, но научное подтверждение оно получило в 1853 г., когда Ф.Дондерс опубликовал свои опыты с изолированными легкими животного под колоколом, в котором создавалось отрицательное давление [8].

В 1927 г. был изобретен метод измерения транспульмонального давления [9], а с 1949 г. появился доступный метод измерения внутрипищеводного давления, пригодный для исследования механики дыхания в клинических и экспериментальных условиях [10]. Измерение транспульмонального давления позволило разделить действие силы со стороны грудной клетки и легких в условиях прерывания воздушного потока [11], точнее, исключить в этот момент действие силы со стороны грудной клетки на величину транспульмонального давления, оставляя при этом "чистым" эластическое напряжение легких. С 50-х годов XX века, то есть с начала изучения механических свойств легких, в клинике и в эксперименте стали обнаруживаться парадоксальные явления, однако о них нет сведений в руководствах по клинической физиологии дыхания [12–14]. Исследователи их либо не замечали [15], либо не оценивали как парадоксальные явления, а рассматривали как артефакты [11, 16], либо как удивительные явления, оставляя их без объяснения [17]. С нашей точки зрения это происходило в связи с тем, что парадигма Ф.Дондерса оказалась очень устойчивой [18].

Основные факты, которые не укладывались в парадигму Дондерса:

1. Отрицательный общий легочный гистерезис.
2. Отрицательный эластический гистерезис.
3. Деформация плато транспульмонального давления.
4. Преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в альвеолах над амплитудой в плевральной полости.

Отрицательный общий легочный гистерезис

Общий легочный гистерезис представляет собой затрату работы дыхания на преодоление неэластического сопротивления, состоящего из следующих видов сопротивления: аэродинамического (бронхиально-го); тканевого трения; инерции газа и тканей.

В процессе дыхательных движений давление, определяющее изменение объема легких (транспульмональное давление), изменяется раньше, чем изменяется объем. Соотношение между изменениями давления и объема изображается в виде петли гистерезиса, или дыхательной петли. Если на оси ординат отмечать величины транспульмонального давления, а по оси абсцисс — величины объема, то дыхательному циклу будет соответствовать петля гистерезиса, где давление на вдохе будет всегда в зоне более отрицательного давления, чем на выдохе (рис. 1а). Так должно быть в любой подобной механической системе.

Материалы наших исследований механики дыхания у здоровых людей, больных бронхиальной астмой, диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом, эмфиземой легких, кардиогенным застоем и пневмонией были опубликованы ранее [19–26]. По средним величинам рутинных параметров механики дыхания наши данные не отличались от данных, представленных в классических работах [27–35]. Механика дыхания у пациентов с прогрессирующей мышечной дистрофией была опубликована позднее [36]. Во всех публикациях, исключая [25, 36], аномальные дыхательные петли не обсуждались. Они обнаруживались в отдельных случаях и рассматривались как артефакты. Аномальность дыхательных петель выражалась в том, что в них могла отсутствовать часть их неэластической фракции работы дыхания на вдохе, на выдохе. Дыхательная петля могла отсутствовать полностью или даже быть извращенной. Описанные вариации аномальных дыхательных петель были названы отрицательным общим легочным гистерезисом [23].

В таком случае изменение объема легких опережало изменение давления, и величины транспульмонального давления на вдохе находились в зоне менее отрицательных величин, чем на выдохе (рис. 1б). Это означало, что не транспульмональное давление определяло изменение объема, а источник механической энергии внутри легких.

Табл. 1 показывает, что аномалия общего легочного гистерезиса наблюдалась даже у больных бронхи-

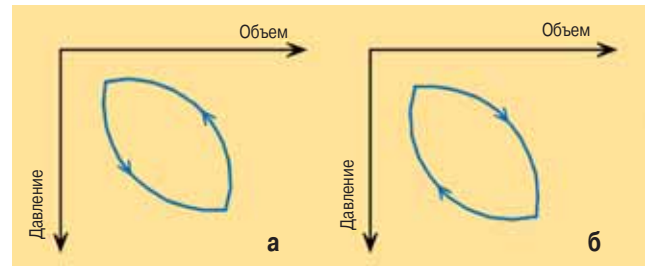


Рис. 1. Схема нормальной (а) и извращенной (б) дыхательной петли

альной астмой и диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом. Для этих патологических состояний характерно увеличение дыхательной петли в связи с увеличением бронхиального сопротивления и тканевого трения. Единичные случаи аномальных дыхательных петель выпадали из внимания. Однако при острой пневмонии и прогрессирующей мышечной дистрофии аномалия дыхательной петли встречалась чаще, и на это нужно было обратить внимание.

В эксперименте это явление наблюдалось у 6 из 8 исследованных животных [2]. Подобное явление описывалось ранее [16], но объяснялось нефизиологическим положением тела животного во время эксперимента. В изолированных легких человека и животных общий легочный гистерезис был всегда положительным [21, 23]. Таким образом, аномальные дыхательные петли выявлялись только при исследовании живой механической системы.

Отрицательный эластический гистерезис

Для изучения структуры общего неэластического внутрилегочного сопротивления требовалось измерять альвеолярное давление и по его величине из общего легочного гистерезиса вычитать часть, обусловленную аэродинамическим сопротивлением. Альвеолярное давление измеряли методом прерывания воздушного потока клапаном. При этом достигались статические условия, при которых альвеолярное давление определялось наиболее точно. Это является аксиомой, если легкие соответствуют теоретической модели Ф.Дондерса и являются пассивным эластическим телом. Исследования проводились в одном дыхательном цикле глубиной близкой к жизненной емкости легких (ЖЕЛ), а прерывания воздушного потока проводились 5–6 раз на вдохе и выдохе длительностью по 0,5 с [23].

На рис. 2а представлена схема дыхательной петли с вычитанием части ее, связанной с аэродинамичес-

Таблица 1
Частота наблюдения аномальных дыхательных петель общего легочного гистерезиса при различных формах патологии

Формы патологии	Кол-во обследованных больных	Количество случаев аномальных дыхательных петель	
		абсолютное число	% от общего числа случаев
Прогрессирующая мышечная дистрофия	70	16	23
Острая пневмония	71	13	18
Бронхиальная астма	43	3	7
Диффузный посттуберкулезный пневмофиброз	44	2	4,5

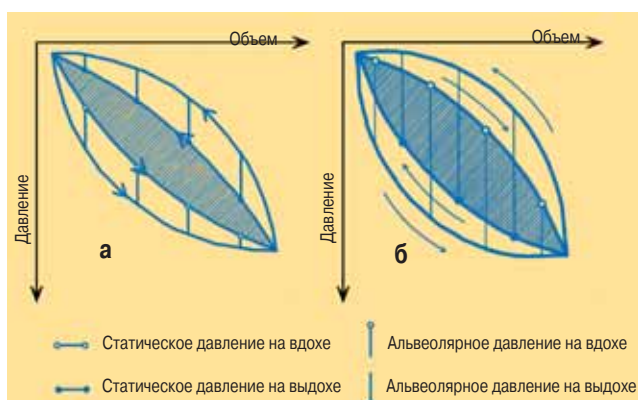


Рис. 2. Схема дыхательной петли с вычитанием части ее, связанной с аэродинамическим сопротивлением:

а — заштрихованная часть петли связана с тканевым трением;
б — заштрихованная часть петли составляет отрицательный легочный эластический гистерезис

ким сопротивлением. Заштрихованная часть петли составляет эластический гистерезис, который соответствует работе по преодолению тканевого трения. Такой принципиальной схеме должна соответствовать петля здорового человека при любой форме патологии, если дондерсовская модель механизма дыхательных движений корректна.

Мы нашли эластический легочный гистерезис у пациентов с эмфиземой легких, у части пациентов с другими формами патологии [20–24] и рассматривали его как результат затраты работы дыхания на преодоление тканевого трения. Подобное объяснение природы эластического гистерезиса давали другие авторы [37–39]. В последние годы специальное внимание уделялось изучению роли тканевого трения в механике дыхания [40]. Исследователи отмечали методические сложности в процессе измерения этого компонента неэластического легочного сопротивления [40–42]. Интерпретация результатов их исследований была в рамках парадигмы Дондерса.

Наши исследования показали, что только у 5 из 47 здоровых людей определялся небольшой положительный эластический гистерезис (тканевое трение). У 14 лиц эластический гистерезис не определялся, а у 29 он был отрицательным (извращенным) [23].

Отрицательный эластический гистерезис представлен на рис. 2б. Кривая статического эластического давления на вдохе лежит в зоне менее отрицатель-

ного давления по сравнению с кривой на выдохе. Это и есть извращение эластического гистерезиса, возникающее после вычитания из общего гистерезиса части, обусловленной аэродинамическим сопротивлением. Извращение эластического гистерезиса, также как и общего, является результатом действия внутреннего источника механической энергии. Другого объяснения этому явлению придумать нельзя. Отличие здесь состоит в том, что при определении эластического гистерезиса создаются нефизиологические условия прерывания воздушного потока, под влиянием которых предполагаемый источник механической энергии, очевидно, активизируется, и парадоксы усиливаются.

Табл. 2 показывает, что извращение гистерезиса наблюдалось у 62 % здоровых людей, только у одного больного эмфиземой легких, у 42 % больных бронхиальной астмой, 39 % больных с посттуберкулезным пневмофиброзом, у 29 % больных при кардиогенном застое в легких и у 37 % больных острой пневмонией. Только эмфизема легких с вполне выраженными клиническими проявлениями характеризовалась повышением эластического гистерезиса. При других формах патологии отрицательный гистерезис встречается весьма часто. Таким образом, отрицательный эластический гистерезис не нес в себе сколько-нибудь значимой информации для дифференциальной диагностики и отнесения повышения или снижения механической активности легких к какой-либо форме патологии (кроме хронической обструктивной эмфиземы легких).

Обращал на себя внимание очень большой разброс величин эластического гистерезиса от положительных до отрицательных значений. Причина этого явления оставалась неясной. Неясно было также, почему у одной и той же группы больных эластический гистерезис может быть положительным и может отсутствовать. Таким образом, исследования выявили, что извращение эластического гистерезиса встречалось весьма часто.

Эксперимент с изолированными легкими человека и животных однозначно показывал положительный эластический гистерезис, составляющий до 50 % общего гистерезиса, обусловленного аэродинамическим сопротивлением [21, 23]. Отрицательный эластический гистерезис, таким образом, выявлялся

Таблица 2

Отрицательный эластический гистерезис в норме и при патологии

Группы обследованных	Число обследованных	Отрицательный эластический гистерезис			
		абсолютное число	% от общего числа случаев	Работа дыхания, кГ•м / л	
				Среднее	Дисперсия
Норма	47	29	62	-0,009	0,014
Эмфизема легких	60	1	1,7	+0,038	0,029
Бронхиальная астма	43	18	42	-0,031	0,099
Диффузный пневмофиброз	44	17	39	-0,004	0,035
Кардиогенный застой в легких	17	5	29	+0,011	0,040
Острая пневмония	68	25	37	+0,003	0,032

только при жизни и был свойственен только живой механической системе. Это поддерживало теорию механической активности легких. Но отрицательный эластический гистерезис мы не могли рассматривать как стандартный показатель механической активности легких в качестве нового метода исследования.

Деформация плато транспульмонального давления

Парадокс состоял в том, что при прерывании воздушного потока на кривой транспульмонального давления должно было появиться плато, если легкие пассивны, и концепция Дондерса верна. Плато транспульмонального давления указывает, что при неизменяющемся объеме легких величина их эластического напряжения не изменяется. Однако плато транспульмонального давления в условиях прерывания воздушного потока клапаном деформировалось. В данном случае надо было рассматривать деформацию, связанную с механической активностью легких. Для большей наглядности предлагаем рассмотреть деформацию плато транспульмонального давления в эксперименте на животном (кролик) (рис. 3а) [23, 43, 44].

В представленном примере прерывание воздушного потока произведено на вдохе. При этом давление в бронхе падает в виде остrokонечного зубца. Вместо плато транспульмонального давления зарегистрирован остrokонечный зубец, направленный в сторону положительного давления. Этот зубец возникает в связи с тем, что внутри легких давление падает в большей степени, чем в плевральной полости. Парадоксальное изменение транспульмонального давления обусловлено тем, что внутрилегочное давление подается на мембрану дифференциального датчика давления со стороны противоположной стороне, на которую подается внутриплевральное давление.

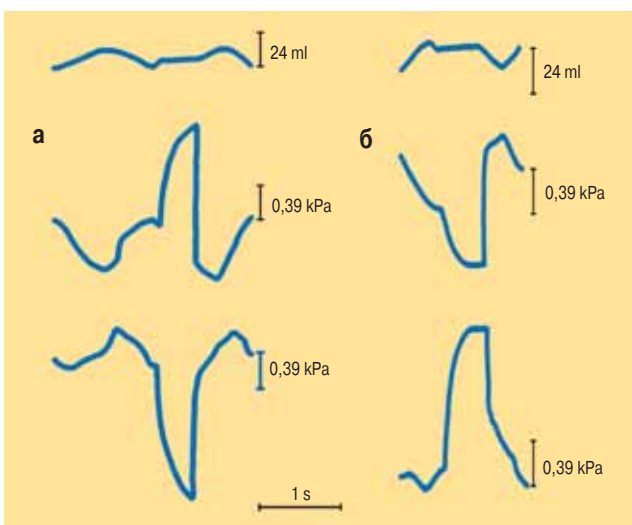


Рис. 3. Деформация плато транспульмонального давления на вдохе (а), на выдохе (б). Спирограмма (1), кривая транспульмонального давления (2) и кривая давления в бронхе (3) в условиях прерывания воздушного потока

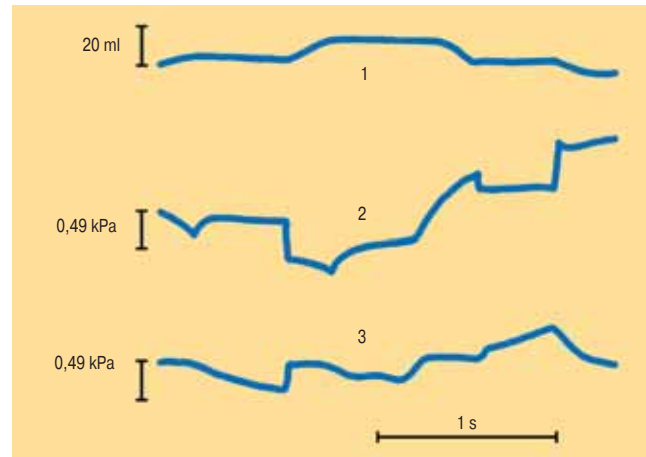


Рис. 4. Изолированные легкие под колоколом Дондерса. Деформации плато транспульмонального давления на вдохе и выдохе нет. Спирограмма (1), кривая транспульмонального давления (2) и кривая давления в бронхе (3) в условиях прерывания воздушного потока

Деформация плато транспульмонального давления на выдохе представлена на рис. 3б. Преобладание повышения давления внутри легких над внутриплевральным смещает мембрану дифференциального датчика в зону отрицательного давления.

Мы представили резко выраженную деформацию плато транспульмонального давления для информативности, так как амплитуда дыхательных колебаний транспульмонального давления при спонтанном дыхании составляла $4,7 \pm 0,76$ см. вод. ст., а деформация плато транспульмонального давления на вдохе составляла 4,5–11,6, в среднем $8,3 \pm 0,84$ см. вод. ст. На выдохе деформация плато составляла 4,3–8,3, в среднем $5,6 \pm 0,65$ см. вод. ст. На вдохе деформация плато была больше, чем на выдохе ($p < 0,01$)

После смерти животного в изолированных легких деформация плато отсутствовала (рис. 4). Это подтвердило, что механическая активность легких была свойственна им только при жизни [2, 23, 43, 44].

При всей яркости проявления механической активности легких по деформации плато транспульмонального давления оставалось, деформация плато могла быть умеренной, а в какой-то момент исследования могла и отсутствовать. Она могла определять отрицательный эластический гистерезис, а могла отсутствовать в случае регистрации отрицательного гистерезиса [2, 23]. Последнее, однако, несколько не умаляло факт существования парадокса, как проявления механической активности легких. Очевидно, необходимо изучать регуляторные аспекты механической активности легких.

Преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в альвеолах над амплитудой в плевральной полости

Сравнение амплитуд дыхательных колебаний альвеолярного и внутриплеврального давления мы производили в эксперименте на животных [2, 23, 44]. Альвеолярное давление измеряли с помощью катетера, заклинивающего бронх. Внутригрудное давление

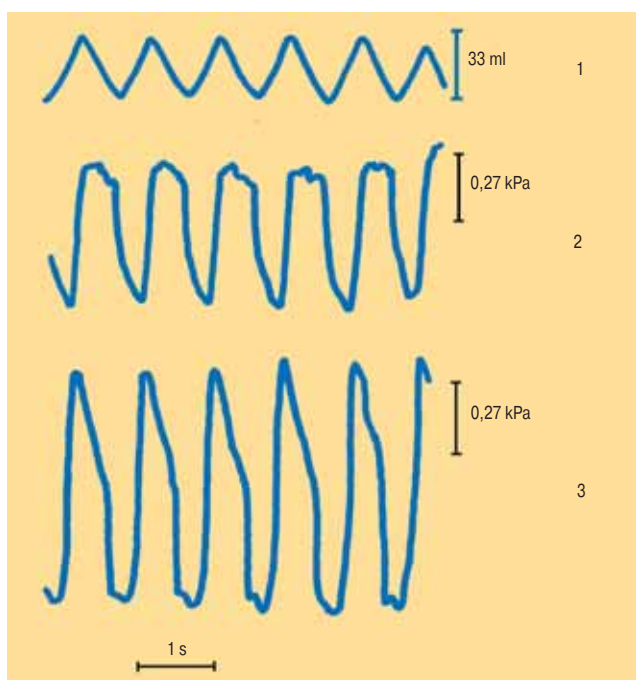


Рис. 5. Спиреограмма (1), кривая внутригрудного (внутрипищеводного) давления (2) и кривая давления в заклиненном бронхе (3) в эксперименте над животным при жизни

измеряли в пищеводе и рассматривали его как аналог внутриплеврального давления. Исследование проводили на 8 кроликах под тиопенталовым наркозом. Спонтанное дыхание осуществлялось через трахеостомическую трубку, присоединенную к миниатюрному спирографу. Тонкий полиэтиленовый зонд вводился через трахеостому до положения заклинивания бронха. Свободный конец зонда присоединялся к датчику давления ПДП-1000МД (Медфизприбор, г. Казань). Свободный конец внутрипищеводного зонда присоединяли к другому датчику давления ПДП-1000МД. Смерть животного наступала под действием токсической дозы анестетика. Тело животного помещалось в кабину, где создавалось отрицательное и положительное давление, обеспечивающее имитацию спонтанного дыхания. В завершение эксперимента легкие животного вместе с катетером и трахеостомой извлекали из грудной по-

Таблица 3
Амплитуды давления в пищеводе и бронхе при спонтанном дыхании, при имитации спонтанного дыхания и в колоколе Дондерса (см. вод. ст.)

Условия исследования	Давление в пищеводе	Давление в бронхе	p
При жизни (спонтанное дыхание) (n = 14)	6,5 ± 0,67	9,6 ± 0,66	< 0,001
После наступления смерти (имитация спонтанного дыхания с помощью кабины) (n = 12)	8,3 ± 0,86	4,3 ± 0,47	< 0,01
Изолированные легкие (n = 8)	7,9 ± 1,50*	1,6 ± 0,42	< 0,002

Примечание: * — давление измерялось в колоколе Дондерса.

<http://www.pulmonology.ru>

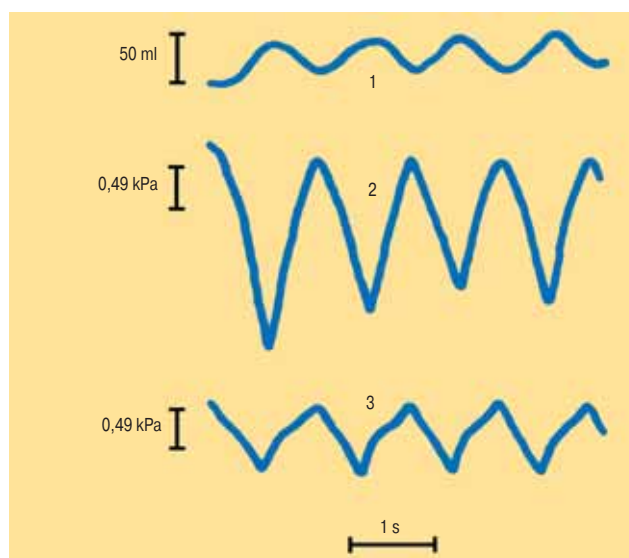


Рис. 6. Спиреограмма (1), кривая давления в колоколе Дондерса (2), кривая давления в заклиненном бронхе (3) при пассивной вентиляции изолированных легких под колоколом Дондерса

лости, помещали под колокол Дондерса. И исследовали амплитуды аналогично предыдущим измерениям.

Результаты исследований (табл. 3) показали, что у всех животных при жизни амплитуда дыхательных колебаний давления в бронхе была существенно больше, чем амплитуда внутригрудного давления (рис. 5). После наступления смерти при имитации спонтанного дыхания в кабине и в изолированных легких под колоколом Дондерса соотношение амплитуд было обратным (рис. 6). Это подтверждало теорию механической активности легких.

Преобладание амплитуды давления в заклиненном бронхе над амплитудой в плевральной полости ранее обнаружили в эксперименте на животном и представили в печати соответствующие кривые давлений *Webb et al.* (1961) [15], но вероятно не заметили и поэтому не обсуждали очевидный парадокс. Нами было проведено три серии экспериментальных исследований, которые подтвердили факт преобладания амплитуды давления в бронхе над таковой в плевральной полости [2, 23, 44] и позволили высказать суждение, что сопоставление амплитуд давления в бронхе и плевре может рассматриваться как метод измерения регионарной механической активности легких.

Описанные парадоксальные явления в механической системе аппарата внешнего дыхания противоречили 1-му закону термодинамики, когда на входе в систему прикладывалась одна известная сила, а на выходе измерялся результат действия значительно большей силы. Естественно, в таком случае следовало думать о дополнительном действии внутрилегочного источника механической энергии.

Препятствием для принятия теории механической активности легких является отсутствие достаточно убедительных сведений о морфофункциональных структурах в легких, способных обеспечить

ту степень механической активности, которая выявляется при измерении параметров механики дыхания. Тем не менее, это не абсолютное возражение. Факты, противоречащие дондерсовской парадигме, достаточно очевидны, чтобы искать в легких то, что еще не найдено.

Проблема парадоксальных явлений в механике дыхания беспокоила и других исследователей. Так была создана теория взаимозависимости альвеол, которая допускала возможность небольшого преобладания отрицательного давления в альвеолах по сравнению с внутригрудным давлением [45] в модели легких, соответствующей дондерсовской парадигме. Позднее *P. Macklem* [46] высказал мысль о заманчивой перспективе отыскать в легких сократительные элементы. При изучении тканевого трения методом вживления капсулы было установлено его увеличение при провокации бронхоспазма. Механизм этого эффекта предположительно объяснялся реакцией сократительных элементов легочной ткани [40]. Эти работы, однако, не помогли объяснить парадоксальные явления, возникающие при исследовании механики дыхания в клинике и эксперименте. Определенный интерес представляла оригинальная теория [47], в которой механическая активность легких вовсе не связывалась с сократительными элементами в легочной паренхиме. Автор наблюдал, что дыхательные колебания давления в системе легочной артерии опережают колебания внутригрудного давления, и пришел к заключению, что механическая энергия поступает из системы гемодинамики малого круга. Эта теория имеет свои недостатки [2], однако она достойна научной проверки.

Подводя итог, можно сделать заключение, что степень механической активности, которая выявлялась при исследовании механики дыхания в клинике и эксперименте, была весьма велика, и она могла обеспечиваться достаточно развитой системой, вероятно, эластичных гладкомышечных волокон и системой регуляции их функции. Сведения о гладких мышечных волокнах в легких [48–50] и о предположительной схеме взаимодействия эластических волокон и гладких мышц [51] порождают оптимизм в отношении перспективы обнаружения источника механической энергии внутри легких.

Изучение парадоксальных явлений в механике дыхания позволило выдвинуть теорию механической активности легких [2, 23], сформулировать представление об асинфазном сопротивлении легких, объяснить природу неспецифичности показателей вентиляции легких и механики дыхания в отношении диагностики основных форм патологии легких [2, 52], сформулировать новое представление о структуре неэластического сопротивления легких [2, 52, 53], выдвинуть гипотезу о функциональных изменениях эластического напряжения легких [2, 54], предложить метод измерения механической активности легких [2, 55]. Ретроспективное изучение кривых транспульмонального давления и объема легких в клинике

и эксперименте позволяет выделить около 10 различных вариантов функционального сопряжения между внутренним и внешним источниками механической энергии, обеспечивающими вентиляцию легких. Сущность и содержание этих вариантов требует специального рассмотрения и изучения.

Литература

1. *Бодрова Т.Н.* Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: Дис. ... д-ра. мед. наук. Томск; 1993.
2. *Гринпи М.А.* Патология физиология легких: Пер. с англ. М.: Бином: 1997.
3. *Есипова И.К., Таков Р.С.* Эмфизема легких. В кн.: Легкие в патологии. Новосибирск: Наука; 1975; ч. 1: 76–102.
4. *Каишута А.Ю., Тетенов Ф.Ф.* Влияние стиля мышления на оценку результатов экспериментальных и клинических исследований биомеханики дыхания. Сиб. мед. журн. 2001; 16 (3–4): 24–25.
5. *Кун Т.* Структура научных революций: Пер. с англ. М.: 1975.
6. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы/ Комро Д., Форстер Р., Дюбуа А. и др.; Пер. с англ. М.: Медгиз; 1961.
7. *Михайлов Ф.А.* О функции нервно-мышечного аппарата легкого. Клин. мед. 1949; 5: 3–8.
8. *Михайлов Ф.А.* О рефлекторных реакциях нервно-мышечного аппарата легкого. Клин. мед. 1951; 6: 21–26.
9. *Михайлов Ф.А., Антонов Ю.В.* О сократительности легких и ее значении для процесса дыхания. Клин. мед. 1952; 8: 18–21.
10. Пат. № 2221482. Россия. Способ определения величины механической активности легких / Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Тетенов К.Ф. Открытия и изобрет. 2004; 2.
11. *Стрелис А.К., Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н.* Биомеханика дыхания при туберкулезе. Томск: Изд. ТГУ; 1986.
12. *Тетенов К.Ф.* Биомеханика дыхания при бронхиальной астме: Дис... канд. мед. наук. Томск; 1998.
13. *Тетенов Ф.Ф.* Эластические свойства легких при эмфиземе. Тер. архив. 1970; 3: 49–53.
14. *Тетенов Ф.Ф.* Эластический гистерезис легких в норме и при эмфиземе. Бюл. exper. биол. 1974; 6: 21–23.
15. *Тетенов Ф.Ф.* Особенности механики дыхания при астматическом бронхите. Тер. арх. 1976; 2: 33–35.
16. *Тетенов Ф.Ф.* Деформация плато транспульмонального давления при экспериментальной эмфиземе легких. Бюл. exper. биол. 1978; 9: 264–267.
17. *Тетенов Ф.Ф.* Биомеханика дыхания. Томск: Изд. ТГУ; 1981.
18. *Тетенов Ф.Ф.* Новые теории — в XXI век. 2-е изд., Томск: Изд. ТГУ; 2003.
19. *Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н.* Новое о структуре неэластического сопротивления легких. Сиб. мед. журн. 1999; 3: 23–27.
20. *Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н.* Определяет ли система плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания. Бюл. exper. биол. 1997; 124 (10): 384–387.
21. *Тетенов Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Емельянова Н.В.* Биомеханика дыхания у больных прогрессирующей мышечной дистрофией. Журн. неврол. и психиатр. 2000; 100 (8): 38–41.

22. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких. Томск: Изд. ТГУ; 1993.
23. Тетенев Ф.Ф., Мацуков В.К. Биомеханика дыхания при острой пневмонии. Тер. арх. 1978; 3: 45–49.
24. Тетенев Ф.Ф., Ушаков В.Ф., Михеев А.В. Механика дыхания у больных с диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом. Тер. арх. 1973; 10: 56–57.
25. Фрейфельд Е.И. К морфологии легочного ацинуса. Арх. пат. 1957; 6: 42–45.
26. Цун-Тай-Пун. Экспериментальные материалы к фармакологическому анализу тонуса легких: Дис... канд. мед. наук. Л.; 1958.
27. Americo Gonsales-Borgen. The new theory of respiratory dynamics. Caracas: Universidad central de Venezuela. Edicionics de la biblioteca; 1985.
28. Bachofen H. Lung tissue resistance in normal and asthmatic subjects. Helv. Med. Acta 1966; 33: 108–121.
29. Bachofen H, Scherer M. Lung tissue resistance in diffuse interstitial pulmonary fibrosis. J. Clin. Invest. 1967; 46: 133–140.
30. Bachofen H, Hildebrandt J. Are analyses of the pressure-volume hysteresis in mammalian lungs. J. Appl. Physiol 1971; 30 (4): 493–497.
31. Buytendijk H. Oesophagusdruck on Longelasticiteit. Groningen: 1949.
32. Donders F. Beitrage zum Mechanismus der Respiration und Circulation im Gesunden und Kranken Zustande-Z. Rat. Med. 1853; 3: 287.
33. Kaczka D.W., Ingenito E.P., Israel E., Lutchen K.R. Airway and lung tissue mechanics in asthma. Am. y Respir. Crit. Care. Med. 1999; 159: 169–178.
34. Ludwig M.S. Pulmonary tissue mechanics. In: Milic-Emili J. ed. Respiratory mechanics. Sheffield; 1999. 141–156.
35. Macklem P. Respiratory mechanics. Ann. Rev. Physiol. 1978; 40: 157–184.
36. Macklem P., Murphy R., Eng B. The forces applied to lung in health and disease. Am. J. Med. 1974; 57: 371–377.
37. Marchall R., McIlroy M., Christie R. The work of breathing in mitral stenosis. Clin. Sci 1954; 13. (1): 137–146.
38. Marchall R., Christie R. The viscoelastic properties of the lungs in acute pneumonia. Clin. Sci. 1954; 13: 403–408.
39. McIlroy M., Christie R. The work of breathing in emphysema. Clin. Sci. 1954; 13: 147–154.
40. McIlroy M., Marshall R., Christie R. The work of breathing in normal subjects. Clin. Sci 1954; 13: 127–136.
41. McIlroy M., Marshall R. The mechanical properties of the lungs in asthma. Clin. Sci. 1956; 15 (2): 345–351.
42. Mead J., Lindgren J., Jausler E. The mechanical properties of the lungs in emphysema. J. Clin. Invest. 1955; 34: 1005–1016.
43. Nagaishi C., Ocada G. The structure of the bronchoalveolar system with special reference to its fine structure. Acta Tuberc. Jnp. 1960; 10 (1): 20–38.
44. Neergaardt K., Wirz K. Uber eine Methode zur Messung der Lungenelastizitat am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem. Z. Klin. Med. 1927; 105: 35–50.
45. Peress L., Sybrecht G., Maclem P. The mechanism of increase in total lung capacity during acute asthma. Am. J. Med. 1976; 61: 165–169.
46. Peslin R., Duvivier C. Partitioning of airway and respiratory tissue mechanical impedances by body plethysmography. J. Appl. Physiol. 1998; 84: 553–561.
47. Reinhardt E. Deitrage zur Kenntnis der Lunge alsneurovascularen und neuromuscularen Organs. Virchows Arch. 1934; 292: 322–355.
48. Rossier P., Buhlmann A., Wisinger K. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin: Springer — Verlag; 1958.
49. Russakov A., Zeglers T. Beitr. Path. Anat. 1909; 45: 476.
50. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung at patient with emphysema. J. Lab. Clin. Med. 1952; 40: 674–681.
51. Webb W., Smith J., Cambell G. Peri-alveolar pressure. Ann 1961; 153: 650–657.
52. Wohl M., Turner J., Mead J. Static volume-pressure curves of dog lung in vivo and in vitro. J. Appl. Physiol. 1968; 24 (3): 348–354.
53. Wells R. Mechanics of respiration in bronchial asthma. Am. J. Med. 1959; 26: 384–393.
54. West J., Alexander J. Studies on respiratory mechanics and the work of breathing in pulmonary fibrosis. Am. J. Med. 1959; 27. 4: 529–544.
55. White H., Butler J., Donald R. Lung compliance in patients with mitral stenosis. Clin. Sci. 1958; 17: 667–679.

Поступила 12.05.05
© Коллектив авторов, 2006
УДК 612.216