

Трехкомпонентная модель механической активности легких

Ф.Ф.Тетенев, **К.Ф.Тетенев**, **Т.С.Агеева**, **Т.Н.Бодрова**, **А.И.Карзилов**, **П.Е.Месько**, **А.В.Тетенева**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 634050, Томск, Московский тракт, 2

Информация об авторах

Тетенев Федор Федорович — д. м. н., профессор, академик Российской академии естествознания, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: ftetenev@list.ru

Тетенев Константин Федорович — к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: ktetenev@bk.ru

Агеева Татьяна Сергеевна — д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 53-07-27; e-mail: ts.ageeva@mail.ru

Бодрова Тамара Николаевна — д. м. н., профессор, академик Российской академии естествознания, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: tn.bodrova@gmail.com

Карзилов Александр Иванович — д. м. н., профессор, член-корреспондент Российской академии естествознания, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: karzilov@mail.ru

Месько Павел Евгеньевич — к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: mpe106@mail.ru

Тетенева Анна Валентиновна — д. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (3822) 90-11-01; e-mail: ktetenev@bk.ru

Резюме

Представлен обзор основных работ, в которых определено формирование гипотезы о самостоятельной механической активности легких, а также важнейшие этапы ее развития — от размышлений с позиции филогенетического анализа дыхательных движений у земноводных и млекопитающих животных до исследования механики дыхания. При использовании методики прерывания воздушного потока выявлен отрицательный эластический гистерезис легких. С позиции фундаментальных законов физики (I и II законов термодинамики) этот парадокс был расценен как доказательство самостоятельной механической активности легких. Преобладание дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе над амплитудой внутригрудного давления расценивается как проявление регионарной механической активности легких. Клинико-экспериментальные исследования механики дыхания позволили сформировать гипотезу о функционировании 3 уровней механической активности легких. Интегральная механическая активность легких обеспечивает соучастие легких в инспираторном и экспираторном движении легких. Гладкая мускулатура бронхов поддерживает просвет бронхов на выдохе, противодействуя клапанной их обструкции (2-й уровень механической активности). Инспираторное действие гладкой мускулатуры терминальных отделов легких является функциональным компонентом наряду с сурфактантом, обеспечивающим стабильность альвеол на выдохе (3-й компонент).

Ключевые слова: механика дыхания, механическая активность легких, клапанная обструкция бронхов, интегральная механическая активность легких, трехкомпонентная модель механической активности легких.

Для цитирования: Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф., Агеева Т.С., Бодрова Т.Н., Карзилов А.И., Месько П.Е., Тетенева А.В. Трехкомпонентная модель механической активности легких. *Пульмонология*. 2017; 27 (3): 398–403. DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-3-398-403

Three-component model of pulmonary mechanical activity

Fedor F. Tetenev, **Konstantin F. Tetenev**, **Tat'yana S. Ageeva**, **Tamara N. Bodrova**, **Aleksandr I. Karzilov**, **Pavel E. Mes'ko**, **Anna V. Teteneva**

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

Author information

Fedor F. Tetenev, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Natural Science, Head of Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: ftetenev@list.ru

Konstantin F. Tetenev, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: ktetenev@bk.ru

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

Tamara N. Bodrova, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Natural Science, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: tn.bodrova@gmail.com

Aleksandr I. Karzilov, Doctor of Medicine, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Natural Science, Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: karzilov@mail.ru

Pavel E. Mes'ko, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: mpe106@mail.ru

Anna V. Teteneva, Doctor of Medicine, Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Siberian State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (3822) 90-11-01; e-mail: ktetenev@bk.ru

Abstract

The article provides a review of key studies of the hypothesis about an independent pulmonary mechanical activity: from phylogenetic analysis of respiratory movements in amphibians and mammals to respiratory mechanics research. The airflow interruption method revealed negative elastic lung hysteresis. Given the basic physical laws (the first and the second laws of thermodynamics), this paradox was considered as evidence of the inde-

pendent mechanical activity of the lungs. Predominance of breathing-related pressure fluctuations in an obstructed bronchus over the intrathoracic pressure amplitude was considered as a manifestation of the regional pulmonary mechanical activity. Experimental studies of respiratory mechanics allowed formulation a hypothesis about three levels of pulmonary mechanical activity. The integral pulmonary mechanical activity provides inspiratory and expiratory movements. Smooth muscles of the bronchial wall keep the bronchial lumen during expiration and preclude valvular obstruction of the bronchus (the second level of the mechanical activity). The inspiratory action of the smooth muscles in distal parts of the lungs is a functional component along with surfactant that provides the consistency of alveoli during expirations (the third component).

Key words: respiratory mechanics, pulmonary mechanical activity, valvular bronchial obstruction, integral pulmonary mechanical activity, three-component model of pulmonary mechanical activity.

For citation: Tetenev F.F., Tetenev K.F., Ageeva T.S., Bodrova T.N., Karzilov A.I., Mes'ko P.E., Teteneva A.V. Three-component model of pulmonary mechanical activity. *Russian Pulmonology*. 2017; 27 (3): 398–403 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-3-398-403

Гипотеза о механической активности легких у млекопитающих появилась в 1779 г., когда *M. Varnier* впервые описал сокращение участков легких кролика¹. Этим исследованием поддержана гипотеза, построенную на основе филогенетического анализа механизма дыхательных движений у разных животных — от амфибий и рептилий. Механической активностью обладают легкие амфибий, у которых нет каркаса грудной полости, и легкие самостоятельно производят инспираторные и экспираторные движения [1]. Механизм этих движений остается неизученным. У млекопитающих аппарат внешнего дыхания, включающий грудную клетку с дыхательной мускулатурой, диафрагму и систему плевральных листков, намного сложнее. Вопрос том, что произошло со способностью легких самостоятельно осуществлять механические движения, остался открытым. При этом возникли 2 противоположные гипотезы: наиболее простая и прагматичная заключалась в том, что легким млекопитающих стала ненужной самостоятельная механическая активность и аппарат, ее осуществляющий, редуцировался; согласно другой гипотезе, механическая активность легких у млекопитающих сохранилась и выполняет какую-то сложную, до сих пор неизученную функцию.

Если принять во внимание учение *Т. Куна* [2] о структуре научных революций, наука о механизме дыхательных движений легких развивалась ненормально, т. е. единая теория, объясняющая механику движения легких, отсутствовала. Первая гипотеза не требовала особых научных поисков, она прямолинейна и предельно проста: при пневмотораксе легкие приходят в состояние коллапса. Чем больше воздуха в плевральной полости, тем полнее коллапс. Для проверки 2-й гипотезы методов исследования не существовало. В 1853 г. *F. Donders* [3] опубликовал результаты экспериментального исследования пассивной вентиляции изолированных легких с помощью специального стеклянного колокола, имитировавшего каркас грудной клетки, и резиновой мембраны, имитировавшей диафрагму. По результатам эксперимента практически однозначно поддержана 1-я гипотеза, ставшая господствующей теорией (парадигмой). В рамках парадигмы наука о механических

движениях легких стала развиваться нормально. Эта теория сохраняется в качестве парадигмы в современной физиологии, патологии дыхания и в пульмонологии в целом. В XIX столетии, в период господства механистического толкования физиологии, исследователи не обратили внимания на то, что сравнение изолированных легких и легких при жизни весьма условное. Физиология дыхания только начинала наполняться научными сведениями о различных функциях легких, она развивалась в рамках парадигмы *F. Donders*. К началу XXI века физиология дыхания обогатилась огромным объемом знаний, однако мировоззрение исследователей остается таким же, как в XIX столетии.

Вторая гипотеза была богата различными предположениями, суждениями и гипотезами 2-го порядка. Наиболее ранней и оригинальной являлась гипотеза *F. Orsos* [4, 5] об инспираторной и экспираторной механической активности легких. Сравнивалась структура эластических и гладкомышечных волокон по аналогии со скелетной мускулатурой. О том, что гладкая мускулатура легких создает напряжение эластических волокон и, вероятно, участвует в инспираторном и экспираторном движении легких, описано в обсуждении морфологических исследований². Жировая дистрофия гладких мышц приводит к выпрямлению эластических волокон, что лежит в основе развития эмфиземы легких.

На инспираторную механическую активности легких указывали угловые дыхательные смещения бронхов, опережающие увеличение объема легких³ [6]. Результаты соответствующих рентгенологических исследований оставались недоказанными, т. к. опирались на плоскостной метод измерения дыхательных изменений объема легких. Опережение дыхательных колебаний давления в легочной артерии дыхательных колебаний внутригрудного давления тщательно изучалось в 1980-х годах XX столетия [7], при этом создана теория, согласно которой механическая энергия на вдохе поступает в систему механики дыхания из системы кровообращения. Однако экспериментальных доказательств теории по причине отсутствия развитой научной школы не приведены.

¹ Цин Тай-Пин. Экспериментальные материалы к фармакологическому анализу активного тонуса легких: Дис. ... канд. мед. наук. Л.; 1958.

² Есипова И.К., Таков Р.Г. Значение изменений гладких мышц в патогенезе эмфиземы легких. В кн.: Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких: Материалы симпозиума. М.; 1969: 166–169.

³ Макаров И.В. Трахеобронхиальное дерево в норме и при бронхиальной астме (бронхографические наблюдения): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 1964.

Наблюдения клинической картины и в эксперименте необычного «поведения» легких при наложении искусственного пневмоторакса сформировались в учение о плевропульмональном рефлексе [8–13]. В эту же категорию исследований следует отнести наблюдения необычного расположения жидкости в плевральной полости вопреки силе гравитации. Эти работы носят описательный характер и не вскрывают природу описываемых явлений. Теоретическое обоснование состоит в рассмотрении т. н. тонуса легких⁴. Согласно этой теории, легочный тонус является инструментом для поддержания отрицательного внутриплеврального давления^{1, 5} [14, 15]. Доказательство существования активного тонуса легких получено в очень сложном эксперименте [15]. Методика исследования состояла в том, что легкие экспериментального животного были изолированы от грудной клетки. Дыхательные колебания внутриплеврального давления создавались в лаборатории, в которой находились и животное, и экспериментатор. Вентиляция легких производилась из помещения за пределами лаборатории, однако данная методика не нашла применения для научных исследований.

Многочисленные и разнообразные исследования легочного тонуса не могли обеспечить получение убедительных доказательств его существования в связи с тем, что исследователи не могли разделить силы, которые прикладываются к поверхности легких со стороны грудной клетки и силы, определяющей тонус легких.

Исследования механики дыхания стали возможными с 1927 г., когда была применена одновременная регистрация дыхательных колебаний объема легких и транспульмонального давления (разница между внутриплевральным давлением и давлением во рту обследуемого) [16, 17]. При этом измеряется только то давление, которое прикладывается к поверхности легких. После успешной замены методики измерения внутриплеврального давления на измерение давления в пищеводе [18] в 1950-е годы проведены клинические и экспериментальные исследования [19–23]. В физиологию и функциональную диагностику добавилось большое количество новых показателей неэластического и эластического сопротивления легких, однако ничего принципиально нового для использования этих показателей в практической диагностике не получено. Это объясняется приверженностью исследователей obstructивной теории, построенной в рамках парадигмы *F. Donders*. Извращение дыхательной петли в эксперименте на животных [24] объяснялось нефизиологическим положением тела животного во время эксперимента. В ряде исследований выявлено более отрицательное давление в альвеолах по сравнению с внутриплевральным давлением и создана спекулятивная теория взаимо-

зависимости альвеол [25]. Преобладание амплитуды давления в заклиненном бронхе над амплитудой внутриплеврального давления объяснялось действием особого периальвеолярного давления [26]. Обратимое снижение эластического напряжения легких при обратимом увеличении общей емкости легких и функциональной остаточной емкости легких при провокации бронхообструктивного синдрома у больных бронхиальной астмой отнесено к области удивительного, но не к области знания [27]. Таким образом, в науке о механике дыхания обнаружены парадоксы, анализ которых должен был заставить исследователей подумать о кризисе парадигмы *F. Donders*, но этого не случилось. Так, очевидно, была сильно действующая парадигма. Мысль о заманчивой перспективе обнаружить в легких сократительные элементы высказал *P. Macklem* (1978) [28], хотя сложная структура гладкомышечных волокон, эластических и коллагеновых волокон достаточно подробно исследовалась с помощью электронно-лучевой микроскопии [29].

В научной лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского медицинского университета в 1963 г. обращалось внимание на опережение дыхательных колебаний давления в легочной артерии дыхательных колебаний внутригрудного давления, однако этот парадокс не описан, но послужил стимулом для изучения парадоксальных явлений в механике дыхания. Первым вполне научно доказанным был парадокс отрицательного эластического гистерезиса легких, выявленного у практически здоровых людей. Во время прерывания воздушного потока по методике *W. Stead et al.* [30] альвеолярное давление было больше общего неэластического давления, что можно объяснить инспираторным и экспираторным действием самих легких. Таким образом, методика прерывания воздушного потока позволила разъединить действие внелегочного и внутрилегочного источников механической энергии. Отрицательный эластический гистерезис, с одной стороны, означал отсутствие тканевого трения, что противоречит II закону термодинамики. С другой стороны, отрицательный эластический гистерезис указывал на результат действия источника механической энергии внутри легких. Это требование I закона термодинамики [31]. Далее этот парадокс был детально исследован клинически и в эксперименте [32]. С этих же позиций изучено парадоксальное преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе над таковыми внутригрудного давления с той лишь разницей, что этот парадокс стал методикой определения регионарной механической активности легких. В итоге сформулирована теория механической активности легких [33, 34]. Легкие млекопитающих и человека способны активно присасыва-

⁴ Перельман Л.Р. Роль гладкой мускулатуры легких в нормальных и патологических условиях. В кн.: Труды 5-го Всесоюзного съезда врачей-фтизиатров. М.; 1950: 92–100.

⁵ Кузьмина Е.Г. Плевропульмональный рефлекс и его физиологическое значение: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Ижевск; 1963.

вать и изгонять из себя воздух помимо действия сил со стороны грудной клетки и диафрагмы, но в условиях целостности аппарата внешнего дыхания. При клинико-экспериментальном изучении клапанного механизма обструкции бронхов выявлен дополнительный, 2-й механизм механической активности легких – экспираторное расширение просвета бронхов, или своеобразный тетанус бронхиальной мускулатуры, позволяющий сохранить необходимый просвет бронхов на выдохе, в т. ч. при дыхании в экстремальных условиях и при кашле [35, 36].

При изучении соотношения между транспульмональным давлением и объемом легких в самом начале вдоха у практически здоровых людей, больных эмфиземой легких, а также в изолированных нормальных и эмфизематозных легких выявлен 3-й необходимый компонент механической активности легких. Между выдохом и вдохом в нормальных условиях паузы нет. Вдох начинается плавно в соответствии с началом падения внутригрудного давления. При эмфиземе легких начало вдоха требует более значительного падения внутригрудного давления в связи с необходимостью преодолевать повышенное неэластическое сопротивление легких, включающее повышенное аэродинамическое сопротивление, тканевое трение и инерционное сопротивление. Тем не менее «вдох» начинается относительно плавно. Растяжимость легких более значительно снижена в начале «вдоха» (см. рисунок). В изолированных нормальных и эмфизематозных легких механика «вдоха» значительно изменена. В нормальных легких транспульмональное давление достигает $-13,6$ см вод. ст. и только тогда происходит увеличение объема легких, происходит «вдох». В эмфизематозных легких вдох начинается при достижении давления $-7,9$ см вод. ст. Разница приведенных давлений относится к исследованиям, представленным на рисунке.

В среднем для 14 нормальных и 5 эмфизематозных легких разница статистически недостоверная. В нормальных и эмфизематозных изолированных легких «вдох» становится возможным после преодоления сил поверхностного натяжения и прорыва воздуха в ацинусы. Этот процесс хорошо определяется визуально. На «выдохе» часть раскрывшихся участков легких спадается, часть участков остается в раскрытом состоянии и объем легких увеличивается, вероятно, в связи с перерастяжением эластических волокон. Стабильность легочных пузырьков обеспечивается сурфактантом, открытым в 1929 г. [37]. Сурфактант в изолированных легких остается без изменений по сравнению с его состоянием при жизни [38]. Можно прийти к заключению, что при жизни сурфактант как пассивный фактор не может полностью обеспечить стабильность терминальных структур легких. Есть основание высказать гипотезу о 3-м факторе механической активности легких на уровне терминальных отделов легких. На выдохе данный функциональный фактор осуществляет инспираторное действие, усиливая стабильность терминальных структур легких. На вдохе инспираторное действие этого фактора снижается. Таким образом, система, поддерживающая стабильность терминальных отделов легких, включает постоянно действующий пассивный фактор и 3-й функциональный фактор механической активности легких. Важно отметить, что 2-й и 3-й факторы осуществляют действие в противоположном направлении интегральной механической активности легких.

Заключение

Предложена новая концепция механической активности легких, которая заключается в том, что при спонтанном форсированном дыхании, при патологии, а также в экстремальных условиях и при кашле

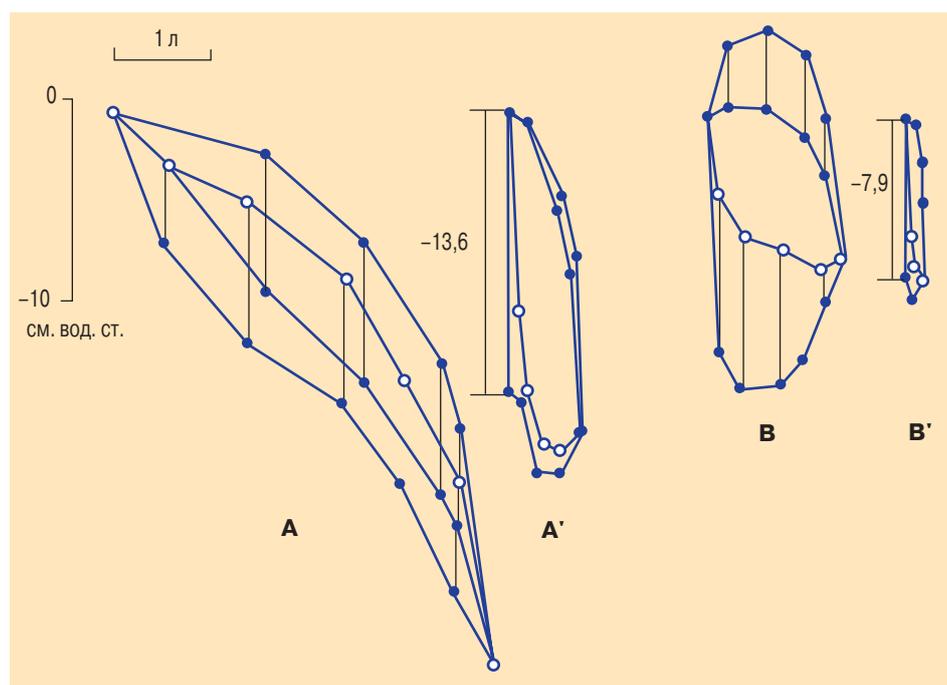


Рисунок. Петли общего легочного и эластического гистерезиса:

A – у здорового человека; A' – в изолированных нормальных легких; B – у больного хронической обструктивной болезнью легких с выраженной эмфиземой легких; B' – в изолированных эмфизематозных легких

Примечание: \circ – величина статического транспульмонального давления на вдохе; $\circ\bullet$ – диаграмма статического эластического давления на вдохе; \bullet – статическое транспульмональное давление на выдохе; $\bullet\bullet$ – диаграмма статического транспульмонального давления на выдохе.

Figure. Total pulmonary and elastic hysteresis curves. A, in the healthy subject; A', in isolated normal lungs; B, in the patient with COPD and severe emphysema.

Notes. \circ , static inspiratory transpulmonary pressure; $\circ\bullet$, diagram of static inspiratory elastic pressure; \bullet , static expiratory transpulmonary pressure; $\bullet\bullet$, diagram of static expiratory elastic pressure.

вентиляция легких поддерживается функцией внутрилегочного источника механической энергии, действие которого подразделяется на 3 уровня:

- 1-й – интегральная механическая активность, связанная с функцией гладкой мускулатуры в периальвеолярном пространстве, соучаствующей с работой дыхательной мускулатуры на вдохе и выдохе;
- 2-й – экспираторное расширение бронхов, или тетанус мускулатуры бронхов, обеспечивающих необходимый просвет бронхов на выдохе в различных условиях в качестве механизма, противодействующего клапанной обструкции бронхов;
- 3-й – инспираторное действие гладкой мускулатуры терминальных отделов легких в качестве функционального фактора, который добавляется к постоянно действующему фактору (сурфактанту), обеспечивающих стабильность альвеол на выдохе, противодействие экспираторному ателектазу и плавность начала последующего вдоха.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Литература

1. Carlson A., Luckhardt A. Studies on the visceral sensory nervous system. The action of certain drugs on the lungmotor mechanism of the reptilian. *Am. J. Physiol.* 1921; 55: 13.
2. Кун Т. Структура научных революций: Пер. с англ. М.; 1975.
3. Donders F. Beitrage zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. *Ztschr. F. Rat. Med.* 1853; (3): 287.
4. Orsos F. Uber die elastischen Geruste der normalen und der Emphysem lunge. *Beitr. Z. Path. Anatom.* 1907; 41: 95.
5. Orsos F. Die Gerustsysteme der Lunge und deren physiologische und pathologische Bedeutung. *Beitr. Zur. Klinik Fbc.* 1936; 87: 586.
6. Макаров И.В. Дыхательные изменения бронхов в рентгенологически контрастном отображении у детей. *Вопросы охраны материнства и детства.* 1967; 12 (8): 87–88.
7. Gonzalez-Bogen A. The new theory of respiratory dynamics. Caracas: Ediciones de la biblioteca; 1985.
8. Белов Е.И. О зависимости колебаний внутригрудного давления от тонуса гладкой мускулатуры легких. *Физиологический журнал СССР.* 1959; 45 (11): 1384–1387.
9. Михайлов Ф.А. О функции нервно-мышечного аппарата легкого. *Клиническая медицина.* 1949; (5): 3–8.
10. Михайлов Ф.А. О рефлексорных реакциях легкого при искусственном пневмотораксе. *Клиническая медицина.* 1951; 29 (6): 21–26.
11. Михайлов Ф.А., Антонов Ю.В. О сократительности легкого и ее значении для акта дыхания. *Клиническая медицина.* 1952; (8): 18–21.
12. Хомяков Ю.С. К вопросу об активной сократительности легкого. *Советская медицина.* 1957; (6): 79–84.
13. Bucher R., Lang V. Anderungen des Lungenvolumes durch Pneumothorax. *Schweiz. Ztschr. F. Fuberk.* 1954; 11 (2): 146–152.
14. Михайлов Д.М. Активный легочный тонус, внешнее дыхание, механика дыхания и поверхностно-активные явления при эмфиземе и ателектазе легких (экспериментальное исследование). Ижевск; 1972.
15. Reinhardt E. Beitrage zur kenntnis der Lunge als neurovascularen und neuromuskularen Organs. *Virchows Archiv.* 1934; 292: 322–355.
16. Neergaard K., Wirz K. Uber eine Methode zur Messung der Lungelastizitat am Lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem. *Ztschr. Klin. Med.* 1927; 105: 35–50.
17. Neergaard K., Wirz K. Die Messung der Stromungseiderstande in den Atemwegen des Menschen insbesondere bei Asthma und Emphysem. *Ztschr. Klin. Med.* 1927; 105: 51–82.
18. Buytendijk H. Oesophagusdruck on Longelasticeit. Groninger; 1949.
19. McIlroy M., Marshall R., Christie A. The work of breathing in normal subjects. *Clin. Sci.* 1954; 13: 127–136.
20. McIlroy M., Marshall R. The mechanical properties of the lung in asthma. *Clin. Sci.* 1954; 13: 137–146.
21. McIlroy M., Christie R. The work of breathing in emphysema. *Clin. Sci.* 1954; 13: 147–154.
22. Marshall R., Christie R. The visco-clastic properties of the lungs in acute pneumonia. *Clin. Sci.* 1954; 13: 403–408.
23. Brown C., Fry D., Ebert R. The mechanism of pulmonary ventilation in patient with heart disease. *Am. J. Med.* 1954; 17: 438–446.
24. Wohl M., Furner J., Mead J. Static volume-pressure curves of dog lungin vivo and vitro. *J. Appl. Physiol.* 1968; 24 (3): 348–354.
25. Macklem P., Murphy B., Eng B. The Forces Applied to lung in Health and Disease. *Am. J. Med.* 1974; 57 (10): 371–377.
26. Webb W., Smith J., Campbell Y. Peri-alveolar Pressure. *Ann. Surg.* 1961; 153 (5): 650–657.
27. Peress L., Sybrecht Y., Marklem P. The Mechanism of increase in Total lung Capacity During Acute Asthma. *Am. J. Med.* 1976; 61 (8): 165–169.
28. Machlem P. Respiratory mechanics. *Annu. Rev. Physiol.* 1978; 40: 157–184.
29. Nagaishi C., Ocada G. The structure of the bronchoalveolar System with special reference to its fine structure. *Acta Tubercul. Jap.* 1960; 10 (1): 20–38.
30. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema. *J. Lab. Clin. Med.* 1952; 40: 674–681.
31. Тетенев Ф.Ф. Работа дыхания у больных эмфиземой легких. *Терапевтический архив.* 1968; (11): 29–35.
32. Тетенев Ф.Ф. Легочный эластический гистерезис в норме и при эмфиземе. *Бюллетень экспериментальной биологии.* 1974; 77 (6): 21–23.
33. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Издательство Томского университета; 1981.
34. Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф. Теория механической активности легких – история создания, настоящее и перспективы развития. *Успехи физиологических наук.* 2014; 45 (2): 77–95.
35. Тетенев К.Ф., Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С. и др. Механизмы противодействия клапанной обструкции бронхов при обструктивной эмфиземе. *Бюллетень сибирской медицины.* 2015; 14 (4): 75–81.
36. Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф., Агеева Т.С. и др. Интегральная работа внутрилегочного источника механической энергии у здоровых людей и при обструктивных заболеваниях легких. *Пульмонология.* 2015; 25 (5): 586–592. DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-5-586-592.
37. Neergaard K. Neue Auffasungen uber einen Grundbegriff der Atemmchanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhangig von der Oberflachenspannung in den Alveolen. *Ztschr. Ges. Exper. Med.* 1929; 66: 373–394.

38. Pattle R. Surface lining of lung alveoli. *Physiol. Rev.* 1965; 45 (1): 48–79.

Поступила 30.05.16

References

- Carlson A., Luckhardt A. Studies on the visceral sensory nervous system. The action of certain drugs on the lungmotor mechanism of the reptilian. *Am. J. Physiol.* 1921; 55: 13.
- Kuhn T. The Structure of Scientific Revolutions. Translated from English. Moscow; 1975.
- Donders F. Beitrage zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. *Ztschr. F. Rat. Med.* 1853; (3): 287.
- Orsos F. Uber die elastischen Geruste der normalen und der Emphysem lunge. *Beitr. Z. Path. Anatom.* 1907; 41: 95.
- Orsos F. Die Gerustsysteme der Lunge und deren physiologische und pathologische Bedeutung. *Beitr. Zur. Klinik Fbc.* 1936; 87: 586.
- Makarov I.V. Bronchial breathing-related change in children using radiological methods with contrast enhancement. *Voprosy okhrany materinstva i detstva.* 1967; 12 (8): 87–88 (in Russian).
- Gonzalez-Bogen A. The new theory of respiratory dynamics. Caracas: Ediciones de la biblioteca; 1985.
- Belov E.I. About relations between intrathoracic pressure fluctuations and smooth muscle tone in the lungs. *Fiziologicheskij zhurnal SSSR.* 1959; 45 (11): 1384–1387 (in Russian).
- Mikhaylov F.A. About functions of the neuromuscular system of the lungs. *Klinicheskaya meditsina.* 1949; (5): 3–8 (in Russian).
- Mikhaylov F.A. About reflectory reactions of the lungs in artificial pneumothorax. *Klinicheskaya meditsina.* 1951; 29 (6): 21–26 (in Russian).
- Mikhaylov F.A. and Antonov Yu.V. About contractility of the lungs and its role for breathing. *Klinicheskaya meditsina.* 1952; (8): 18–21 (in Russian).
- Khomyakov Yu.S. About the active contractility of the lungs. *Sovetskaya meditsina.* 1957; (6): 79–84 (in Russian).
- Bucher R., Lang V. Anderungen des Lungenvolumens durch Pneumothorax. *Schweiz. Ztschr. F. Fuberk.* 1954; 11 (2): 146–152.
- Mikhaylov D.M. The active tone of the lungs, breathing, respiratory mechanics and surface-active events in emphysema and atelectasis (an experimental study). Izhevsk; 1972 (in Russian).
- Reinhardt E. Beitrage zur kenntnis der Lunge als neurovascularen und neuromuskularen Organs. *Virchows Archiv.* 1934; 292: 322–355.
- Neergaard K., Wirz K. Uber eine Methode zur Messung der Lungelastizitat am Lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem. *Ztschr. Klin. Med.* 1927; 105: 35–50.
- Neergaard K., Wirz K. Die Messung der Stromungseiderstande in den Atemwegen des Menschen insbesondere bei Asthma und Emphysem. *Ztschr. Klin. Med.* 1927; 105: 51–82.
- Buytendijk H. Oesophagusdruck on Longelasticeit. Groninger; 1949.
- Mcllroy M., Marshall R., Christie A. The work of breathing in normal subjects. *Clin. Sci.* 1954; 13: 127–136.
- Mcllroy M., Marshall R. The mechanical properties of the lung in asthma. *Clin. Sci.* 1954; 13: 137–146.
- Mcllroy M., Christie R. The work of breathing in emphysema. *Clin. Sci.* 1954; 13: 147–154.
- Marshall R., Christie R. The visco-clastic properties of the lungs in acute pneumonia. *Clin. Sci.* 1954; 13: 403–408.
- Brown C., Fry D., Ebert R. The mechanism of pulmonary ventilation in patient with heart disease. *Am. J. Med.* 1954; 17: 438–446.
- Wohl M., Furner J., Mead J. Static volume-pressure curves of dog lungin vivo and vitro. *J. Appl. Physiol.* 1968; 24 (3): 348–354.
- Macklem P., Murphy B., Eng B. The Forces Applied to lung in Health and Disease. *Am. J. Med.* 1974; 57 (10): 371–377.
- Webb W., Smith J., Campbell Y. Peri-alveolar Pressure. *Ann. Surg.* 1961; 153 (5): 650–657.
- Peress L., Sybrecht Y., Marklem P. The Mechanism of increase in Total lung Capacity During Acute Asthma. *Am. J. Med.* 1976; 61 (8): 165–169.
- Macklem P. Respiratory mechanics. *Annu. Rev. Physiol.* 1978; 40: 157–184.
- Nagaishi C., Ocada G. The structure of the bronchoalveolar System with special reference to its fine structure. *Acta Tubercul. Jap.* 1960; 10 (1): 20–38.
- Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema. *J. Lab. Clin. Med.* 1952; 40: 674–681.
- Tetenev F.F. Work of breathing in patients with emphysema. *Terapevticheskiy arkhiv.* 1968; (11): 29–35 (in Russian).
- Tetenev F.F. Elastic lung hysteresis in health and in disease. *Byulleten' eksperimental'noy biologii.* 1974; 77 (6): 21–23 (in Russian).
- Tetenev F.F. Respiratory Biomechanics. Tomsk: Izdatel'stvo Tomskogo univesiteta; 1981 (in Russian).
- Tetenev F.F., Tetenev K.F. A theory of mechanic activity of the lungs: development, state of art and future perspectives. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk.* 2014; 45 (2): 77–95 (in Russian).
- Tetenev K.F., Tetenev F.F., Ageeva T.S. et al. Antagonistic mechanisms of valve obstruction of the bronchi in obstructive emphysema. *Byulleten' sibirskoy meditsiny.* 2015; 14 (4): 75–81 (in Russian).
- Tetenev F.F., Tetenev K.F., Ageeva T.S. et al. Integral work of intrapulmonary source of mechanic energy in healthy subjects and in patients with obstructive lung diseases. *Pul'monologiya.* 2015; 25 (5): 586–592. DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-5-586-592 (in Russian).
- Neergaard K. Neue Auffassungen uber einen Grundbegrift der Atemmchanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhanging von der Oberflachenspannung in den Alveolen. *Ztschr. Ges. Exper. Med.* 1929; 66: 373–394.
- Pattle R. Surface lining of lung alveoli. *Physiol. Rev.* 1965; 45 (1): 48–79.

Received May, 30, 2016