

УДК 616.24-007.63:616.233-007.271-08

МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОДЕЙСТВИЯ КЛАПАННОЙ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ

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

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – сформулировать и обосновать гипотезу, объясняющую поддержку экспираторного потока воздуха при эмфиземе легких. Методика исследования состояла в сравнении механических свойств легких практически здоровых людей (37 человек, средний возраст $(30,4 \pm 1,7)$ года), больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с выраженной эмфиземой легких (30 пациентов, средний возраст – $(52,1 \pm 2,3)$ года), а также изолированных нормальных легких ($n = 14$) и изолированных легких, взятых от трупов лиц, погибших от ХОБЛ ($n = 5$). Механику дыхания изучали методом одновременной регистрации транспульмонального давления и объема легких. Рассчитывали общий легочный и эластический гистерезис. Механические свойства изолированных легких исследовали при пассивной их вентиляции под колоколом Дондерса. Для определения альвеолярного давления с целью построения петли эластического легочного гистерезиса производилось прерывание воздушного потока. Изменения давления в колоколе Дондерса производилось специальным насосом на автоматическом и ручном управлении. Принципиальных различий механических свойств изолированных нормальных и эмфизематозных легких не обнаружено. При минимальном повышении давления в колоколе Дондерса сверх атмосферного изгнание воздуха прекращалось как в нормальных, так и в эмфизематозных легких в результате срабатывания клапанной обструкции бронхов. При жизни изгнание воздуха из легких происходит от повышения давления в условиях форсированного выдоха у здоровых людей до $(38,60 \pm 2,71)$, у больных ХОБЛ – $(20,50 \pm 1,86)$ см вод. ст. Экспираторный поток воздуха, вероятно, поддерживается активным экспираторным расширением бронхов, противостоящим клапанной обструкции бронхов. Гипотеза опирается на доказанную способность легких осуществлять инспираторное действие, помимо действия дыхательной мускулатуры, и теорию механической активности легких.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: клапанная обструкция бронхов, эластическая тяга легких, динамическая растяжимость, эластический гистерезис, общий легочный гистерезис, активное расширение бронхов, механическая активность легких.

Введение

К факторам, обуславливающим сужение суммарного просвета бронхов, относятся: повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов, воспалительный отек слизистой бронхов, гипер- и дискриния бронхиальных желез, рубцовые изменения стенок бронхов и клапанная обструкция бронхов на выдохе. Каждый из этих факторов играет определенную роль в происхождении обструктивных нарушений функции аппарата внешнего дыхания при эмфиземе легких, однако клапанная обструкция бронхов является важнейшим, что связано со снижением эластического напряжения легких. Ис-

следования механических свойств легких при эмфиземе достаточно убедительно подтверждают ведущее значение снижения эластической тяги легких (ЭТЛ). Основными показателями эмфиземы легких были названы снижение ЭТЛ и диффузионной емкости легких [1], снижение ЭТЛ и повышение тканевого неэластического сопротивления легких [2, 3]. Кривые работы дыхания у больных эмфиземой легких имели меньшую крутизну по сравнению с таковыми у здоровых людей [2, 4]. Это было парадоксом и означало, что бронхи при эмфиземе легких не сужены, как это обычно объясняется, а расширены, в связи с чем прирост работы дыхания при увеличении минутного объема дыхания (МОД) уменьшается.

В условиях снижения ЭТЛ можно было предполагать об усилении клапанной обструкции бронхов: уве-

✉ Агеева Татьяна Сергеевна, тел. 8-903-913-4516;
e-mail: ts.ageeva@mail.ru

личение сужения их просвета на выдохе и большее по сравнению с нормой увеличение их просвета на вдохе. При механизме расширения бронхов речь могла быть только об их пассивном инспираторном расширении. Преимущественное же увеличение неэластической фракции работы дыхания на вдохе, по сравнению с работой дыхания на выдохе, противоречило представлению о преимущественном значении экспираторного сужения бронхов в нарушении биомеханики дыхания при обструктивной эмфиземе легких. Увеличение длительности выдоха по сравнению с длительностью вдоха при эмфиземе способствовало снижению скорости экспираторного потока воздуха и снижению экспираторной фракции неэластической работы дыхания за счет торможения выдоха. Последнее могло иметь определенное значение в механизме развития одышки. Однако оно не могло существенно уменьшить действие феномена клапанной обструкции. К тому же у больных эмфиземой легких были найдены прямолинейные кривые работы дыхания и кривые работы дыхания с парадоксальным изгибом [4], которые абсолютно не укладывались в общепринятую обструктивную теорию, объясняющую нарушение механики дыхания при эмфиземе легких.

Цель исследования – сформировать и обосновать гипотезу, объясняющую поддержку экспираторного потока воздуха при эмфиземе легких.

Материал и методы

Проведено проспективное когортное исследование. Когорта формировалась во время исследования и прослеживалась до его окончания. После подписания информационного согласия в исследование были включены 37 практически здоровых лиц, средний возраст которых составлял $(30,4 \pm 1,7)$ года. Группу больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких составляла 30 лиц, средний возраст которых $(52,1 \pm 2,3)$ года. Кроме того, были использованы результаты ранее выполненных исследований механических свойств изолированных легких, взятых от 14 трупов лиц, погибших от случайных травм, не страдавших заболеваниями внутренних органов, и изолированных легких, взятых от пяти трупов пациентов, погибших от ХОБЛ [3].

Изолированные легкие помещались под колокол Ф. Дондерса. Транспульмональное давление составляло разницу между давлением в колоколе Дондерса и в трахее. Производилась одновременная регистрация транспульмонального давления и объема вентиляции легких. Для определения альвеолярного давления с целью построения петли эластического легочного гистерезиса производилось прерывание воздушного по-

тока. Изменение давления в колоколе Дондерса выполнялось специальным насосом в автоматическом и ручном управлении.

Методология исследования основывалась на сравнении важнейших показателей механики дыхания у практически здоровых людей, при эмфиземе легких, измеренных при жизни в клинических условиях, и в изолированных легких, а также на анализе их сходства и различия. Методика исследования включала:

1) сравнение важнейших показателей механики дыхания у здоровых людей и больных эмфиземой легких при жизни;

2) сравнение основных показателей механики дыхания при жизни у здоровых людей с показателями изолированных нормальных легких;

3) сравнение показателей у больных эмфиземой легких с показателями изолированных эмфизематозных легких;

4) сравнение показателей механики дыхания в изолированных нормальных и эмфизематозных легких.

Клинические исследования механики дыхания проводились по общепринятой методике одновременной регистрации дыхательных колебаний объема легких и транспульмонального давления. При этом использовали универсальный пневмотахограф (г. Казань), оборудованный специальным прерывателем воздушного потока. Для определения структуры общей емкости легких и показателей их вентиляционной функции использовали плетизмограф тела фирмы E. Jaeger. Выраженность эмфиземы легких определяли клинически, а также по увеличению остаточного объема легких (ООЛ), снижению ЭТЛ и повышению легочного эластического гистерезиса, который расценивался как затрата работы дыхания на преодоление тканевого трения (ТТ). Кроме того, измеряли динамическую растяжимость легких (ДРЛ) и пик положительного транспульмонального давления (ППТД) форсированного выдоха при определении объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁). По кривым транспульмонального давления и объема легких строили петли общего и эластического гистерезиса.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 for Windows. Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью *W*-теста Шапиро–Уилка. Анализ включал расчет квартилей ($Me(Q_1-Q_2)$) для ненормально и несимметрично распределенных параметров. Поскольку закон распределения большинства исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различия признаков в независимых совокупностях данных определялась при помощи *U*-критерия Манна–

Уитни. Степень взаимосвязи между признаками оценивали, вычисляя коэффициент ранговой корреляции Спирмена *R*. Уровень статистической значимости различий в исследовании задавался величиной 0,05.

Все проводимые исследования были одобрены этическим комитетом Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск).

Результаты и обсуждение

Петли общего легочного и отрицательного эластического гистерезиса у здоровых лиц и в изолированных нормальных легких, а также общего легочного и положительного эластического гистерезиса у больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких и в изолированных эмфизематозных легких изображены на рис. 1.

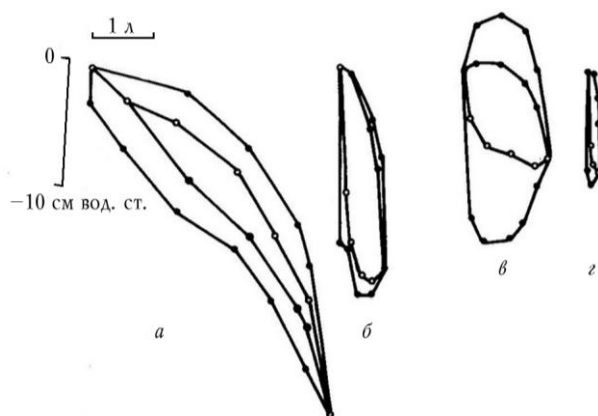


Рис. 1. Петли общего легочного и отрицательного эластического гистерезиса у здоровых лиц (а) и в изолированных нормальных легких (б), а также общего легочного и положительного эластического гистерезиса у больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких (в) и в изолированных эмфизематозных легких (г)

Результаты исследования у практически здоровых людей и больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой лег-

ких представлены в табл. 1. Они вполне соответствуют данным, опубликованным ранее [5]. Группу больных отличал выраженный смешанный тип нарушения вентилиционной функции легких с преобладанием обструктивных нарушений 3-й степени. Имело место значительное увеличение остаточного объема легких, снижение динамической их растяжимости, снижение ЭТЛ и ППТД при форсированном выдохе. У всех пациентов было обнаружено существенное увеличение общего и эластического гистерезиса легких. Повышение ТТ можно было расценить как снижение механической активности легких по его преодолению, а также как истинное его повышение в результате развития фиброзных изменений в легких. Увеличение общего неэластического гистерезиса могло быть обусловлено увеличением всех компонентов неэластического сопротивления, включая бронхиальное и ТТ. Снижение ППТД можно рассматривать как результат торможения выдоха в качестве некоторой защиты от механизма клапанной обструкции бронхов. ППТД измерялся при форсированном выдохе, когда внутригрудное давление повышается далеко не на максимальную величину. При кашле, например, ППТД может достигать 300 мм рт. ст., что значительно изменяет, но все-таки сохраняет воздушный поток. Снижение ЭТЛ с позиции общепринятого представления о механике клапанной обструкции бронхов также укладывалось в общепринятое представление о нарушении механики дыхания при ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких.

Сравнение механических свойств легких у практически здоровых людей с таковыми в изолированных нормальных легких представлено в табл. 2.

Таблица 1

Основные показатели механики дыхания у здоровых лиц и больных эмфиземой легких ($Me (Q_1-Q_2)$)			
Показатель	Здоровые (37 человек)	Больные эмфиземой легких (30 человек)	<i>p</i>
МОД, л/мин	8,65 (8,52–8,82)	9,19 (8,96–9,37)	<0,05
ЖЕЛ, %	101,56 (100,12–102,57)	51,28 (48,65–52,69)	<0,001
ОФВ ₁ /МВЛ, %	96,53 (94,18–98,65)	24,14 (23,53–24,76)	<0,001
ООЛ, %	106,01 (103,24–109,83)	272,06 (252,81–283,32)	<0,001
ДРЛ, л/см H ₂ O	0,21 (0,20–0,21)	0,10 (0,07–0,12)	<0,001
ЭТЛ, см H ₂ O	28,34 (27,8–28,89)	11,02 (10,75–11,34)	<0,001
ППТД, см H ₂ O	38,42 (36,82–40,33)	20,15 (19,21–20,94)	<0,02
Гистерезис эластический, кгм/мин	–0,009 (–0,01...–0,007)	0,037 (0,037–0,040)	<0,001
Гистерезис общий, кгм/мин	0,092 (0,085–0,097)	0,181 (0,169–0,203)	<0,001

Таблица 2

Эластический гистерезис и растяжимость легких у здоровых лиц и в нормальных изолированных легких ($Me (Q_1-Q_2)$)			
Показатель	Здоровые (37 человек)	Нормальные изолированные легкие (n = 14)	<i>p</i>

МОД, л/мин	14,39 (8,38–17,47)	2,91 (1,16–4,33)	<0,001
ОД, л	2,11 (1,59–2,41)	0,69 (0,56–0,85)	<0,001
Гистерезис общий, кгм/мин	0,095 (0,063–0,123)	0,132 (0,09–0,171)	<0,05
Гистерезис эластический, кгм/мин	–0,009 (–0,015...–0,002)	0,083 (0,057–0,101)	<0,001
Гистерезис, % к общему	–7,194 (–25,612...–5,885)	65,238 (58,082–71,265)	<0,001
ДРЛ, л/см Н ₂ O	0,203 (0,149–0,242)	0,039 (0,036–0,044)	<0,001

Изолированные нормальные легкие отличались значительным повышением общего и эластического гистерезиса легких и резким снижением их растяжимости. При этом нужно учесть, что объем вентиляции изолированных легких был на много меньше дыхательного объема при исследовании эластического гистерезиса легких при жизни. Если бы объем растяжения при исследовании изолированных легких был близким к таковому при исследовании эластического гистерезиса у здоровых людей, разница величины этого показателя была бы на много больше [3]. Механические свойства изолированных нормальных легких отличались еще и тем, что незначительное повышение давления в колоколе Дондерса сверх атмосферного полностью прекращало изгнание воздуха из легких (рис. 2). Это указывало на срабатывание клапанной обструкции бронхов в изолированных легких, и данный механизм ничем не сдерживался, тогда как при жизни у здоровых людей ППТД достигал в среднем 38,42 (36,82–40,33) см вод. ст. Сдерживать проявление клапанной обструкции бронхов при жизни могла в определенной степени нормальная величина ЭТЛ. Однако мы предлагаем рассмотреть другую гипотезу. Противостоять клапанной обструкции бронхов при жизни может лишь активное расширение бронхов на выдохе, но о таком механизме ничего неизвестно. Тем не ме-

нее, только такая гипотеза может дать объяснение проявлениям механических свойств нормальных изолированных легких и нормальных легких при жизни.

Сравнение механических свойств легких больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких с механическими свойствами изолированных эмфизематозных легких представлено в табл. 3. В изолированных эмфизематозных легких был значительно увеличен эластический гистерезис и снижена растяжимость. Незначительное повышение давления в колоколе Дондерса, как и при исследовании нормальных изолированных легких, полностью прекращало изгнание воздуха из легких. Эмфизематозные легкие при жизни могли обеспечивать поток воздуха при сниженной ЭТЛ и ППТД, равном 20,15 (19,21–20,94) см вод. ст. Это могло совершаться благодаря действию приспособительного механизма экспираторного активного расширения бронхов. Таким образом, в опыте с изолированными эмфизематозными легкими мы возвращаемся к уже высказанной гипотезе об активном экспираторном расширении бронхов.

Сравнение механических свойств изолированных нормальных и эмфизематозных легких представлено в табл. 4. Принципиальной разницы механических свойств нормальных изолированных легких и изолированных эмфизематозных легких нет.

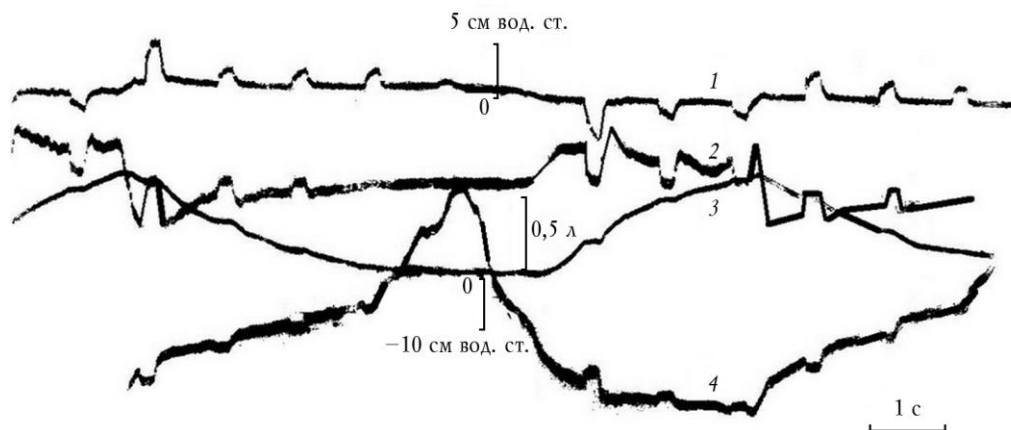


Рис. 2. Вентиляция нормальных изолированных легких под колоколом Дондерса в условиях прерывания воздушного потока: 1 – давление в трахее; 2 – пневмотахограмма; 3 – спирограмма; 4 – транспульмональное давление. При повышении давления в колоколе Дондерса выше уровня атмосферного изгнание воздуха из легких прекращается

Таблица 3

Эластический гистерезис и растяжимость легких у больных эмфиземой и в изолированных эмфизематозных легких ($Me (Q_1-Q_2)$)			
Показатель	Больные эмфиземой легких (5 человек)	Изолированные эмфизематозные легкие (n = 5)	p

МОД, л/мин	2,35 (1,63–2,86)	1,99 (1,346–2,43)	>0,5
ОД, л	4,41 (4,27–4,63)	0,22 (0,17–0,25)	>0,1
Гистерезис общий, кгм/мин	0,114 (0,097–0,130)	0,111 (0,074–0,143)	<0,05
Гистерезис эластический, кгм/мин	0,032 (0,024–0,041)	0,066 (0,065–0,067)	<0,001
Гистерезис, % к общему	28,634 (24,915–33,848)	68,437 (52,437–75,787)	<0,5
ДРЛ, л/см H ₂ O	0,098 (0,079–0,115)	0,025 (0,021–0,027)	<0,001

Таблица 4

Эластический гистерезис и растяжимость изолированных нормальных и эмфизематозных легких ($Me (Q_1-Q_2)$)			
Показатель	Изолированные нормальные легкие (n = 14)	Изолированные эмфизематозные легкие (n = 5)	P
МОД, л/мин	2,02 (1,74–2,17)	2,096 (1,688–2,616)	>0,5
Гистерезис общий, кгм/мин	0,119 (0,092–0,152)	0,125 (0,093–0,142)	<0,05
Гистерезис эластический, кгм/мин	0,101 (0,071–0,13)	0,067 (0,065–0,068)	<0,05
Гистерезис, % к общему	65,317 (57,077–73,686)	63,545 (54,425–74,335)	>0,5
ДРЛ, л/см H ₂ O	0,036 (0,026–0,048)	0,025 (0,023–0,027)	<0,5

Отмечено только, что и общий и эластический гистерезис был меньше в изолированных эмфизематозных легких, но это было связано с меньшей величиной объема растяжения эмфизематозных легких. Данный факт объясняется тем, что относительно сохраненные участки изолированных эмфизематозных легких для исследования были значительно ограниченными по сравнению с нормальными изолированными легкими.

Последовательное сравнение основных показателей механических свойств легких у здоровых людей, при выраженной эмфиземе легких, а также в изолированных нормальных и эмфизематозных легких показало, что при эмфиземе легких существенно снижено действие факторов, сдерживающих клапанный механизм обструкции бронхов.

1. Снижение ЭТЛ. Объяснить действие этого фактора трудно. Для этого нужно построить гипотезу об особом расположении эластических волокон, соединении их со стенками бронхов. Такого рода сведений о морфологической картине легких нет. Справедливее в данном случае обратить внимание на механику изолированных легких. При отрицательном давлении в колоколе Дондерса бронхи остаются открытыми, и по ним происходит изгнание воздуха из легких. Однако изгнание воздуха прекращается, как только давление в колоколе Дондерса превышает уровень атмосферного. Эксперимент с изолированными легкими указывает на пассивную роль эластического напряжения легких в противодействии клапанной обструкции бронхов. Однако при жизни интегральные величины эластичности легких (ДРЛ и ЭТЛ) могут изменяться [6]. На уровне спонтанного дыхания эластическое напряжение легких повышено, а ЭТЛ при этом снижена. Таким образом, при жизни изменение эластического напря-

жения легких может быть фактором активного противодействия клапанной обструкции.

2. При ХОБЛ и выраженной эмфиземе стенки бронхов становятся более жесткими с развитием в их стенках и перибронхиальных структурах фиброза. Опыт с изолированными легкими позволяет отвергнуть это предположение. Проявление клапанной обструкции бронхов было одинаково в изолированных нормальных и эмфизематозных легких.

3. Повышенный инспираторный тонус бронхов в связи с гиперинфляцией легких. На выдохе тонус бронхов снижается, но остается еще повышенным в связи со смещением дыхательного объема легких в сторону резервного вдоха. Действие этого фактора при жизни очевидно реально, но весьма мало.

4. Торможение выдоха. Влияние этого фактора хорошо выявляется клинически по увеличению времени выдоха по сравнению с длительностью вдоха.

5. Повышение ТТ при эмфиземе связано со снижением механической активности легких по преодолению неэластического сопротивления [5, 6]. Механическая активность легких в целом состоит в активном инспираторном и экспираторном действии, помимо действий дыхательной мускулатуры. Сокращение легких на выдохе способствует повышению альвеолярного давления, что в определенной мере противодействует клапанной обструкции бронхов.

Заключение

Перечисленные пять факторов, принимающие определенную роль в сдерживании клапанной обструкции бронхов в нормальных условиях и при патологии, в целом не могут обеспечить противодействие клапанной обструкции при естественных величинах воздушного потока (при физической нагрузке, выполнении форсированного выдоха, кашле). В системе аппа-

рата внешнего дыхания должен действовать достаточно мощный и быстро приспособляющийся к экстремальным условиям механизм противодействия клапанной обструкции бронхов. С нашей точки зрения, таким условиям отвечает неизвестное для физиологии активное экспираторное расширение бронхов. Данная гипотеза проистекает по аналогии из свойства легких совершать инспираторное действие. Оно не укладывается в феноменологическое представление о механике дыхания в рамках классической физиологии, однако доказано экспериментально с опорой на фундаментальные законы физики (1-й и 2-й закон термодинамики). Легче предполагать о сложной, пока недостаточно изученной физиологии мускулатуры бронхов. Кроме того, значительно легче изучать мускулатуру бронхов по сравнению с гладкой мускулатурой тончайшей структуры легких [6–8]. Таким образом, гипотеза о 6-м, наиболее мощном и активном механизме сдерживания клапанной обструкции бронхов, является проверяемой и наиболее продуктивной. Она объясняет возможность обеспечения форсированного дыхания и кашля у здоровых людей и при обструктивной эмфиземе легких. Данная гипотеза противоречит устоявшемуся представлению о том, что тонус гладких мышц на выдохе может только снижаться. Однако другой, альтернативной гипотезы, пока нет. В связи с этим проверка этой гипотезы представляется актуаль-

ной, обещающей получить новые знания о функции аппарата внешнего дыхания.

В результате проведенного исследования мы высказываем гипотезу, что основным механизмом, сдерживающим клапанное сужение бронхов на выдохе в нормальных условиях и при обструктивной эмфиземе легких, является активное экспираторное расширение бронхов.

Литература

1. Ting E., Williams H. The mechanics of breathing in chronic obstructive pulmonary disease // *Am. Rev. Resp. Dis.* 1963. V. 88, № 6. P. 791–801.
2. Тетенев Ф.Ф. Работа дыхания у больных эмфиземой легких // *Тер. архив.* 1968. № 2. С. 29–35.
3. Тетенев Ф.Ф. Легочный эластический гистерезис в норме и при эмфиземе // *Бюл. эксперим. биологии.* 1974. № 6. С. 21–23.
4. Тетенев Ф.Ф. Кривые работы дыхания при различных формах патологии легких // *Тер. архив.* 1983. № 3. С. 101–104.
5. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 178 с.
6. Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф. Теория механической активности легких – история создания, настоящее и перспективы развития // *Успехи физиол. наук.* 2014. Т. 45, № 2. С. 71–95.
7. Тетенев Ф.Ф. Обоснование к новому пониманию физиологии механических движений внутренних органов // *Бюл. сиб. медицины.* 2012. Т. 11, № 4. С. 86–92.
8. Тетенев Ф.Ф. Для чего необходимо исследовать механику диастолы сердца, пульсовой волны и расширения внутренних органов, не имеющих скелета // *Сиб. мед. журнал.* 2013. Т. 28, № 1. С. 117–123.

Поступила в редакцию 25.05.2015 г.

Утверждена к печати 02.07.2015 г.

Тетенев Константин Фёдорович – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Тетенев Фёдор Фёдорович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Агеева Татьяна Сергеевна (✉) – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Бодрова Тамара Николаевна – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Карзилов Александр Иванович – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Меско Павел Евгеньевич – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

✉ Агеева Татьяна Сергеевна, тел. 8-903-913-4516; e-mail: ts.ageeva@mail.ru

MECHANISMS OF COUNTERACTING FLAP-VALVE BRONCHIAL OBSTRUCTION IN CASE OF OBSTRUCTIVE PULMONARY EMPHYSEMA

Tetenev K.F., Tetenev F.F., Ageyeva T.S., Bodrova T.N., Karzilov A.I., Mesko P.Ye.

Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

The research goal was to formulate and substantiate the hypothesis explaining support for an expiratory air flow in case of pulmonary emphysema. The research method consisted in comparing the mechanical properties of lungs in practically healthy individuals (37 individuals, mean age – (30.4 ± 1.7) y.o.) and COPD patients with pronounced lung emphysema (30 patients, mean age – (52.1 ± 2.3) y.o.) as well as those of isolated normal lungs ($n = 14$) and isolated lungs of patients who died of COPD ($n = 5$). Pulmonary mechanics was studied via the simultaneous measurement of transpulmonary pressure and lung ventilation volume. General lung hysteresis and elastic lung hysteresis were calculated. The mechanical properties of isolated lungs were studied using passive ventilation under the Donders bell. The air flow was interrupted in order to measure alveolar pressure and develop an elastic lung hysteresis curve. Pressure in the Donders bell was changed by means of a special pump in automatic and manual modes. The research has not revealed any fundamental differences between the mechanical properties of the normal and emphysematous lungs. A minimum increase in the pressure inside the Donders bell over atmospheric pressure used to stop air ejection in both normal and the emphysematous lungs as the result of flap-valve bronchial obstruction. In living beings, air is ejected from lungs with an increase in pressure under the conditions of forced expiration. Pressure increases up to (38.6 ± 2.71) cm H₂O in healthy individuals and up to (20.5 ± 1.86) cm H₂O in COPD patients. Probably, an expiratory air flow is supported by active expiratory bronchial dilatation that counteracts flap-valve bronchial obstruction. The hypothesis is based on the confirmed ability of the lungs to perform inspiratory actions (in addition to the action of respiratory muscles) and the theory of mechanical lung activity.

KEY WORDS: flap-valve bronchial obstruction, elastic lung recoil, dynamic lung compliance, elastic hysteresis, general lung hysteresis, active bronchial dilatation, mechanical lung activity.

Bulletin of Siberian Medicine, 2015, vol. 14, no. 4, pp. 75–81

References

1. Ting E., Williams H. The mechanics of breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1963, vol. 88, no. 6, pp. 791–801.
2. Tetenev F.F. Rabota dyhanija u bol'nyh jemfizemoj legkih [The breathing in patients with emphysema]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapeutic Archive*, 1968, no. 2, pp. 29–35 (in Russian).
3. Tetenev F.F. Legochnyj jelasticheskiy gisterezis v norme i pri jemfizeme [Pulmonary elastic hysteresis in normal and emphysema]. *Byulleten' eksperimental'noy biologii – Bulletin of Experimental Biology*, 1974, no. 6, pp. 21–23 (in Russian).
4. Tetenev F.F. Krivye raboty dyhanija pri razlichnyh formah patologii legkih [Curves of breathing work in various forms of lung pathology]. *Terapevticheskiy arkhiv – Therapeutic Archive*, 1983, no. 3, pp. 101–104 (in Russian).
5. Tetenev F.F. *Biomehanika dyhanija* [Respiratory biomechanics]. Tomsk, Izd-vo Tom. un-ta Publ., 1981. 178 p. (in Russian).
6. Tetenev F.F., Tetenev K.F. Teorija mehanicheskoj aktivnosti legkih – istorija sozdanija, nastojashhee i perspektivy razvitiya [Theory of mechanical activity of the lungs – the history, present and prospects of development]. *Uspehi fiziologicheskikh nauk*, 2014, vol. 45, no. 2, pp. 71–95 (in Russian).
7. Tetenev F.F. Obosnovanie k novomu ponimaniju fiziologii mehanicheskikh dvizhenij vnutrennih organov [Rationale for new understanding of physiology of mechanical movement of internal organs]. *Byulleten' sibirskoy meditsiny – Bulletin of Siberian Medicine*, 2012, vol. 11, no. 4, pp. 86–92 (in Russian).
8. Tetenev F.F. Dlya chego neobhodimo issledovat' mehaniku diastoly serdca, pul'sovoy volny i rasshireniya vnutrennih organov, ne imeyushhih skeleta [Rationale for studying the mechanics of heart diastole, pulse wave and expansion of the internal organs which do not have inherent skeleton]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Tomsk) – Siberian Medical Journal (Tomsk)*, 2013, vol. 28, no. 1, pp. 117–123 (in Russian).

Tetenev Konstantin F., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Tetenev Fyodor F., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Ageyeva Tatiana S. (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Bodrova Tamara N., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Karzilov Aleksandr I., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Mesko Pavel Ye., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Ageyeva Tatiana S.**, Ph. +7-903-913-4516; e-mail: ts.ageeva@mail.ru