

ЧЕТЫРЕХФАЗНАЯ МОДЕЛЬ ДЫХАНИЯ (Новое в физиологии дыхания человека)

Посвящая светлой памяти Отца Бимболата Хатоевича и матери Серафимы Агубеевны

“Проблема биоритмов и их регуляции в системе целостного организма постепенно утрачивает свой традиционный академический аспект и выходит в широкую клиническую практику в форме весьма эффективных патогенетических методов лечения”

Д.С. Саркисов

ПРЕДИСЛОВИЕ

Автор монографии “Четырехфазная модель дыхания”, Лазарь Бимболатович Дзгоев, врач высшей категории, кандидат медицинских наук, практический врач со стажем работы в области пульмонологии свыше 30 лет в специализированных санаториях г. Ялты.

Концепция автора вкратце сводится к тому, что работа респираторного отдела легких перемежающегося характера, в процессе которого при дыхании в строго определенной последовательности циклически воспроизводятся четыре совершенно разные фазы, каждая из которых в едином сложном процессе оксигенации крови выполняет свою специфическую функцию.

Перемежающийся характер работы респираторного отдела легких соответствует общебиологическому закону “перемежающейся активности функционирующих структур” и отображает универсальную биоритмологическую сущность функции дыхания. Исходя из этого, автор концепции предполагает, что для осуществления перемежающегося характера работы легких в них обязательно должна быть обособленная структурно-функциональная единица со своим автономным механизмом регулирования режима работы аппарата дыхания. По мнению Л.Б. Дзгоева, подобной единицей может быть ацинус - давно известное и очень подробно описанное морфологическое образование легких.

В процессе физиологического акта дыхания **ацинус и его структурные элементы (альвеолы)**, переходя из одной фазы в другую, претерпевают контрастные изменения, представляя разнообразную гистологическую картину. На основании концепции **автора раскрывается назначение кольцевых мышц терминального бронха**; по-новому видится **назначение и роль коллатеральных путей кровообращения в респираторном отделе легких**, объясняется многообразие гистологической картины кровеносных капилляров и полиморфизм эритроцитов.

Результаты функциональных исследований и клинических наблюдений **полностью доказали правильность предположений автора**. Еще одним веским доказательством в пользу своей концепции Л.Б. Дзгоев находит в логическом параллелизме между работой Анатолия Петровича Зильбера с сотрудниками “Регионарные функции легких” (Клиническая физиология неравномерностей вентиляции и кровотока) и своей концепцией о четырехфазной модели дыхания. А.П. Зильбер на основании собственных исследований большого количества данных литературы, выделил в легких четыре функциональных компонента:

- **эффективный альвеолярный объем,**
- **альвеолярное мертвое пространство,**
- **альвеолярный шунт,**
- **анатомическое мертвое пространство.**

В процессе изучения дыхательной функции у здоровых и больных с различными патогенетическими повреждениями этой функции, Лазарь Бимболатович приходит к заключению, что явления, описанные в монографии А.П. Зильбера с соавторами, осуществляющие функцию дыхания, действительно имеют место в легких. Но, в отличие от А.П. Зильбера, который видит эти компоненты стабильными структурно-морфологическими образованиями, считает их динамичными фазово-функциональными механизмами, через которые проходят легочные функциональные единицы в процессе акта дыхания. Л.Б. Дзгоев соглашается с А.П. Зильбером, считая, что четыре фазы нормального дыхания являются неотъемлемой и обязательной особенностью функции дыхания.

Это совершенно новый подход и совершенно новое объяснение физиологического дыхания человека.

Концепция, предложенная Л.Б. Дзгоевым о цикличности и ритмичности функционирования системы, может помочь объяснить не только известные, но и пока не раскрытые факты в механизме дыхания и в пульмонологии. Например, **объяснить патогенетические механизмы бронхиальной астмы и подсказать рациональные и эффективные пути профилактики и лечения** этого тяжелого легочного заболевания. Обучение методике правильного дыхания, по Л.Б. Дзгоеву, людей, склонных к легочным заболеваниям, подведение подлинно научной основы под тренировку системы дыхания спортсменов, людей физического труда и каждого человека в отдельности - путь профилактики легочных заболеваний.

Работа написана понятным, доступным языком, который, однако, не снижает научной ценности и серьезности концепции. Факты и выводы сформулированы четко и доходчиво.

Уверена, работа врача, пульмонолога высшей категории, кандидата медицинских наук Л.Б. Дзгоева о четырехфазной модели дыхания будет с интересом изучена и не просто займет место на полках библиотек, а будет настольной книгой многих врачей, ею будут руководствоваться практические врачи, патофизиологи, клинические патофизиологи, спортивные тренеры и все те, кто озабочен сохранением и укреплением здоровья людей.

Р.Д. Хубецова

Доктор медицинских наук, Заслуженный профессор СОГМА, Заслуженный деятель науки Республики Северной Осетии – Алания, Зав. отделом НИИ медико-биологических проблем ВНЦ РАН и Правительству РСО-Алания.

Preface

The author of monograph “Four-phase model of respiration”, Lasar Bimbolatovich Dzgoyev, Doctor of higher category, candidate of medical sciences, general practitioner, with the length of service in the field of pulmonology over 30 years in the specialized sanatoria of Yalta.

The author’s conception is shortly reduced to the work of respiratory division of lungs intermittent by character, in the process of which in the strict definite sequences four quite different phases are reproduced cyclically, every of which performs its specific function in the united complex process of blood oxygenation.

Intermittent character of work of respiratory division of lungs corresponds to the general biological law of “intermittent activity of functioning structures” and reflects universal biorhythmic essence of respiratory function.

According to this, the author of the conception supposes that for the realization of intermittent character of the work of lungs the isolated structural functional unit with its autonomic regulation mechanism of work condition of respiratory apparatus must obligatorily be in them. According to L.B. Dzgoyev opinion, such unit may be acinus – long ago known and described in detail morphological formation of lungs.

During physiological act of respiration acinus and its structural elements (alveoli), transmitting from one phase to another, undergo contrast changes, showing different histologic picture. The function of circular muscle of terminal bronchus is opened on the basis of author’s conception; the function and role of collateral circulation ways in the respiratory division of lungs is seen in a new fashion; the variety of histologic picture of circulatory capillaries and polymorphism of erythrocytes is explained.

The results of functional investigations and clinical observations fully proved rightness of author’s supposition. One more weighty evidence in favor of his conception L.B. Dzgoyev finds in the logic parallelism between Anatoli Petrovich Zilber work with the colleagues of “Regional functions of lungs (Clinical physiology of unevenness of ventilation and blood flow) and his conception about four-phase model of respiration. A. P. Zilber revealed four functional components in the lungs on the basis of his own investigations of a great number of literature data:

- effective alveolar volume,
- alveolar dead space,
- alveolar shunt,
- anatomic dead space.

In the course of studying of the respiratory function in healthy and diseased persons with different pathologic damages of this function, Lasar Bimbolatovich comes to the conclusion that the phenomena, described in the monograph of A.P. Zilber with co-authors, carrying out the respiration function, really take place in the lungs. But, unlike A.P. Zilber, who sees these components as stable structural morphologic formation, he considers them to be dynamic phase functional mechanisms, through which pulmonary functional units are passing during the process of respiration act. L.B. Dzgoyev agrees with A.P. Zilber, considering, that four phases of normal respiration are integral and obligatory peculiarity of respiration function.

It is quite new approach and quite new explanation of physiologic respiration of human being.

Conception, proposed by L.B. Dzgoyev about cyclicity and rhythmicity of system functioning, can help to explain not only known, but so far not revealed facts in the respiration mechanism and in pulmonology.

For example, to explain pathogenetic mechanisms of bronchial asthma and to suggest rational and effective way of prophylaxis and treatment of this severe pulmonary disease. The training of the right respiration method, according to L.B. Dzgoyev, of the people, inclined to the pulmonary diseases and summing up really scientific basis under the training of sportsmen respiration system, people of physical work and every person individually – the way of pulmonary diseases prophylaxis.

The work is written with clear, available language, which is however, does not decrease scientific value and conception seriousness. The facts and conclusions are formulated distinctly and clearly.

I am sure, that the work of doctor L.B. Dzgoyev about four-phase respiratory model will be studied with interest and not simply will take place on the library shelves, but will be the table book of many doctors, it will be the guide-book for general practitioners, pathophysiologicals, clinical pathophysiologicals, sporty coaches and all those who care of keeping and strengthening health of people.

R.D. Khubetsova, Doctor of Medicine,

Honoured NOSMA Professor, Honoured Science Worker of North Ossetia Republic – Alaniya.

ВВЕДЕНИЕ

В эпоху бурного роста человеческих знаний с каждым годом появляются все новые и новые лечебно-диагностические возможности для борьбы с бронхолегочными заболеваниями, но проблема этих больных еще далека от окончательного решения. Настоящая работа претендует на “приоткрытие” завесы над тайной механизма физиологической функции респираторного отдела легких.

Долгие годы работы с пульмонологическими больными позволили выработать концепцию о перемежающемся характере работы респираторного отдела легких. Руководствуясь мнением И.П. Павлова о том, что болезнь (патология) есть бесконечный ряд всевозможных комбинаций физиологических явлений, мы искали физиологические и структурно-морфологические обоснования тем или иным проявлениям болезни или поведению больного.

Вначале пришли к выводу, что в легких функционирует множество обособленных структурно-функциональных единиц. Ими, по нашему мнению, являются ацинусы [39, 47, 48, 69]. **В устье ацинуса должны быть кольцевые мышцы, способные изолировать ацинус на определенное время** [27, 47]. Эти мышцы работают по всем физиологическим законам мышечной системы [3, 12, 13, 34].

Обязательным условием обособленности работы ацинуса должна быть и **обособленность системы кровообращения в нем** [24, 27, 39, 49, 68], **а также наличие обходных путей кровотока в период наполнения ацинуса воздухом** [39, 56, 62, 76, 78].

На протяжении дыхательного цикла, в зависимости от степени наполнения ацинуса воздухом и растянутости альвеолярных стенок, меняется состояние просвета кровеносных капилляров и количество циркулирующей в них крови [24, 27, 49, 59, 63, 64, 70, 66, 74, 79, 82].

Каждая структурно-функциональная единица - ацинус на протяжении одного цикла работы **проходит четыре фазы:**

**наполнения,
оксигенации,
освобождения
и полнокровия.**

Если это так, то результаты специальных функциональных обследований легких должны показать наличие в легких участков, в которых бывает вентиляция, но нет перфузии; имеется перфузия, но нет вентиляции, а также участки и с перфузией и с вентиляцией. Такую картину четко описали профессор А.П. Зильбер (1971) и другие исследователи регионарных функций легких.

Ритмически повторяющиеся дыхательные движения и четырехфазный механизм работы ацинусов могут обусловить непрерывный, ровный процесс дыхания только в том случае, если работа ацинусов перемежающегося характера. Доказательством того, что работа ацинуса перемежающегося характера является увеличение суммарного просвета дыхательных путей по мере приближения к их терминальным разветвлениям [25] и, главное, то, что **воздух, вошедший в легкие при первом вдохе, выходит из них при третьем выдохе** [28].

Мы не ставили целью исчерпывающе осветить литературу, касающуюся всех сторон и вопросов затронутой нами обширной и весьма актуальной темы. Ограничились разумной достаточностью, позволяющей убедиться в объективном (реальном) существовании тех морфологических образований и физиологических проявлений, которые мы предполагали в своей концепции.

Глава I

О НЕКОТОРЫХ ПРОБЛЕМАХ И СПОРНЫХ МОМЕНТАХ СОВРЕМЕННОГО ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НОРМАЛЬНОМ ДЫХАНИИ.

Легкие являются одним из важнейших органов человека, активно участвующих в поддержании гомеостаза. Своей постоянной работой они обеспечивают кровь кислородом.

Во время вдоха грудная клетка увеличивается в объеме благодаря сокращениям дыхательных мышц и мышц диафрагмы. Легкие расширяются, и атмосферный воздух устремляется по сложным разветвлениям бронхов в альвеолы. Здесь через тончайшую перегородку (воздушно-кровяной барьер) происходит диффузия газов в полной зависимости от градиента парциального давления их в воздухе альвеол и крови [7, 8, 49]. **КС+ Динам. Модель**

Таково на сегодняшний день вкратце представление физиологов и клиницистов о процессе и механизме дыхания.

Но отвечает ли это классическое представление о дыхании всем вопросам, которые могут быть поставлены врачом, ведущим (лечащим) больных с бронхолегочными заболеваниями вообще, бронхиальной астмой, в частности? Исходя из личного опыта, могу ответить, что нет!

Еще в 60-е годы, работая врачом-ординатором в пульмонологическом отделении Ливадийской курортной больницы (г. Ялта), в течение ряда лет вел (лечил) регулярно по 30-35 больных, а в целом за пять с лишним лет - более двух тысяч больных. Подавляющее большинство их было с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в стадии обострения.

Подолгу разговаривая с больными об их болезни, наблюдая за динамикой клинической картины в ходе лечения, удавалось видеть много важного, интересного и не всегда понятного. Особый интерес вызывал механизм возникновения приступа удушья. Взять хотя бы бронхиальную астму, вызванную физической нагрузкой (БАФН), по данным литературы "...интересующую врачей уже в течение трех столетий; с тех пор как John Floger установил, что все физические усилия вызывают у больных с бронхиальной астмой укороченное дыхание" [21].

Конкретно в наших случаях: у футболиста, до того момента считавшего себя здоровым (хотя незадолго перед этим он перенес грипп), приступ удушья впервые в жизни наступил на стадионе во время игры в футбол в тот момент, когда он с мячом совершал "рывок" к воротам противника. У другого тоже первый приступ удушья наступил в состоянии "полного благополучия" со здоровьем, когда он взвалил на плечо тяжелое бревно и спешно нес его домой.

Большинство больных, у которых приступы удушья уже бывали, отмечали, что **учащенное, глубокое дыхание, даже без физической нагрузки, провоцирует приступ**, и наоборот, **спокойное, ровное дыхание с акцентом на выдох облегчало состояние**. При этом каждый больной находил свой прием, свое положение. Один, стоя на полу, наваливался животом на спинку кровати (тогда еще были кровати с высокими металлическими спинками) и делал упор на выдох. Одна мама укладывала своего маленького ребенка животом на плотную маленькую подушку и, **ударя по попке, вынуждала его плакать, от чего постепенно снимался приступ удушья**. Еще один больной умудрялся во время нетяжелого приступа удушья лечь на спину, а на живот себе сажал своего 3-4 летнего ребенка и таким образом снимал себе приступ. Был и такой, который садился "верхом" на стул, руки (предплечья) клал на спинку стула и тихо сквозь выпученные (сложенные трубой) губы выдувал воздух с периодическим, тихим присвистом.

Во всех случаях становится понятным, что **во время приступа удушья бронхиальной астмы, в легких избыточное количество воздуха**, что само по себе давно известно и многократно описано в литературе. Интерес представляют приемы и дыхательные упражнения, которые найдены самими больными и облегчают, или даже способствуют снятию приступа удушья.

По нашему твердому убеждению, заслуживают самого большого внимания и признания дыхательные упражнения, проводимые и рекомендуемые неизвестным новосибирским ученым К.П. Бутейко. Им и его последователями [1, 4, 17, 18, 19, 26, 29, 33, 40, 57] широко использовался метод волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД), и почти всякий раз они получали положительные результаты.

Суть метода ВЛГД, как известно многим, заключается "...в постепенном уменьшении глубины дыхания путем расслабления диафрагмы до появления ощущения недостатка воздуха и постоянного сохранения этого ощущения на протяжении всей тренировки" [9].

Мы не хотим сказать, что во всем согласны с К.П. Бутейко [9], тем более с его теоретическими выкладками, но факты положительного влияния ВЛГД необходимо признать и отметить.

Следует поразмыслить и о временном аспекте биохимического процесса насыщения гемоглобина кислородом, о продолжительности экспозиции (соприкосновения) крови (эритроцитов) с воздухом (кислородом) в альвеолах.

По данным В.П. Сильвестрова [47, 48]: "легочный круг очень короткий, и кровь проходит его чрезвычайно быстро. В состоянии покоя кровь из правого желудочка попадает в левое предсердие за 5-6 сек. При этом прохождение крови через легочные капилляры занимает приблизительно 3/4 сек. в покое и 1/3 сек. при физических нагрузках".

Мы не сомневаемся в достоверности приведенных данных. Принимаем, что кровь проходит малый круг очень быстро. Но ставим два вопроса. Первый - по каким путям (сосудам) при этом проходит кровь? По шунтам (коллатералям) или через капилляры альвеол? Ведь разница большая! Через венозно-артериальный шунт, вероятно, порция крови может проскочить намного быстрее, чем через капиллярную сеть альвеол. Но эта кровь тогда не будет обогащена кислородом.

Второй вопрос - **вся ли меченая порция крови попадает в левое предсердие целиком и одновременно?**

Чтобы получить ответ на вопрос, поставленный автором указанной работы, ему было достаточно зафиксировать появление меченной, самой малой порции крови в левом предсердии, быстро прошедшей через венозно-артериальные шунты, а другая часть в это время могла еще находиться в сложной разветвленной капиллярной сети альвеол.

Приведем еще данные других авторов, Дж.Уэст [50]: "Уже в первой трети капилляра альвеолы парциальное давление кислорода в эритроцитах становится практически таким же, как в альвеолярном воздухе. Значит, в нормальных условиях разница парциального давления кислорода между альвеолярным воздухом и кровью конечного отрезка капилляра ничтожна, т.е. резервы времени для диффузии кислорода в легких огромны".

Надо принять к сведению, что концентрацию кислорода в крови конечных отрезков капилляров авторы рассчитывали исходя из парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и сатурационной кривой кислорода.

И если даже использовать более современный метод исследования - пункцию или телевизионную микроскопию, то все зависит, по нашему пониманию, из какого места и в какую фазу дыхания взята проба или проведено наблюдение. А что именно это важно, мы покажем ниже.

Дж.Г. Комро с соавт. [32] пишут, что при диффузии молекулы кислорода, прежде чем войти в капиллярную кровь, должны пройти через альвеолярную мембрану, внеклеточную жидкость и эндотелий капилляров. Затем они должны еще диффундировать через слой плазмы, мембрану эритроцита и внутриклеточную жидкость, чтобы достигнуть и гемоглобина и войти в соединение с ним. Л.А. Блюменфельд и Б.И. Ткаченко [6, 49] утверждают, что в физиологических условиях определяющей стадией всего процесса оксигенации является диффузия кислорода сквозь мембрану эритроцита и внутри его.

В то время как Дж. Уэст [50] находит, что после поступления кислорода в кровь он очень быстро соединится с гемоглобином: за 0,2 сек эта реакция почти заканчивается, Л.А. Блюменфельд [6] уточняет, что молекулы нативного гемоглобина присоединяют четыре молекулы кислорода и, якобы, процесс оксигенации крови несет ступенчатый характер. В гемоглобине кислород присоединяет сначала один гем, затем второй, третий и, наконец, четвертый.

Так что процесс оксигенации крови не так прост и не так скор.

Не может не беспокоить врача и судьба больных бронхолегочными заболеваниями вообще и бронхиальной астмой, в частности.

Несмотря на четкое определение болезни, достаточно типичные симптомы и большие возможности функциональных методов исследования, бронхиальную астму часто диагностируют как различные формы бронхита (у 3 из 5 больных ее распознают только на поздних стадиях [16]).

При кажущейся общности клинических проявлений для всех случаев бронхиальной астмы характерным и усложняющим проблему является их чрезвычайная нетипичность в отношении этиологии и патогенеза. Воздействие широко распространенных факторов внешней среды вызывает возникновение бронхиальной астмы у одних людей и не вызывает у других, и это наводит на мысль о биологических дефектах у практически здоровых людей, о существовании так называемых внутренних причинах возникновения бронхиальной астмы [52]. Кроме того, не может не беспокоить большая распространенность этой болезни. Исследования, проводимые в течение многих лет в разных частях света, показали, что около 3% человечества страдает бронхиальной астмой. В нашей стране, по данным Адо А.Д. [2] распространенность этой тяжелой болезни состав-

ляет около 1%. По более свежим данным [16], бронхиальная астма - одно из наиболее распространенных заболеваний в мире, которым страдают 4-10% населения планеты. В России бронхиальная астма диагностируется у 2-4 % взрослых больных (около 80% пациентов заболевают в детском возрасте) и у 5-10% детей. К сожалению, во всем мире бронхиальная астма имеет явную тенденцию к увеличению. Необходимо еще иметь в виду, что "предастма", сформулированная А.Д. Адо [2], включена в клинко-патогенетическую классификацию форм и стадий бронхиальной астмы как предстудия этой болезни. А она имеет еще большее распространение, чем сама бронхиальная астма - 5-10% взрослого населения [51].

Что касается прогноза заболевания, то он весьма неблагоприятный.

По данным ВНИИ пульмонологии МЗ СССР и других медицинских учреждений, проведение в ранние сроки в отделениях общетерапевтического или пульмонологического профиля интенсивной консервативной терапии позволяет рассчитывать в большинстве случаев у больных в астматическом статусе приостановить, только приостановить прогрессирование острой дыхательной недостаточности. Смертность же при бронхиальной астме по опубликованным данным, составляет в среднем 1,23% всех больных, госпитализированных в состоянии астматического статуса [20, 52].

Следует принять к сведению и мнение академика Н.А. Агаджаняна [1] о важной роли обеспеченности организма кислородом, которая всецело зависит от нормальной работы органов дыхания. Он пишет: "именно гипоксия является основой, по сути, первопричиной многих хронических заболеваний - "болезней цивилизации". И есть только один способ, обеспечивающий нормализацию внутренней среды организма до состояния, предотвращающей развитие гипоксии тканей. Это нормализация внешнего дыхания".

Раскрытие тайных сторон сложного механизма физиологического акта дыхания, на наш взгляд, позволит организовать и проводить научно обоснованные меры профилактики бронхолегочных заболеваний, включая и бронхиальную астму. По крайней мере, можно будет воспрепятствовать переходу преастмы в свою финальную стадию развития - бронхиальную астму.

Глава II

КОНЦЕПЦИЯ О ПЕРЕМЕЖАЮЩЕМСЯ ПРИНЦИПЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ЗОНЫ ЛЕГКИХ.

"Мир патологических явлений представляет собою бесконечный ряд всевозможных особенных, т.е. не имеющих места в нормальном течении жизни, комбинаций физиологических явлений".

И.П. Павлов, 1946

Симптомы болезни часто являются по существу чрезмерным усилением свойственных нормальному организму функций. Так, например, гипертонический криз по сути есть чрезмерное усиление свойственной нормальному организму способности поддерживать в определенном напряженном состоянии сосудистую стенку - сосудистый тонус [15, 34]. Кишечная колика есть усиление функции перистальтики.

Надо полагать, что лежащий в основе приступа бронхиальной астмы спазм мышц бронхов есть тоже усиление свойственной здоровому организму способности изменять просвет бронхов. В норме сужение просвета бронхов, якобы, происходит для усиления кашлевого эффекта, т.е. улучшения процесса выталкивания инородных тел, попавших в дыхательные пути, или удаления продукта чрезмерного выделения слизистыми бронхов - мокроты. Но для усиления кашлевого эффекта достаточно было бы сужения, но отнюдь не полное закрытие просвета бронхов. И циркулярные мышцы, в таком случае, должны были быть в бронхах только в той части их, где имеются хрящевые полукольца; там, где невозможно было бы полностью закрыть просвет бронхов. И не должны были быть в терминальных бронхах, где нет хрящевых колец, и спазм кольцевых мышц ведет к полному закрытию их просвета. Но они там имеются. Значит, они там нужны!

В процессе филогенеза в организме сохранились те органы и те физиологические процессы, которые целесообразны и нужны. Даже рудиментарные органы продолжают выполнять определенные, нужные организму функции. Тем более, так хорошо выраженные далеко не рудиментарные кольцевые мышцы в бронхиолах. "Если бронхиола диаметром 1 мм обладает мышечным слоем 4-5 раз большим, чем бронх диаметром 10 мм, то терминальные бронхиолы, по существу, представлены почти одним мышечным слоем [47].

Наша концепция механизма функционирования респираторной зоны легких основана именно на активном действии кольцевых мышц терминальных бронхов.

Излагая свое понимание механизма нормального процесса дыхания, в первую очередь, условимся, что в легких имеется множество обособленных структурно-физиологических единиц, имеющих возможность в определенной степени функционировать самостоятельно, назовем их “функциональной единицей легких”.

Следует оговорить также, что в дальнейшем в нашем тексте понятие альвеола будет подразумеваться как составная часть функциональной единицы, и если даже в тексте будет использоваться “альвеола” как структурная единица, то приписываемые ей качества и особенности будут в равной мере относиться и к другим альвеолам данной функциональной единицы.

Суть концепции. Во время акта выдоха не все функциональные единицы легкого освобождаются от воздуха одновременно, а только их часть. Освободившиеся функциональные единицы заполняются воздухом тут же во время очередного вдоха, а освободятся они вновь только на 3-ем выдохе. Итак, все структурно-функциональные единицы легких работают попеременно, т.е. процесс дыхания в респираторном отделе легких носит перемежающийся характер.

Последовательная периодичность работы разных групп функциональных единиц обуславливается кольцевыми мышцами, заложенными в стенках терминальных бронхов, входящих в эти функциональные единицы. На дыхательную волну от воздуха, попадающего в свободные функциональные единицы и на их растяжение по мере заполнения воздухом, гладкие кольцевые мышцы устья ацинуса (терминального бронха) отвечают резким (быстрым) сокращением. (Кольцевая мышца терминального бронха как дифференцированная ткань с механо- и барорецепцией отвечает специализированной реакцией характерной для нее, т.е. приобретенных ею в процессе эволюции функциональных особенностей, сокращением, [12]) Расслабление же этих мышц, как следует из учения Н.В. Введенского о функциональной лабильности [13], наступает медленно; видимо, на протяжении 2-3 дыхательных актов.

Стенки альвеол функциональных единиц, устья которых закрылись, остаются растянутыми. Заложенные в них кровеносные капилляры увеличиваются (растягиваются) в длину и резко уменьшаются в диаметре. Находящиеся в них эритроциты зажимаются плотно в ряд по одному, и внешне капилляр выглядит как четки или как нанизанные на нить бусинки

Такое положение, на наш взгляд, есть необходимое и оптимальное условие для оксигенации крови. И без того тонкий воздушно-кровяной барьер (0,1-2 мкм, [50]) принимает свою минимальную толщину; через который легко диффундируют молекулы кислорода и углекислого газа. Обеспечивается и достаточное время для осуществления реакции насыщения гемоглобина кислородом. (Другие факторы: градиент парциального давления кислорода, состояние гемоглобина в эритроцитах и др., влияющие на процесс оксигенации, - в данном случае не рассматриваются. Речь идет лишь только о состоянии воздушно-кровяного барьера в разные фазы дыхания).

После открытия устья функциональной единицы, воздух постепенно выходит из него и напряжение (растянутость) стенок спадает. Заложенные в них капилляры сокращаются в длине и одновременно увеличиваются в диаметре. Возобновляется ток крови. Обогащенные кислородом эритроциты выносятся в общее кровяное русло.

Следует уточнить, что процесс раскрытия альвеол (ацинусов), освобождение их от воздуха происходит медленно, как было выше сказано, на протяжении 3 дыхательных циклов. Среди 700 миллионов альвеол [41] фазы работы абсолютного большинства будут в разных состояниях физиологического процесса восстановления. Устья альвеол будут в разной степени раскрыты. Во многие из них воздух не может не попадать при происходящем очередном акте вдоха. А альвеолы, устья функциональных единиц, будут оказывать разной силы сопротивление, так как кольцевые мышцы устья ацинуса будут находиться сначала в состоянии абсолютной, а затем относительной рефрактерности. Но в целом процесс будет идти к освобождению альвеол, пока полностью не восстановится кольцевая мышца. Лишь только после полного восстановления сократительной способности кольцевых мышц, произойдет новое заполнение альвеол, новая изоляция порции воздуха с началом полноценной, эффективной оксигенации крови.

Необходимо отметить еще и то, что не исключена возможность газообмена между кровью и воздухом полости альвеол, кроме фазы оксигенации, и в другие фазы дыхания, особенно в 3-ей фазе освобождения. И касается это, в первую очередь, растворенных в плазме газов. Только теперь кислород будет поступать не прямо в эритроциты, как в особую фазу оксигенации, а в плазму крови, как промежуточную среду.

Надо полагать, что после падения напряжения стенок альвеол и расширения капилляров эритроциты в них будут двигаться не только по одному, но и большим числом.

Как мы утверждаем, в суженных капиллярах стенок растянутых альвеол временно прекращается движение крови. Уместно задать вопрос: а куда девается кровь, поступающая по ветвям легочной артерии и достигающая, устья функциональной единицы легких? А этой крови должно

быть немало. Ведь, при нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы и нормальном дыхании на каждый цикл дыхания (вдох, выдох) приходит 4 пульсовых удара. Поскольку стенки альвеол остаются растянутыми на период 2-3 дыхательных циклов, то нет движения крови по капиллярам в период 8-12 пульсовых ударов. Но общий поток крови остановиться не может! Полагаем, что внутри функциональной единицы легких имеются обходные пути сброса, пусть и не артериальной, крови из артерий в вены. Или у устья функциональной единицы происходит перераспределение потока крови из одних функциональных единиц в другие, в зависимости от их фазовых состояний.

Исходя из нашей концепции о перемежающемся характере дыхания, надо сделать вывод, что состояние альвеол на протяжении дыхательного цикла будет более разнообразным, чем казалось (представлялось) при общепринятой трактовке процесса дыхания: заполнения и освобождения альвеол от воздуха.

Теперь же мы, приняв новую точку зрения, утверждаем, что в процессе дыхания в определенном условном месте с каждым дыхательным движением (вдох-выдох) будут возникать совершенно разные картины т.е. это место будет переходить от одной фазы в другую. И таких фаз не две, как предполагали раньше, а больше, по крайней мере, четыре (рис.1).

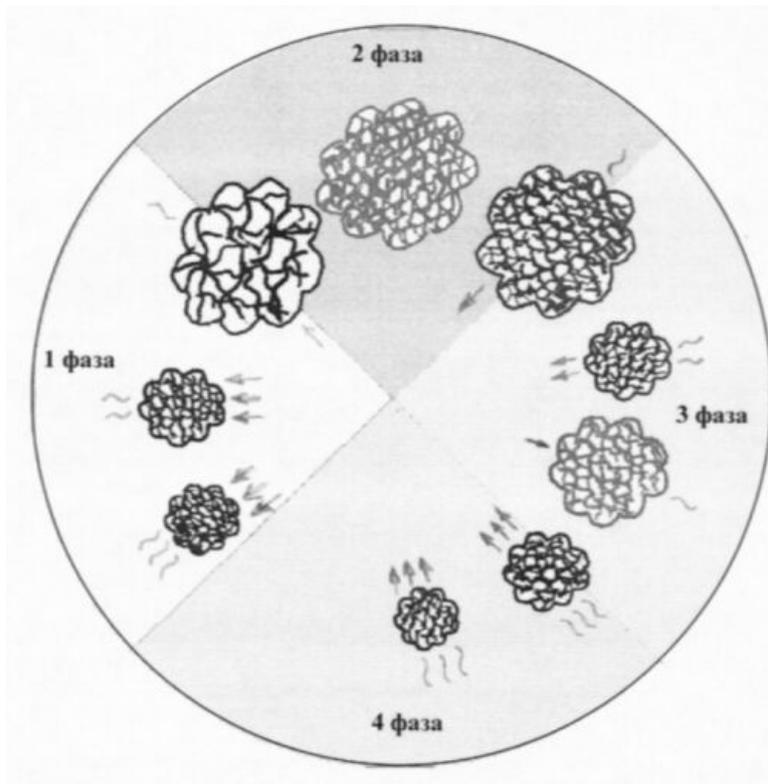


Рис.1. Схема цикла четырехфазной работы ацинуса

Ⓢ направление движения воздуха и его интенсивность

~ наличие перфузии и ее интенсивность

Первая. Фаза наполнения. По мере наполнения альвеол воздухом, растягивается их стенка. Заложенные в ней капилляры суживаются и постепенно убывает приток крови. Общий фон участка бледнеет.

Вторая. Фаза максимального наполнения альвеол воздухом, но без притока свежей крови. По мере насыщения эритроцитов кислородом меняется окраска фона от темно-красного (венозного) до ярко-красного (артериального).

Третья. Фаза постепенного освобождения альвеол от воздуха и постепенного возобновления притока крови. Когда обогащенные кислородом эритроциты уносятся в общий ток крови, а на их место поступают гипоксические эритроциты. Окраска фона будет меняться от ярко-красного до темно-красного.

Четвертая. Фаза полнокровия. Когда воздух максимально (но никогда до конца) выходит из полости альвеол. Капилляры сокращаются в длине, но расширяются в просвете. Окраска фона густеет из-за интенсивного прилива гипоксической крови.

Таким образом, в процессе дыхания следует выделять четыре совершенно разных фазовых состояний респираторного отдела легких.

1. Наполнения
2. Оксигенации
3. Освобождения
4. Полнокровия.

Каждая функциональная единица респираторного отдела легких проходит эти четыре фазы и именно в указанной последовательности (см. схему цикла четырехфазной работы ацинуса).

Кроме того, следуя логике, можно отметить, что фаза наполнения наступает во время вдоха, а фаза полнокровия - в период выдоха. Поскольку вдох и выдох не могут быть одновременно, то и фазы полнокровия и наполнения не бывают одновременно, не только в какой-то одной единице, но и по всему легочному полю.

Схему последовательности смены фаз дыхания в различных зонах легкого на фоне нормальных дыхательных движений смотри на рис 2*.

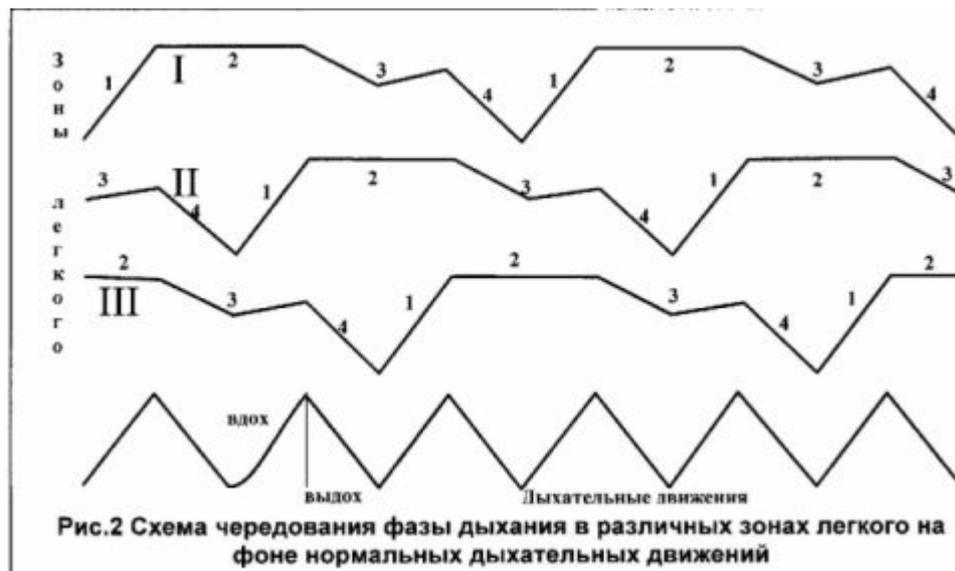


Рис.2 Схема чередования фазы дыхания в различных зонах легкого на фоне нормальных дыхательных движений

Как предусмотрено концепцией и представлено на рисунке, 1-ая фаза (фаза наполнения) совпадает со вдохом. Этот вдох примем за первый и от него в каждой зоне будем вести отсчет последующих вдохов и выдохов. Окончание 1-го вдоха есть конец 1-ой фазы и начало второй (фазы оксигенации). **Процесс оксигенации происходит в период 1-го выдоха на протяжении 2-го вдоха (КС – т.е. при прерывании равномерного выдоха мы снижаем кол-во потребленного O_2 ?)**. С началом 2-го выдоха начинается 3-я фаза (освобождения), которая захватывает полностью и период 3-го вдоха. С 3-им выдохом наступает 4-ая фаза (фаза полнокровия) т.е. выход наружу воздуха, попавшего в рассматриваемые альвеолы еще при 1-ом вдохе.

Таким образом, полная смена фаз происходит на протяжении 3-х дыхательных движений грудной клетки. Если это переводить на время, то при нормальном дыхании у здорового человека полная смена фаз займет 3/15 мин или около 12 секунд. **(КС - А при полном дыхании мы растягиваем все фазы во времени? Или укладываем весь цикл в одну фазу, ритмизуя работу легких?)**

Если наше утверждение о перемежающемся характере дыхания на респираторном уровне верно, то, возможно выделить три момента.

I. Морфолог, изучающий под микроскопом легочную ткань, должен увидеть самую разнообразную картину, полностью зависящую от количества воздуха в альвеолах в момент фиксации тканей для гистологического исследования. А именно:

1. В альвеолах без воздуха: утолщенная стенка альвеол с находящимися в них широкими капиллярами, внутри которых густо расположенные эритроциты.
2. В альвеолах с воздухом: стенка растянута, истончена. Заложенные в них капилляры предельно сужены, эритроциты в капиллярах по одному. При этом, эритроциты видоизменены, разной конфигурации: цилиндры, капли, парашюта и дисковидные.
3. В альвеолах, которые еще полностью не освободились от воздуха (в положенных пределах) или еще не наполнились им, микроскопическая картина будет разнообразной, промежуточной между описанными двумя крайними картинами.

II. Если легкие функционируют, как мы утверждаем, в соответствии с "Законом перемежающейся активности функционирующих структур", то часть легких, определенно большая, находится в состоянии кажущегося покоя. Находятся "в покое" не только альвеолы, ацинусы, но и соответствующие воздухоносные пути, подходящие к ним. Таким образом, суммарный просвет нижележащих отделов бронхов обязан быть в несколько раз большим, чем их начало.

III. Врач функционалист будет констатировать у здорового человека:



1. При задержке дыхания после вдоха: **вентилируемые, но не перфузируемые участки легкого.**
2. При задержке дыхания после выдоха: **перфузируемые, но не вентилируемые участки.**
3. Смешанные данные - промежуточные между описанными крайними картинками.

Для доказательства правомочности существования изложенной концепции о перемежающемся принципе функционирования респираторного отдела легких необходимо привести /найти/ соответствующие доказательства. И, поскольку, речь идет о биологическом, живом объекте, факты и доводы должны быть троякого рода:

- общебиологические;
- морфологические;
- функциональные показатели.

Глава III

ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ СУЩЕСТВОВАНИЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕГОСЯ ХАРАКТЕРА ДЫХАНИЯ НА РЕСПИРАТОРНОМ УРОВНЕ ЛЕГКИХ И Л И

"Закон перемежающейся активности функционирующих структур" в легких.

Влияние окружающей среды на человека складывается из непрерывных воздействий физических, химических, социальных и множества других факторов. Из всего множества и разнообразия этих факторов в целом складывается последовательная цепь воздействия на различные функции организма. Биологическим процессам человеческого организма, которые являются ответом на тотальное влияние окружающей среды, свойственны все законы движения материи, в том числе ритмичность, характеризующаяся повторяемостью того или иного явления через определенные промежутки времени. Выражением цикличности биологических процессов является непрерывное чередование напряжения и ослабления деятельности клеток, тканей, органов, систем и организма в целом: вдох чередуется с выдохом; систола - с диастолой и др. [46].

Как пишет Г.Н. Крыжановский [35]: "Каждый физиологический процесс имеет временную характеристику, т.е. он ограничен, или дискретен во времени. Любой процесс, какой бы продолжительности он ни был, проходит определенные, одни и те же фазы своего существования - возникновения, течение на максимуме и завершение.

Наблюдения за поведением клетки и субклеточных структур в культуре тканей говорят о том, что элементарные физиологические, метаболические и структурно образовательные процессы в отдельных биологических единицах, в клетках и на субклеточном уровне, протекают циклически и имеют ритмический характер. Таким образом, не только орган, но и клетка, более того, и ее органеллы работают не целиком, а отдельными функционально-структурными единицами. При этом, речь идет не просто о том, что часть структурно-функциональных единиц находится в активном состоянии, а другая часть в состоянии покоя - суть дела состоит в том, что в условиях функциональной активности органа, как и клетки и клеточных органелл, имеет место постоянная перемежающаяся активность составляющих их функционально-структурных единиц.

Почему возможна в таком случае синхронизированная реакция органа или его частей на действия экзогенного раздражителя, порядок ее осуществления при наличии собственных эндогенных ритмов, детерминированных самой сущностью эндогенных процессов становится ясным, если деятельность физиологических структур рассмотреть с точки зрения единого, наиболее общего биологического закона - закона биологической структурно- функциональной временной дискретности, который, в свою очередь, включает в себя два других закона:

1. Закон структурно-временной "квантованности" биологических процессов.
2. Закон перемежающейся активности функционирующих структур. Благодаря существованию и действию закона перемежающейся активности функционирующих структур обеспечивается нормальное состояние и нормальное функционирование клеток и тканей при функциональных нагрузках.

Именно благодаря существованию закона перемежающейся активности функционирующих структур в условиях непрерывного действия нагрузки, имеется возможность осуществления про-

цессов адаптации и повышения резистентности; благодаря этому же закону обеспечивается периодическое включение в реакцию отдельных структур и их выключение из реакции, т.е. имеет место дискретное во времени отношение отдельных структурно-функциональных единиц к постоянно действующему раздражению. Иначе говоря, благодаря этому закону, физически непрерывное воздействие раздражителя превращается в физиологически дискретное”.

“Если бы структуры не функционировали в соответствии с законом перемежающейся активности, они бы неизменно, особенно при длительной и интенсивной нагрузке, оказывались в состоянии функционального перенапряжения, что в конечном счете приводило бы к тотальной дистрофии”, - Г.Н. Крыжановский [36].

Д.С. Саркисов и А.А. Пальцын [46] поддерживают мнение о существовании и важности закона перемежающейся активности функционирующих структур. Именно существование этого закона, по их мнению, обеспечивает сохранение гомеостаза в условиях различной степени функциональной нагрузки или в условиях патогенных воздействий. А попеременная работа различных клеток на уровне органа выражается в форме различной функциональной активности его составных частей, например, долей печени, различных долей слизистой оболочки желудка, поджелудочной железы, отдельных групп нефронов, мышечных пучков и др.

В частности эти авторы пишут: “Сейчас уже можно с достаточным основанием считать, что непрерывное изменение числа активно функционирующих структур сохраняет значение важнейшего принципа обеспечения колебаний синтетической деятельности и для каждой отдельной клетки. Если в пределах органа этот принцип выражается в различной функциональной активности крупных его частей, а в границах, например, ацинуса поджелудочной железы - в интенсивности функции одних клеток при состоянии относительного покоя других, то в отдельной клетке он проявляется в функциональной гетерогенности ее ультраструктур”.

Не без интереса мы должны воспринять и следующую информацию Д.С. Саркисова и А.А. Пальцына о том, что оставшиеся после обширных резекций относительно небольшие участки легочной, почечной и других тканей функционируют удовлетворительно лишь некоторое время: непрерывно подвергаясь большим функциональным нагрузкам, они “изнашиваются” быстрее, чем полноценные органы, функционирующие попеременно, различными своими частями, долями, дольками, клетками, внутриклеточными структурами и т.д. Поясняют они это следующим сравнением: Если мы возьмем систему из 12 клеток, которые функционируют попеременно, причем каждая из них однократно функционирует 10 минут, то для каждой из этих клеток период функционального покоя будет составлять 110 минут. В том случае, если мы удалим треть клеток, время “отдыха” для каждой из клеток сократится до 70 мин., а при удалении половины клеток - до 50 мин. Это означает, что для обеспечения прежнего уровня функциональной активности системы в целом каждая из оставшихся клеток должна функционировать в 2 раза чаще и реже “отдыхать”.

Исходя из сказанного, становится очевидной несостоятельность представления о том, что часть паренхимы органов, например, две почки, существуют в значительной мере как “разумный” резерв, созданный природой, т.е. “про запас”. То же относится к легким, печени, миокарду и др. Аргументируют это обычно тем, что одну почку, легкое, большую часть печени можно удалить без серьезных последствий для организма. При этом упускают из вида известный факт, что тотчас после удаления, например, одной почки другая почка начинает увеличиваться, “стараясь” быстро достигнуть исходного веса обеих почек. Это свидетельствует о том, что даже для нормального мочеотделения не говоря уже о повышенном, необходимы две почки. Если бы 50% массы почечной ткани были резервными, оставшаяся почка в состоянии полного покоя организма не стала бы стремительно увеличивать свою массу, так же как и оставшееся легкое после пульмонэктомии или доли печени после резекции других долей. Эти примеры являются лучшим доказательством того, что организм постоянно нуждается во всей огромной массе каждого паренхиматозного органа.

Правомочность утверждения о циклическом характере физиологического процесса, повторяющегося в определенном ритме в человеческом организме допускается учением о биологических ритмах.

Так, по данным Л.Г. Хетагуровой и К.Д. Салбиева [53], в природе ритмы охватывают все - от вселенной до деятельности субклеточных структур. В живых системах процессы протекают упорядоченно во времени.

Периодические изменения деятельности и поведения живых систем называют биологическим ритмом, а учение о биоритмах - биоритмологией, являющейся частью хронобиологии, относящейся к числу фундаментальных наук о жизни.

Наиболее важные достижения хронобиологии последнего десятилетия, пишут они, можно определить следующим образом:

1. Биоритмы обнаружены на всех уровнях организации живой системы.

2. Биоритмы признаны важнейшим механизмом регуляции функций организма, обеспечения гомеостаза, динамического равновесия, процессов адаптации в биологических системах.

3. Положение о временной организации является одним из основных принципов биологической организации.

И далее: "Общепризнанно, что ритмичность биологических процессов - фундаментальное свойство живой материи и составляет сущность организации жизни на Земле."

Таким образом, мы вправе ожидать возможность существования закона перемежающейся активности функционирующих структур и в основе работы легких.

Глава IV

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПЕРМЕЖАЮЩЕГОСЯ ПРИНЦИПА РАБОТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ

или

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ЛЕГКИХ, СЛУЖАЩИЕ ОСНОВОЙ ПЕРМЕЖАЮЩЕГОСЯ ДЫХАНИЯ НА РЕСПИРАТОРНОМ УРОВНЕ.

В этой главе мы должны, в первую очередь, назвать морфологическое образование легких, которое соответствовало бы функциональной единице легких, названной при изложении перемежающегося принципа дыхания.

На наш взгляд, таким образованием является ацинус. Ацинус в том понимании и структуре, как его представляют и описывают В.П. Сильвестров [47], М.С. Навратил с соавт. [39] и др. По их описанию **ацинус есть наименьшая обособленная структурно-функциональная единица легких**, внешне напоминающая гроздь из альвеолярной ткани на терминальном бронхе. Альвеолярные мешочки являются конечными отделами ацинуса. На разрезе через ацинус в нем насчитывается около двух десятков альвеол. Равномерность аэрации легочной ткани поддерживается наличием межальвеолярных анастомозов, **называемых порами Кона**.

Подробную морфологическую картину ацинуса, по данным В.П. Сильвестрова [47], показывает и С.С. Oderr [69], который, исследуя легкие с помощью специального рентгеновского микроскопа, изложил следующую модель элементов ацинуса. Альвеолярный ход представляет трехмерную цилиндрическую спираль, состоящую в основном из эластических волокон, к которым прикреплены плотные, прилегающие друг к другу сетчатые ячейки альвеол. Одна из стенок ячеек открывается внутрь альвеолярного хода.

Обособленность функциональной единицы легкого обуславливается и системой кровоснабжения. Так, как пишут Д.П. Дворецкий и Б.И. Ткаченко [24], артерии снабжающие кровью дольки легкого, являются сосудами "концевого типа", поскольку они не анастомозируют между собой.

Схемы легочной функциональной единицы и его кровообращения представлены на рисунках 3 и 4.

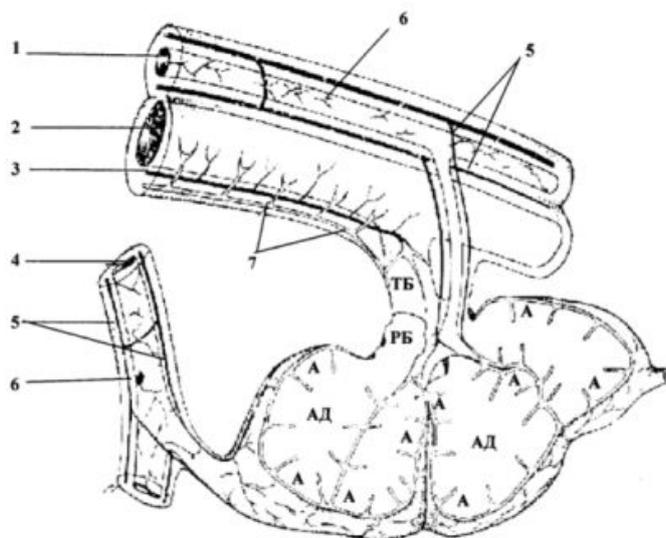


Рис.3 Легочная функциональная единица

(по Дворецкому Д.П. и Ткаченко Б.И., 1987) Примечание: 1- легочная артерия, 2-бронх, 3-бронхиальная артерия, 4-легочная вена, 5-лимфатические сосуды, 6-вазомоторные нервы, 7-бронхомоторные нервы, ТБ – терминальная бронхиола, РБ – респираторная бронхиола, АД – альвеолярные ходы, А – альвеолы.

<ОТСУТСТВОВАЛА НА САЙТЕ>

Рис. 4 Схема кровообращения в ацинусе (По Путову Н.В., 1989)

Примечание: 1-терминальная бронхиола; 2,3,4-респираторные бронхиолы 1-3го порядка; 5-альвеолярные ходы; 6-альвеолярные мешки; 7-разветвления легочной артерии; 8-разветвления бронхиальной артерии; 9-разветвления легочных вен; 10, 11 – анастомозы между системами артерий и легочных вен; 12-плевра.

Обязательным элементом функциональной единицы легких, работающего в соответствии с нашим, вышеизложенным принципом, является наличие кольцевой мышцы в устье этой единицы, т.е. в устье ацинуса – в терминальном бронхе.

Существование такой мышцы, как мы приводили при изложении сути концепции, подтверждается по данным В.П. Сильвестрова [47] и В.В. Ерохина [27]: “В процессе акта дыхания воздух в ацинус попадает и покидает его только через терминальный бронх. Закрытие его ведет к полной изоляции ацинуса со всеми входящими в него альвеолами от воздуха в русле бронхиального дерева. После этого внутри ацинуса в замкнутом пространстве происходит равномерное распределение воздуха между альвеолами через поры Кона”.

Для ясного и четкого представления физиологического процесса на респираторном уровне легких при перемежающемся характере дыхания, необходимо обратить внимание на морфологию системы кровообращения легких, особенно капиллярной сети на уровне альвеол и на коллатеральные пути тока крови.

Нижеприведенные структурно-морфологические данные не противоречат нашему утверждению о существовании перемежающегося принципа функционирования легких. Наоборот, они подтверждают такую возможность, особенно данные Ерохина В.В. [27] о наличии “простой сосудистой единицы” в пределах ацинуса.

В органах дыхания [39] следует различать две кровеносные системы: более слабую систему питания, снабжающую ткани органов дыхания и мощную функциональную, передающую кровь для газообмена, которая и является предметом нашего интереса.

Ветви этой системы – легочной артерии [27] доходят до альвеол и образуют там широкую, выраженную капиллярную сеть. Каждому альвеолярному ходу соответствует артериола с внутренним диаметром до 100-200 мкм, от которой отходят прекапилляры, локализованные в местах соединения нескольких межальвеолярных перегородок. Каждый прекапилляр ветвится на 3-4 капилляра, собирающиеся затем в венулу. По мнению S. Nitta с соавт. [68], как пишет Ерохин В.В. [27], артериола, прекапилляры, капилляры, посткапилляры и венула составляют простейшую сосудистую единицу, функционирующую на уровне ацинуса.

Наиболее полные и подробные данные о деталях кровообращения легких приводят Дворецкий Д.П. и Ткаченко Б.И. в своей работе “Гемодинамика в легких” [24]. Приведем десять выдержек из этой книги, которые, на наш взгляд, представляют морфологическую основу перемежающегося характера работы респираторного отдела и подтверждают наличие многообразия капилляров и коллатеральных путей кровообращения в соответствии с нашим предвидением.

Прямым подтверждением существования разных состояний капилляров, в зависимости от фазы дыхания являются следующие факты.

1. “Ряд авторов [59, 82] показали, что в легких существуют два типа капилляров: широкие (диаметром 20-40 мкм) и узкие (диаметром 6-11 мкм), образующие соответственно широкопетлистую и мелкопетлистую системы терминального сосудистого русла легких. Обе системы капилляров соединяются между собой. По широким капиллярам кровь течет более коротким путем между артериолой и венулой.

2. Однако, по мнению других [70], имеются “неопределенности в решении широкопетлистых и узкопетлистых сосудистых структур, которые заключаются в методических трудностях гистологического исследования терминального сосудистого русла легких”, а с другой – в резко выраженном отличии в ветвлении легочных микрососудов по сравнению с таковыми в других регионах системы кровообращения [64]. С позиции классической морфологии более правильным следовало бы считать в качестве истинных капилляров только узкие (диаметром 6-11 мкм) альвеолярные сосуды. Однако и широкие и узкие следует относить с функциональной точки зрения к капиллярам разного диаметра.

О том, что на протяжении дыхательного цикла меняется состояние капилляров и так же меняется циркуляция крови в них, подтверждают следующие данные.

3. По мнению Wearn Y. [80], данные литературы о движении крови в легочном терминальном русле фрагментарны и до недавнего времени носили сугубо описательный характер. Это касается прежде всего режима скорости течения форменных элементов крови в альвеолярных сосудах и варьирования во времени количества открытых и закрытых капилляров. Число функционирующих капилляров может спонтанно меняться в течение короткого промежутка времени".

4. "Критерием, по которому можно дифференцировать принадлежность тех или иных сосудов (широких или узких) к истинным капиллярам, очевидно, является диффузионная способность стенки этих сосудов для респираторных газов"

В концепции предполагается перемежающийся характер работы легких и это касается всех сторон физиологических процессов респираторного отдела, включая и микроциркуляции. Подтверждение тому следующие слова.

5. "В работах по легочной микроциркуляции был обнаружен интерметирующий характер кровотока в артериолах, капиллярах и венулах легких, причем на линейную скорость движения крови в артериолах и капиллярах влияют циклический режим работы правого желудочка сердца и фазность вентиляции легких".

Влияние режима работы сердца на скорость движения крови в артериях и капиллярах понятно и ожидаемо. Что касается влияния фазовых состояний легких, то это оправдывает наши предположения именно **о решающем, первостепенном влиянии фаз дыхания на состояние сосудов и кровотока в них**. И механизм влияния фаз дыхания на скорость кровотока становится предельно ясным с точки зрения изложенной в нашей концепции.

Зависимость скорости кровотока от диаметра сосуда подтверждается в следующих работах. А как зависит диаметр сосуда от количества воздуха в альвеолах, т.е. от степени растянутости альвеолярной стенки мы уже объяснили и имеется соответствующее объяснение в цитате из книги А.Г. Чучалина [56], приводимой нами.

6. С помощью телевизионного стереомикроскопа на основе принципа двухщелевой фотометрии определяли [74] скорость кровотока в микрососудах легких собаки. В артериолах диаметром 26 мкм средняя скорость кровотока варьировала в диапазоне 0,7 - 0,8 мм/с. Выявлен высокий коэффициент корреляции между скоростью кровотока и диаметром микрососуда. Скорость кровотока в легочных артериолах и мелких артериях лягушки оказалась равной в среднем 1,54 мм/с для сосудов диаметром в 150 мкм [63]. Амплитуда скорости - 0,56 мм/с."

В исследованиях самих авторов книги [24], на которые мы ссылаемся, "скорость кровотока в легочных артериолах диаметром 50 - 80 мкм составила 5,5 - 12,0 мм/с. Однако, скорость кровотока в легочных сосудах одного и того же диаметра значительно варьирует".

Особо ценным для подтверждения правильности нашего предположения считаем последнее предложение авторов о разности скорости кровотока в сосудах одного и того же диаметра.

То, что **разное содержание воздуха (газа) в альвеолах по-разному влияет на кровоток**, подтверждается следующими данными.

7. "Во время непрерывного вдувания в легкие кислорода скорость кровотока, измеренная методом скоростной кино съемки, составила 1,53 мм/с при среднем времени контакта эритроцитов со стенкой капилляров 0,06 с., тогда как при вентиляции под перемежающимся положительным давлением - соответственно 0,82 мм/с и 0,1 с".

Находится подтверждение и тому, что в наполненных альвеолах с растянутыми стенками капилляры сужены и в них эритроциты расположены по одному. По мере спадения давления в альвеоле, количество эритроцитов в капиллярах растет. И форма эритроцитов зависит от растянутости стенки альвеолы.

8. "На срезах быстро замороженных (в жидком азоте) кусочках легочной ткани морских свинок, кроликов и собак показано [66], что при альвеолярном давлении 4-12 см. водного столба 70% эритроцитов передвигались в капиллярах по одному, 24% - по две и 6% - по три в ряд. При альвеолярном давлении 1 см водного столба (частичный коллапс легких) количество двойных и тройных эритроцитов возрастало до 40%".

9. "При расположении эритроцитов в капиллярах по одному они принимают форму цилиндра, капли, парашюта и только 5% эритроцитов сохраняют дисковидную (нормальную, [44]) форму".

10. Warrell D. et al [79] показано неравномерное распределение эритроцитов в капиллярах, питаемых одной артерией.

Приведем данные и других исследователей морфологии легочных капилляров.

В.В. Ерохин [27]: "...результаты электронно-микроскопического исследования свидетельствуют о том, что диаметр кровеносных капилляров стенки альвеолы значительно варьирует в зависимости от состояния кровообращения легкого. Он колеблется от 5-7 до 3 мкм и менее. Через альвеолярные кровеносные капилляры эритроциты проходят в один ряд, что создает оптималь-

ные условия для осуществления газообмена между гемоглобином эритроцитов и альвеолярным воздухом. Нередко просвет капилляра имеет щелевидную форму, а эритроциты при этом сильно деформированы”.

“Большие резервные возможности сосудистого русла легких, как находит Сильвестров В.П. [48], достигаются как расширением функционирующих капилляров, так и открытием до этого не участвовавших в микроциркуляции”.

Wearn I. [80] и другие авторы [58, 60, 65, 71, 72, 75] находили, что “...кровоток легочных капилляров может быть перемежающимся, так что в какой-то определенный момент только часть сети может быть заполнена кровью в функционирующем легком”. Кроме того, ими отмечено, что глубина вдоха, в течение которого выполняется исследование, может снизить объем капиллярной крови.

Отметим еще одну, на наш взгляд, общебиологическую особенность, присущую всем животным дышащим легкими. Раскрытие этой особенности подтверждает правильность нашей концепции в отношении обязательности растяжения альвеолярной стенки для улучшения диффузии газов через воздушно-кровяной барьер. В концепции важное значение придается именно растяжению воздушно-кровяного барьера, вплоть до временной остановки кровотока в этих альвеолах, сужения в них капилляров до деформации эритроцитов. Такое положение есть оптимальное для интенсивного газообмена.

Вот выдержка из книги, вышедшей под редакцией А.Г. Чучалина “Бронхиальная астма” [56]: “Расправление легких при гипервоздушности приводит к растяжению альвеолярно-капиллярной мембраны, уплощению капилляров альвеол и возрастанию диаметра “угловых сосудов” между альвеолами. В результате общая диффузионная способность легких и диффузионная способность самой альвеоло-капиллярной мембраны возрастает с объемом легких, но соотношение диффузионной способности к объему альвеол и объем крови в капиллярах уменьшаются”.

Чисто математическая оценка соотношения показателя диффузионной способности к объему альвеолы, без учета самого физиологического процесса, протекающего в это время, ничего не дает. Оценивая значение объемов альвеол, необходимо вспомнить, что диффузия газов происходит в зависимости от градиента парциального давления этих газов в воздухе альвеолы и крови. Альвеолы с большим количеством воздуха имеют преимущество, ибо при диффузии одинаковых количеств газа из малого объема и большого по-разному скажется на скорости падения парциального давления в этих объемах. В малом объеме, безусловно, быстрее упадет парциальное давление и быстрее прекратится диффузия; в большом объеме - наоборот.

ДАННЫЕ О КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ ПУТЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В РЕСПИРАТОРНОЙ ЗОНЕ ЛЕГКОГО.

Наше утверждение о том, что в процессе акта дыхания происходит закрытие устья функциональной единицы, с временной ее изоляцией; одновременно открываются обходные пути кровотока и резко изменяется просвет мелких сосудов, находит свое подтверждение, как пишут Навратил М. с соавт. [39] в работе Науек (1952): “При временном закрытии бронхиолы и, следовательно, выключении группы альвеол одного ацинуса или дольки, открываются анастомозы между конечными ветвями легочной и бронхиальной артериями”. Еще годом раньше (1951), он же писал: “..на основании подробных гистологических исследований пришел к выводу, что мелкие легочные артерии диаметром 100-150 микрон, относящиеся к системе легочной артерии, могут уменьшать свой просвет на 10-25%; гистологическая картина артерий одного калибра, находящихся в состоянии сокращения или расслабления, может быть столь различной, что иногда их трудно отнести к сосудам одного порядка”.

Однако среди ученых нет единого мнения в отношении наличия и функционирования коллатеральных путей кровообращения. Может потому, что эти коллатеральные сосуды (шунты) функционируют лишь периодически и просвет их в том же ритме резко меняется? Надо полагать, что в одном случае они имеются ясно и четко, а в другом - в том же самом месте их нет. Потому, что они так изменились и стали неузнаваемыми.

В той же книге [39] пишут: “...существование артерио-венозных анастомозов не доказано гистологически, однако в пользу их наличия говорят данные просвечивания легких кроликов и морских свинок” [62], а так же тот факт, что “через малый круг проходят стеклянные шарики диаметром 500 микрон” [76]. Далее отмечают, что прекапиллярные анастомозы между бронхиальной системой и сосудами малого круга в норме практически не функционируют, вступая в действие лишь при патологических условиях [81]. Эти анастомозы Von Hayek [78] называет Sperrarterien - “запирающие артерии”, имея в виду сильное развитие мускулатуры на стороне бронхиальных сосудов, а так же их функциональное назначение.

Из этой фразы обратим внимание на слова: "...прекапиллярные анастомозы... в норме практически не функционируют, вступая в действие лишь при патологических условиях". Только не зная о перемежающемся характере функционирования респираторного отдела легких; только не зная о том, что в соответствии с различными фазовыми состояниями респираторного отдела, определенная часть альвеол и их коллатеральные пути кровообращения как бы "не функционируют", можно было писать приведенные слова. Только по незнанию можно было принять временно не работающие физиологические элементы за патологию.

Наличие коллатеральных путей кровообращения, периодичность их работы, как мы утверждаем, может подтвердить следующая фраза: "Расправление легких при гипервоздушности приводит к растяжению альвеолярно-капиллярной мембраны, уплощению капилляров альвеол и возрастанию диаметра "угловых сосудов"² между альвеолами" [56].

Активный характер деятельности коллатеральных артерий легких можно предположить по данным В.В. Парина и Ф.З. Меерсон [43]. Потому, как они пишут, эти сосуды обладают развитым мышечным слоем. "Анастомозы отходят от ветвей легочной артерии в виде стволов, обладающих мощной мышечной стенкой, состоящей из 2-3 наружных циркулярных и 5-6 внутренних продольных слоев. Стенки анастомозов в несколько раз толще стенки легочных артерий, от которых отходят анастомозы. Изменение тонуса этой мощной мускулатуры может обеспечить расширение, сужение и полное закрытие анастомозов".

Указанные "угловые сосуды", видимо, и есть коллатеральный путь кровотока в период "гипервоздушности", по-нашему, в период вдоха и временной изоляции порции воздуха.

Проявляющиеся при болезни особенности (признаки), как мы писали выше, в большей части не являются чем-то новым, а лишь видоизмененные свойственные организму качества и присутствующая морфология. Следующая фраза И.В. Давыдовского [23], касающаяся патологии пожилого человека, подтверждает существование артерио-венозных анастомозов в легких у здорового человека, которые проявились в старческом возрасте в своей крайне измененной форме, в форме шлюзов. "Структурные изменения легких и грудной клетки в старческом возрасте влияют не только на функцию вентиляции и дыхательный обмен, но и на внутрилегочное кровообращение. В связи с общей редукцией капиллярного ложа отмечается значительная приспособительная перестройка в ангиоархитектонике малого круга, образование замыкающих аппаратов (шлюзов), артериовенозных соединений...".

Авторы подразделяют шунты на анатомические и функциональные. Легочные анатомические шунты, по их мнению, бывают прекапиллярные, артерио-артериальные (бронхиальная артерия-легочная артерия). Они вступают в действие в тех случаях, когда запирающиеся артерии раскрываются и альвеолы омываются артериализованной кровью.

Функциональные шунты разделяют на полные и неполные. При полных шунтах (ателектаз альвеолы) кровь, покидающая альвеолярные капилляры, насыщена кислородом в такой же мере, как и кровь легочной артерии.

Мы не будем рассматривать ни анатомические, ни полные функциональные шунты. Направим наше внимание на так называемые неполные функциональные шунты.

При неполных функциональных шунтах (гиповентилируемые альвеолы, коллатеральная – трансальвеолярная вентиляция) кровь в конце альвеолярных капилляров оказывается насыщенной не полностью, напряжение кислорода в крови не равно альвеолярному напряжению, хотя альвеоло-капиллярного поражения и нет. Такие состояния возникают при сниженной вентиляции и нормальной перфузии.

А это положение совпадает с пунктом два из трех ситуаций, которые должен зафиксировать врач-функционалист у здорового человека по нашей концепции. Наличие после выдоха перфузируемых, но не вентилируемых участков.

Находит подтверждение и то, что в легких имеются одновременно и открытые, и закрытые альвеолы, т.е. вентилируемые и невентилируемые альвеолы. В книге Навратил М. с соавт. [39]: "Истинное альвеолярное давление пока остается неизвестным. Попытки измерить с помощью пневмотахиграфического метода с перекрытием [67] правомочно применительно только к вентилируемым альвеолам. В вентилируемых альвеолах давления могут быть совершенно другим".

А вот еще доказательство того, что в легких не все альвеолы вентилируются и перфузируются одновременно.

"У здоровых людей при спокойном дыхании значительная часть альвеол не вентилируется примерно 3/4- 4/5, составляя функциональный резерв легкого" - В.П. Сильвестров, [48].

В одном мы не согласны с автором, что часть альвеол, которая не вентилируется в конкретно рассматриваемое время, есть функциональный резерв. Мы твердо убеждены в правоте Г.Н. Крыжановского, Д.С. Саркисова и А.А. Пальцина, придерживающихся всеобъемлимости и обяза-

тельности “Закона перемежающейся активности функционирующих структур”. Исходя из которого очевидна несостоятельность представления о том, что значительная часть паренхимы органов, например: легких, почек, печени существует как “разумный” резерв.

Следует обратить внимание на высказанную Навратил М. с соавт. [39] мысль о том, что при “...вычислении отношения вентиляция - перфузия мы предполагаем глобальное отношение (т.е. всей вентиляции ко всей перфузии) равное $4/5$, тогда как изменения в одних участках, компенсированные в других, ускользают от анализа.” Что означает “... изменения в одних участках, компенсированные в других...” Не есть ли это подтверждение того, что не все участки легкого одновременно работают?

А Дж. Уэст [50] находит, что шунты являются причиной того, что парциальное давление кислорода в артериальной крови меньше, чем в альвеолярном воздухе. При этом под шунтами понимаются сосуды, несущие кровь в артериальное русло в обход вентилируемых участков легких, наверное, те сосуды, которые у А.Г. Чучалина [56] называются “угловыми”.

Действительно, кровь, протекающая в легких по шунтам, минуя альвеолы, лишена возможности обогащения кислородом. Но разве это можно принимать за ошибку природы? На самом деле при перемежающемся характере работы респираторного отдела легких именно так и должно быть. Мы, излагая свою концепцию физиологии дыхания, предсказали такую ситуацию, такой порядок работы конечных ветвей сосудов системы легочной артерии.

Еще один довод в доказательство перемежающегося характера работы респираторного отдела легких. Если бы легкие работали, как это принято (подразумевается) сейчас: воздух, вошедший в легкие при вдохе, перемешивается с остаточным воздухом, обменивается с кровью газами и в том же количестве, но в другом составе при выдохе покидает легкие, то суммарная площадь сечения бронхов в начальном отделе и на всем протяжении до терминальных бронхиол должна была бы быть одинаковой. Ни частота дыхания, ни глубина вдоха не обусловили бы отклонение от определенной установившейся индивидуальной суммарной величины просвета бронхов.

Что в этом плане дает результат исследования легких? В.П. Дорожук [25]: “Суммарный просвет дыхательных путей по мере приближения к терминальным разветвлениям все более увеличивается. Так, в результате 6-13 (в среднем 8) дихотомических разветвлений бронхов образуется около 1000 мелких ветвей с общей площадью просвета около 32см^2 . В конечном счете в легких имеется от 30 до 50 тысяч терминальных разветвлений с общей площадью просвета от 90 до 200см^2 ”.

Тем самым подтверждается полностью наше предположение о обязательности более широкого суммарного просвета конечных дыхательных путей по сравнению с их начальным отделом.

До настоящего времени, как утверждает В.П. Сильвестров [48]: “не существует согласованного мнения в отношении механизмов, регулирующих изменение давления и объемов сосудов легких. По мнению одних исследователей, циркуляция в системе легочных капилляров совершается пассивно, в зависимости от изменения кровообращения в большом круге. Другие наибольшее значение придают дыхательному контролю, регулирующему кровообращение в легких. Третьи считают, что доминирует нервная регуляция легочного кровообращения”.

К этому считаем уместным добавить, что, по нашему мнению, в механизме регуляции кровообращения легких, особенно оксигенационной системы (бассейн легочной артерии), значительную роль играют фазовые состояния дыхания.

Наше предположение о перемежающемся, мозаичном дыхании косвенно подтверждает Дж.Г. Комро [32], который рассуждая о филогенетическом развитии легких с учетом своего опыта и наблюдений, пришел к выводу, что с усложнением легкого все в большей и большей степени развиваются перегородки. Это сильно увеличивает поверхность для газообмена, но также увеличивает вероятность неравномерной вентиляции. “Трудно вообразить сложность человеческого легкого с его 750 миллионами альвеол. В таком легком, даже здоровом, альвеолярная вентиляция не абсолютно равномерна”. Далее он констатирует: каждый терапевт наблюдал неравномерную вентиляцию в виде локального ослабления или отсутствия дыхательных шумов; каждый рентгенолог знаком с фактом, что некоторые участки легких “просветляются” больше, чем другие во время дыхания, и каждый анестезиолог и торакальный хирург непосредственно видят неравномерное движение легких во время операции при вскрытой грудной клетке.

Мы в своей концепции утверждаем, что оксигенация крови в альвеолах происходит лишь в тот момент, когда устье ацинуса закрыто, воздух в нем замкнут, стенки альвеол предельно растянуты и истончены, а в капиллярах эритроциты на это время зажаты и остановлены в своем движении для экспозиции с кислородом.

Трудно утверждать, что в точности имел ввиду И.В. Давыдовский [23], когда писал, что обмен и диффузия газов осуществляются и в норме через остаточный воздух и в этом ссылается на таких исследователей как Л. Бине и Ф. Бурльер (1960), Fowler (1950), Sieker (1960) и др.

И.В. Давыдовский [23] пишет “остаточный воздух”, мы же имеем ввиду лишь часть остаточного воздуха, а именно ту часть, которая замкнута в ацинусе (в альвеолах).

Подводя итоги данной главы, можем отметить, что в изученной нами небольшой по численности литературе имеются веские основания для подтверждения возможности функционирования респираторного отдела легких, как предусмотрено нашей концепцией.

Укажем те морфологические находки которые подтверждают не только существование предполагаемых нами структурных единиц, но и последствия физиологических преобразований в процессе акта дыхания.

1. В легких имеется обособленная структурно-функциональная единица - ацинус [39, 48].
2. В устье ацинуса имеется кольцевая мышца, которая способна изолировать ацинус со всеми входящими в него альвеолами от воздуха в русле бронхиального дерева. В межальвеолярных перегородках - поры Кона, которые обуславливают равномерное распределение воздуха в пределах изолированного ацинуса [27, 47, 48, 67].
3. Функциональная целесообразность кратковременного расправления и растяжения легких при гипервоздушности, для улучшения диффузии газов [56].
4. Вероятность функциональной неравномерности вентиляции [25, 32].
5. Наличие специальной функциональной системы кровообращения в легких для обеспечения газообмена. Со специальным устройством на терминальном уровне: артерии, снабжающие кровью ацинусы являются сосудами “концевого типа” и не анастомозируют между собой, обеспечивая тем самым функциональную самостоятельность ацинуса [24, 27].
6. Кровоток легочных капилляров может быть перемежающимся. Глубина вдоха снижает объем капиллярной крови [48, 60, 75, 80].
7. Кровоток в легких носит интермитирующий характер. Число функционирующих капилляров спонтанно меняется в течение короткого промежутка времени. Просвет капилляров, скорость кровотока и количество эритроцитов в них меняются в зависимости от давления воздуха в альвеолах. В стенках растянутых альвеол кровеносные капилляры истончены (уплощены). Эритроциты в них по-одному; зажаты и деформированы. В широких капиллярах эритроциты не деформированы [24, 27, 56, 59, 63, 66, 74, 79, 80, 82].
8. В респираторном отделе легких имеются обходные пути кровотока, которые открываются и функционируют при заполненных альвеолах [39, 50, 56, 76, 78, 81].

ГЛАВА V

РЕЗУЛЬТАТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕГКИХ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЕ ПРАВИЛЬНОСТЬ КОНЦЕПЦИИ О ПЕРЕМЕЖАЮЩЕМСЯ ХАРАКТЕРЕ ФУНКЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ ИЛИ 4-х ФАЗНУЮ МОДЕЛЬ ДЫХАНИЯ.

Весьма значительную, узконаправленную специальную работу по исследованию функций легких в 60-е годы провел А.П. Зильбер с сотрудниками. Результаты ее изложены в монографии “Регионарные функции легких” (1971).

На первых же страницах работы автор пишет о неравномерности дыхания как о общепризнанном, не требующим дальнейших доказательств, факте. “Клиническая физиология дыхания давно установила: функциональная неравномерность вентиляции и перфузии легких до тех пор, пока она находится в определенных границах, есть нормальное состояние организма”.

Для обоснования механизма неравномерности дыхания А.П. Зильбер приводит следующую фразу: “В 1956 году Otis et al. проводят детальный теоретический анализ неравномерности вентиляции и предлагают новую общую концепцию ее природы, нашедшую многих сторонников. Основываясь на механических формулах, эти авторы считают, что участки легких с различной растяжимостью и сопротивлением ведут себя при вдохе по-разному. Области с хорошей растяжимостью расширяются и спадаются раньше других. Любые участки легких могут быть охарактеризованы по их постоянным времени, которые являются функцией растяжимости: легочные единицы с малой постоянной времени и реагируют быстрее прочих. Поэтому, при вдохе области с быстрыми постоянными времени опережают более медленные зоны в замене альвеолярного газа”.

Заслуживает внимания утверждение о существовании зон (участков) в легких с различными постоянными времени, т.е. различной растяжимостью и сократимостью. Но, по нашему мнению, эти особенности и качества присущи не определенным участкам и не постоянны, а преходящи и

всего лишь характеристики (показатели) различных фаз физиологического процесса дыхания в этих участках (зонах). И подтверждается наше предположение о существовании участков с различными характеристиками (см. нашу концепцию).

Постоянные времени, малые и большие, сменяют, как мы уверены, друг друга, чередуясь в определенном порядке в соответствии с законом перемежающейся активности функционирующих структур. Ничего не опровергая и не утверждая опрометчиво, приведем полный текст выдержки из монографии о 4-ех компонентной модели легких и сопоставим его с 4-мя фазами дыхания нашей концепции*.

Адекватность передачи газа между кровью и воздухом обеспечивается в легких оптимальным соотношением вентиляции и перфузии альвеол. Назовем часть легочных альвеол, оптимально вентилируемых и перфузируемых, эффективным альвеолярным объемом.

В легких есть еще два типа альвеол: не получающие крови (неперфузируемые) и не получающие воздуха (невентилируемые). Назовем часть альвеол, которые не перфузируются, альвеолярным мертвым пространством, а часть альвеол, которые не вентилируются, альвеолярным вено-артериальным шунтом. Неальвеолярную часть легких – воздухопроводящие пути - назовем анатомическим мертвым пространством.

Тогда газовый состав оттекающей от легких крови (ради его оптимальной концентрации и работает аппарат внешнего дыхания) будет результатом взаимодействия, взаимосуществования четырех компонентов легких:

- эффективного альвеолярного объема, дающего оптимальные цифры газовых концентраций;
- альвеолярного мертвого пространства, газ которого не обменивается с кровью, но входит в общий дыхательный объем, поступающий в легкие;
- альвеолярного шунта, передающего в артериальную кровь большого круга венозную, не обменивающуюся в легких с воздухом кровь;
- анатомического мертвого пространства, заполненного перед вдохом “отработанным” воздухом и вводящего этот воздух в эффективный альвеолярный объем и в альвеолярное мертвое пространство.

Такое четкое деление на четыре компонента в известной мере условно: существуют “плохо вентилируемые” и “плохо перфузируемые альвеолы, не так уж просто провести границу между воздухопроводящими путями и альвеолярной частью, имеется коллатеральное кровообращение и коллатеральная вентиляция со своими анатомическими путями. Короче говоря, в легких, как и в прочих органах, существуют переходные функциональные и морфологические формы, делающие подобное четкое разделение условным”.

При первом же прочтении этой выдержки становится очевидной полная аналогия трех компонентов из четырех с четырьмя фазами дыхания нашей концепции. Так, вторая фаза, фаза оксигенации, когда альвеолы максимально наполнены воздухом и нет движения крови в них, соответствует альвеолярному мертвому пространству, тому, где альвеолы не перфузируются. (И, якобы, газ которого не обменивается с кровью. Мы придерживаемся совершенно противоположного мнения и утверждаем, что именно здесь происходит обогащение крови кислородом). Четвертая фаза, фаза полнокровия, когда воздух максимально вышел из полости альвеол кровь интенсивно приливает к ним, соответствует альвеолярному вено-артериальному шунту, т.е. невентилируемым, но интенсивно перфузируемым альвеолам.

Первому компоненту – эффективному альвеолярному объему – оптимально вентилируемым и перфузируемым альвеолам соответствуют наши две фазы: первая и третья, фазы наполнения и постепенного освобождения альвеол от воздуха, когда имеются и вентиляция, и кровоток через альвеолы.

Мнение ученых, придерживающихся 4-ех компонентной модели легких, результаты их многолетних исследований для нас очень важны. Они подтверждают наличие в легких тех явлений, которые мы только представляли абстрактно. Поэтому считаем необходимым составить специальную таблицу для сопоставления (сравнения) фаз дыхания по нашей концепции с 4-ех компонентной моделью легких (табл. 1).

По таблице еще достоверней можно убедиться, что определенным фазам дыхания действительно соответствуют определенные компоненты.

И высказанная нами концепция о 4-ех фазах дыхания имеет под собой определенные объективные явления и концепция имеет право на жизнь. А компоненты, после нашего толкования, обретают смысл и содержание; открывается их физиологическое назначение в сложном процессе - дыхание.

Чтобы предельно сблизить два разных толкования одних и тех же явлений, происходящих в легких, я со своей стороны назову основную мысль нашей концепции: “Переменяющийся характер функции респираторного отдела легких” более кратко: “4-ех фазная модель дыхания”, а 4-ую фазу, фазу полнокровия назвать фазой шунта, так как понятие шунт более полно раскрывает смысл происходящего в этой фазе дыхательного процесса. В 4-ую фазу наступает не просто прилив и таким образом полнокровие, а происходит активный сброс крови из артерий в вены, т.е. открывается настоящий шунт. Фаза шунта не ненужное проявление, не пустая трата времени и не ошибка природы. Именно в фазу шунта из капилляров альвеол выносятся в широкое кровяное русло обогащенная кислородом и освобожденная от ненужных газов порция крови.

Если оценивать эффективность газообмена определенного участка легкого для всего кровяного русла, то она, как бы, проявляется только в третьей фазе, когда обогащенная кислородом порция крови начинает попадать в общее кровяное русло. Но надо помнить, что истинная оксигенация крови происходит во вторую фазу, когда порция крови задерживается в стенках альвеолы, входит в тесный контакт с воздухом на определенный период, хотя и поступает эта обогащенная кислородом порция крови в общее кровяное русло лишь с наступлением третьей фазы. Что касается “эффективного альвеолярного объема” то он, по нашему мнению, тоже есть лишь только определенная фаза процесса дыхания. И так же как нет одного “рабочего такта” в двигателях внутреннего сгорания, так и здесь не может быть “эффективного объема” без других трех фаз: наполнения, оксигенации полнокровия.

Таблица 1

Сопоставления четырех фаз перемежающейся работы респираторного отдела легких с тремя компонентами четырехкомпонентной модели легких.

ФАЗЫ	КОМПОНЕНТЫ
1. Наполнения. По мере наполнения альвеол воздухом растягиваются стенки альвеол, суживаются капилляры. Приток крови постепенно убывает. Окраска фона данного участка бледнеет.	Эффективный альвеолярный объем,
2. Оксигенации. Альвеолы максимально наполнены воздухом, нет притока свежей крови. Происходит интенсивная оксигенация эритроцитов. Окраска фона меняется от темно-красного до ярко-красного.	Альвеолярное мертвое пространство, газ которого не обменивается с кровью, но входит в общий дыхательный объем, поступающий в легкие.
3. Освобождения. Альвеолы постепенно освобождаются от воздуха. Возобновляется приток крови. Обогащенные кислородом эритроциты (во 2 фазу) начинают поступать в ток крови. Окраска фона меняется от ярко-красного до темно-красного.	Эффективный альвеолярный объем.
4. Полнокровия. Воздух максимально выходит из полости альвеол. Капилляры сокращаются в длине, но расширяются в просвете. Происходит обильный приток гипоксической крови. Окраска фона становится темно-красной.	Альвеолярный шунт, передающий в артериальную кровь большого круга венозную.

Как видно, четвертый компонент легких - анатомическое мертвое пространство выпал из нашего анализа. Как пишет сам А.П. Зильбер [28]: “Большинство исследователей этой проблемы отбрасывают анатомическое мертвое пространство в качестве одного из функциональных компонентов, а рассматривают лишь компоненты альвеолярной части легкого, т.е.:

- а) вентилируемый, но не перфузируемый объем,
- б) перфузируемый, но не вентилируемый объем и
- в) эффективный (вентилируемый и перфузируемый) альвеолярный объем”.

Однако сам А.П. Зильбер считает это не вполне правильным и приводит в доказательство своей правоты определенные доводы.

А.П. Зильбер придерживается особого мнения не только о 4-ом компоненте, но и обо всем дыхательном мертвом пространстве (ДМП). Вот, что он пишет, а мы продублируем подробно, чтобы лучше понять следующие далее трактовки, формулировки и др.: “С учетом особенностей собственных методов исследования, мы рассматриваем дыхательное мертвое пространство и его компоненты под следующими названиями, которые попытаемся в дальнейшем обосновать:

1. Общее дыхательное мертвое пространство - объем газа, не вступивший в обмен с кровью легочных капилляров и состоящий из двух компонентов - анатомического и альвеолярного;
2. Анатомическое мертвое пространство – объем воздухопроводящих путей;
3. Альвеолярное мертвое пространство – объем газа, достигший альвеолярной части легких, но не вступивший в газообмен и состоящий из двух компонентов – аэродинамического и объема вентилируемых, но не перфузируемых альвеол (истинное альвеолярное мертвое пространство);
4. Аэродинамический компонент альвеолярного мертвого пространства – объем газа, подвергшийся неполному газообмену или совсем не обменявшийся с кровью легочных капилляров в связи с особенностями внутрилегочной аэродинамики (разновременность поступления и нахождения газа в различных отделах легких и др.);
5. Объем вентилируемых, но не перфузируемых альвеол, истинное альвеолярное мертвое пространство, или газовый альвеолярный шунт, т.е. объем газа, омывающий неперфузируемые альвеолы и не изменивший свой состав (если не считать насыщения водяными парами)”.

Далее “При рассмотрении легких как 4-ех компонентной модели мы могли отметить, что отсутствие вентиляции при сохранении перфузии приводит к развитию вено-артериального шунтирования крови через малый круг”.

Начиная с 1963 года А.П. Зильбер с сотрудниками провели большую работу по исследованию неравномерности вентиляции и перфузии легких с использованием радиоактивного Хе-133 с ингаляционным и внутривенным его введением.

Принцип метода состоит в следующем (рис.5). Исследуемый дышит через специальную трубку, содержащую кристалл сцинтилляционного счетчика (А) у ротового конца. Одновременно с радиограммой (Р) регистрируемый гальванометром (Г) от радиометра (Б), пишется электроспириграмма (вд) с помощью электроспирографа (С) и гальванометра (Г).

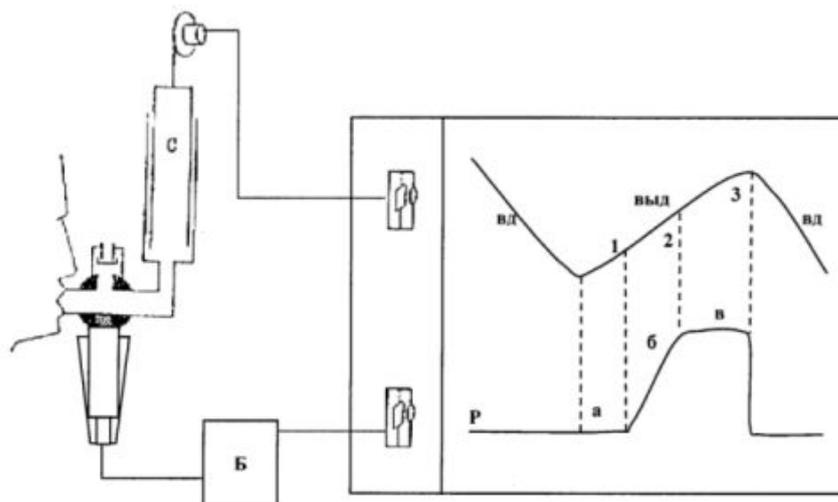


Рис. 5. Схема исследования дыхательного мертвого пространства с помощью Хе-133 (объяснения в тексте).

В легких исследуемого создается равномерная концентрация Хе-133 путем ингаляции его из спирографа (С) или внутривенного введения. После этого делается вдох газа, не содержащего Хе-133, с последующим выдохом.

Во время вдоха мимо сцинтилляционного счетчика проходит чистый газ, и на радиограмме регистрируется нулевая активность, а на электроспириграмме – объем вдоха (вд). При выдохе (выд) мимо сцинтилляционного счетчика сначала проходит газ анатомического мертвого пространства (дыхательных путей), не содержащий Хе-133, и на радиограмме продолжает регистрироваться нулевая активность (а). Когда мимо сцинтилляционного счетчика начнет проходить альвеолярный газ, содержащий Хе-133, активность на радиограмме быстро возрастает (б) до уровня плато (в). Восстановив перпендикуляры из точек резкого изменения активности на радиограмме, мы получаем 3 объема: анатомического мертвого пространства (1), смешанной зоны, которую мы пока условно назовем “альвеолярным мертвым пространством” (2) и эффективный альвеолярный объем (3).

Вернемся к рис.5 и еще раз рассмотрим кривые радиограммы и электроспирограммы, но уже с точки зрения 4-ех фазной модели дыхания. Во-первых, не вызывает сомнения, что объем I есть воздух дыхательных путей (анатомического мертвого пространства).

Во-вторых, мы согласны, что объем 2 – воздух смешанной зоны. Но, по нашему мнению, это воздух полураскрытых альвеол, в которые воздух уже попадает во время вдоха, но в период выдоха из них выходит воздуха больше, чем вошло при последнем вдохе. Эти альвеолы находятся в 3-ей фазе модели.

Таким образом, можно считать, что имеется подтверждение факту наличия в легких ацинусов, соответствующих 3-й фазе процесса дыхания.

По нашей концепции предусматривается также наличие в легких, во второй фазе дыхания, участков, где воздух временно изолирован и на это же время прекращается циркуляция крови по капиллярам этого участка. Подтверждение этому находим у А.П. Зильбер. В его монографии имеются убедительные данные о том, что в легких действительно имеются участки, в которых содержится воздух, но нет циркуляции крови. По А.П. Зильбер и другим ученым, это “вентилируемые, но не перфузируемые” участки. При определении дыхательного мертвого пространства (ДМП) у 23 здоровых людей методами ингаляции и внутривенным введением Хе-133, было установлено статистически достоверное различие в объемах альвеолярного мертвого пространства (табл.2). При ингаляционном методе альвеолярное мертвое пространство оказалось большим, чем при внутривенном способе.

Таблица 2

Сравнение ДМП при ингаляции и внутривенном введении Хе-133 (средние результаты анализа I выдоха)

Показатель	ДО (мл)	Дыхательное мертвое пространство					
		общее		анат.		альв.	
		мл	ДМП/ДО	мл	ДМП/ДО	мл	ДМП/ДО
Ингаляция Хе-133	590,0	179,5	0,30	91,0	0,15	88,5	0,15
В/в инъекция Хе-133	594,0	145,9	0,24	90,3	0,15	55,6	0,09
Различие		-33,6	-0,06	-0,7		-32,9	-0,06
						m=± 0,011 t=5.3 p<0.001	

Автор ставит вопрос: “Чем может быть объяснено такое различие?”. И дает ответ: “Мы предположили, что при внутривенном введении Хе-133 попадает только в перфузируемые альвеолы и, значит, в расчет альвеолярного мертвого пространства не попадают вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы. Если это так, то, очевидно, уже первые вдохи воздуха после инъекции Хе-133 должны через анатомическое мертвое пространство, заполненное Хе-133 предшествующего выдоха, ввести тест-газ во все вентилируемые альвеолы. В этом случае объем альвеолярного мертвого пространства должен быть равным объему, полученному при ингаляционном введении Хе-133. Анализ 3-го выдоха (мы остановились на 3-ем выдохе эмпирическим путем) после внутривенной инъекции Хе-133 подтвердил это предположение. Сравнение компонента ДМП при 3-ем выдохе после внутривенной инъекции Хе-133 и I-ом выдохе после ингаляций показало одинаковые величины ДМП (табл.3).

Таблица 3

ДМП при ингаляционном и внутривенном введении Хе-133 как фракция дыхательного объема

Метод	Ингаляция Хе-133			в/в инъекция Хе-133			Различие		
	ДМП			ДМП			ДМП		
Показатель	общее	анат.	альв.	общее	анат.	альв.	общее	анат.	альв.
Анализ I выдоха	0,30	0,15	0,15	0,23	0,14	0,09	-0,07	-0,01	-0,06
Анализ III выдоха	0,30	0,16	0,14	0,33	0,17	0,16	+0,03	+0,01	+0,02
Различие	0	+0,01	-0,01	+0,10	+0,03	+0,07			

Впрочем, может быть, просто к 3-му выдоху ДМП становится больше как при внутривенном, так и при ингаляционном введении Хе-133? Очевидно, для ответа на этот вопрос следует сравнить 1-й и 3-й выдохи при ингаляционном и внутривенном введении Хе-133, таблица 3. оказалось, что различия между объемами анатомического мертвого пространства во всех 4-х измерениях

0,15; 0,14; 0,16 и 0,17 очень малы и статистически не достоверны. Различия же между объемами альвеолярного мертвого пространства незначительны при сопоставлении 3-го выдоха после внутривенной инъекции Хе-133 (0,16), как с 1-ым (0,15), так и с 3-м выдохом после ингаляции Хе-133 (0,14). Зато различия между объемами альвеолярного мертвого пространства при 1-ом выдохе после внутривенной инъекции Хе-133 (0,09) и остальными 3-мя объемами 0,15; 0,14; 0,16 составляют около 40% величины альвеолярного мертвого пространства при ингаляции Хе-133.

Допустим, что аэродинамические условия при обоих измерениях меняются мало: такое допущение правомочно, поскольку оба измерения проводились при одинаковых легочных объемах, объемных скоростях, временных задержках, положениях исследуемого, измерительной и регистрирующей аппаратуре.

Если мы делаем такое допущение, то, следовательно:

- 1) в альвеолярное мертвое пространство при ингаляции Хе-133; входят все вентилируемые альвеолы - как перфузируемые, так и не перфузируемые;
- 2) в альвеолярное мертвое пространство при ингаляции Хе-133 (анализ 1-го выдоха) входят только перфузируемые альвеолы;
- 3) различие между альвеолярными пространствами, измеренными этими двумя модификациями, составляет объем вентилируемых, но не перфузируемых альвеол.

Это очень важный вывод, поскольку, если он правилен, позволит простым путем определить величину, которую в клинической физиологии дыхания трудно переоценить.

В связи с важностью сделанного вывода, автор счел необходимым проверить его правильность еще другим специальным исследованием. Теперь измерение ДМП с помощью внутривенного введения Хе-133 сочеталось с исследованием регионарной перфузии легких. Регионарная концентрация Хе-133 регистрировалась в 4-ех зонах - по 2 над каждым легким.

Хе-133 (на 20 мл физиологического раствора) вводили внутривенно тотчас после максимального выдоха и задержки дыхания на 15-20 сек.

“Исследуемый делал максимальный выдох и задерживал дыхание на уровне, близкому к остаточному объему. Мы не стремились к абсолютному достижению этого уровня, чтобы не повышать резко внутригрудное давление. Чем выше было внутригрудное давление, тем медленнее Хе-133 достигал легких, тем длительнее должна была быть задержка дыхания, необходимая для проявления регионарных плато” (Спирографические функциональные области и объемы легких приведены на рис. 6).

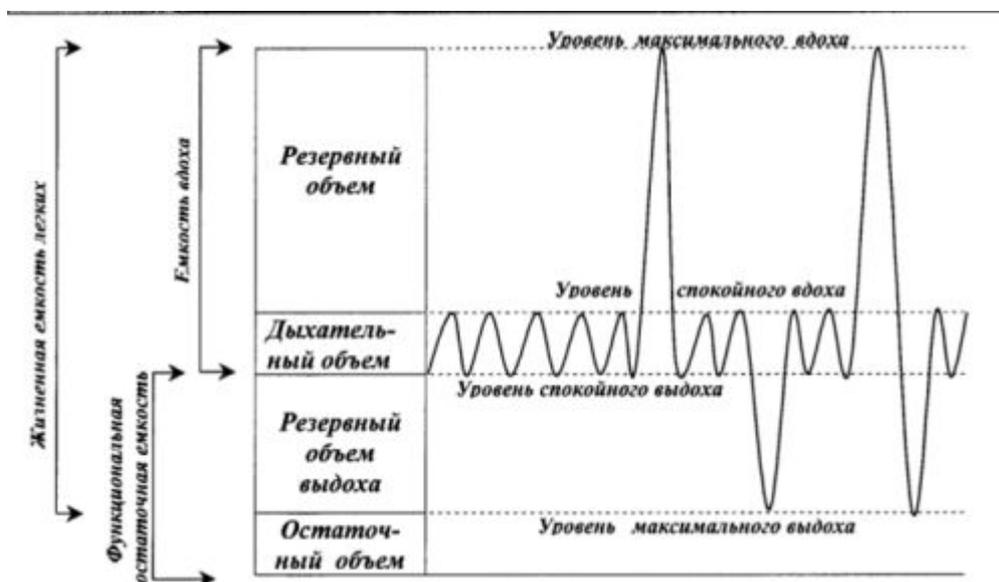


Рис.6 Легочные объемы и их отражение на спирограмме (Кассирский И.А., 1970)

Когда на радиограммах отчетливо проявлялись регионарные плато, исследуемый делал вдох наружного воздуха до уровня функциональной остаточной емкости (ФОЕ) плюс дыхательный объем после чего следовал спокойный выдох для анализа ДМП по экспираторной концентрационной кривой.

После полного очищения легких исследуемый делал вдох до уровня ФОЕ + дыхательный объем и задерживал дыхание на точно такое же время, что и при первом измерении, независимо от более раннего появления регионарных плато. Хе-133 вводили внутривенно в момент начала задержки дыхания, последующий выдох анализировался для получения ДМП.

Когда Хе-133 вводился при остаточном объеме легких, его средняя регионарная концентрация, измеренная после дополнительного вдоха до уровня ФОЕ, была 32,9. При введении Хе-133 на уровне ФОЕ средняя регионарная концентрация оказалась равной 166,5.

Величины альвеолярного и анатомического мертвого пространства в те же моменты у 4 исследуемых представлены на рис.7. Обе величины расположены в таких координатах, чтобы показать их зависимость от регионарной концентрации Хе-133 в легких.

Наглядно: чем выше регионарная концентрация Хе-133 в легких, тем больше меняется альвеолярное мертвое пространство при неизменном анатомическом.

Рассмотрим еще отношение А.П. Зильбер к альвеолярному шунту и результаты его исследования по данному вопросу, а затем интерпретируем итоги этих двух разделов с позиции нашей концепции.

А.П. Зильбер считает, что, как общая неравномерность дыхания, так и наличие альвеолярного шунта являются неоспоримым фактом. И если он и определял альвеолярный шунт, то уже “не столько как показатель общей вентиляционно-перфузионной неравномерности и не столько изменения величины самого шунта”, они как бы уже общепризнанны и хорошо изучены, а только как показатель объективности (достоверности), примененного им Хе/133 метода.

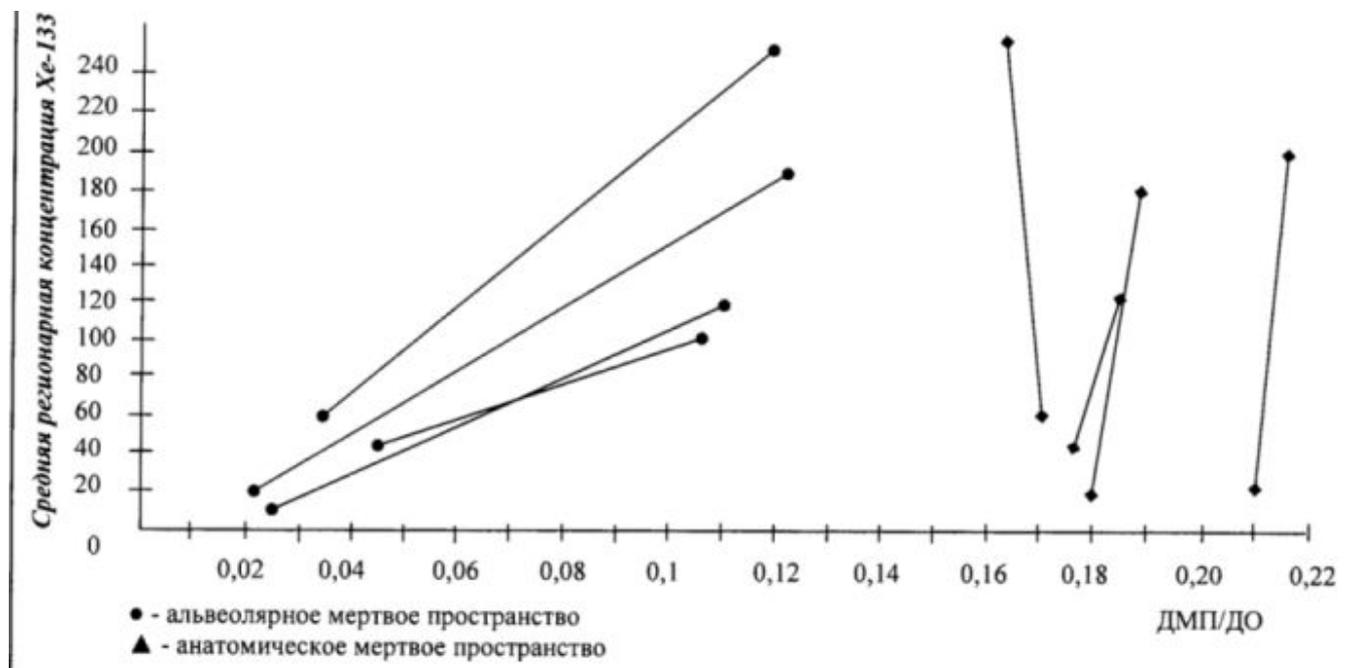


Рис. 7 Зависимость компонентов ДМП/ДО от регионарной перфузии легких у 4 исследуемых (Регионарная концентрация Хе – 133 (ордината) характеризует степень перфузии легких; на абсциссе – соотношение ДМП/ДО).

Альвеолярный шунт как показатель общей вентиляционно-перфузионной неравномерности определяли кислородным методом одновременно с показателями, получаемыми Хе-133 методом.

Были изучены 14 больных в следующие моменты:

- положение на спине и на боку;
- состояние бодрствования и наркоза;
- вентиляция спонтанная и искусственная.

Всего было сделано 42 измерения альвеолярного шунта одновременно с исследованием регионарной и общей неравномерности функции легких Хе-133 методом, из сделанного заключения мы отметим два основных вывода.

1. “Очень близкие друг другу изменения отмечаются в величинах истинного альвеолярного мертвого пространства и альвеолярного шунта”.
2. “Объем вентилируемых, но не перфузируемых альвеол растет или снижается параллельно изменениям альвеолярного шунта”.

Подводя итоги, следует отметить, находка автора о необычности 3-го выдоха является веским подтверждением правильности нашей концепции о том, что изолированная при первом вдохе порция воздуха освободится и выйдет из легких только пройдя все 4 фазы дыхания, при 3-ем выдохе после инъекции.

Во-вторых, не правомочно в отношении альвеол применять понятие – “мертвое пространство”. Такое понятие допустимо использовать в отношении дыхательных путей. Они действительно анатомическое мертвое пространство, которое обеспечивает доставку газов, но не принимает участие в процессе газообмена. Что же касается альвеол то они никогда не бывают безучастны в газообмене. Только участие бывает разной формы, разной активности. Степень активности диффузии газов в разные фазы дыхания различная, но процесс идет постоянно. Во вторую фазу, где обеспечивается максимально близкий контакт эритроцитов с воздухом альвеол, может происходить их непосредственная оксигенация. В третьей же фазе та же оксигенация происходит, видимо, большей частью опосредовано через плазму крови.

В 4-ой фазе воздух предельно выходит из альвеол. Капилляры расширяются и происходит обильный приток крови, как было сказано выше, и транзитом уходит из артерии в вену. Этот поток и есть, по-нашему, шунт. И этот поток не есть ошибка природы, а вынос обогащенной кислородом порции крови из альвеол в широкое кровяное русло

Как мы понимаем фразу: “Исследуемый делал максимальный выдох и задерживал дыхание на уровне, близкому к остаточному объему. Мы не стремились к абсолютному достижению этого уровня, чтобы не повышать резко внутригрудное давление. Чем выше было внутригрудное давление, тем медленнее Хе-133 достигал легких, тем длительнее должна была быть задержка дыхания, необходимая для проявления регионарных плато”?

Сопротивление току крови оказывает не абстрактное внутригрудное давление, а сужение просвета капилляров. Внутригрудное давление при открытом носе или рта не может повысится больше атмосферного, которое для легких является обычным. А вот при выдохе, особенно с последующей задержкой, напряжение стенок альвеол спадает, расширяются капилляры, открывается шунт; кровь не задерживается в альвеолах

Уместно повторить: “отсутствие вентиляции при сохранении перфузии приводит к развитию вено-артериального шунтирования крови через малый круг”. Как раз при выдохе и задержке дыхания отсутствует вентиляция и сохраняется перфузия, т.е. создается та ситуация при которой, по признанию А.П. Зильбер, развивается вено-артериальный шунт. После максимального выдоха Хе-133 не то, что не достигал, а не задерживался в легких! Радиограф не может отметить пик регионарной активности. Поэтому и: “...его (Хе-133) регионарная концентрация, измеренная после дополнительного вдоха до уровня ФОВ, после выдоха и задержки дыхания, была 32,9”. Потому что в момент внутривенного введения весь Хе-133 через открытый шунт без задержки в легких ушел в вены и общий круг кровообращения.

Что касается такого факта, как: “Очень близкие друг другу изменения в величинах истинного альвеолярного мертвого пространства и альвеолярного шунта” и “Объем вентилируемых, но не перфузируемых альвеол растет и снижается параллельно изменениям альвеолярного шунта”.

Как не быть им идентичными, как не меняться им параллельно?

Ведь речь идет о содержимом одних и тех же структурно-функциональных единиц! Одних и тех же структурно-функциональных образованиях, но находящихся в разных фазах сложного, непрерывного процесса дыхания.

Истинное альвеолярное мертвое пространство” - это порция воздуха, изолированная в ацинусах, находящихся во второй фазе. Шунт же открывается в тех же самых ацинусах, когда они перейдут в 4-ю фазу. И как бы не изменились ацинусы в процессе дыхания, так точно и изменится шунт при продолжении процесса дыхания в том же ритме.

Что происходит в легких при задержке дыхания после выдоха и после вдоха, можно представить по рисункам 8 и 9.

Как видно из рисунков, задержка дыхания после выдоха переводит две зоны легкого (I и II), если не все три, в фазу шунта и конечно, регионарная концентрация Хе-133 будет низкой, как было зафиксировано при исследовании - 32,9. Так как венозная кровь, которая приняла Хе-133 транзитом через шунт уходит в артериальную сеть, минуя капилляры стенок альвеол. После же вдоха абсолютно большая часть крови, поступающая в легкие задерживается или медленнее протекает по альвеолярным капиллярам, и радиограмма, естественно, показывает высокую активность Хе-133, в данном случае, - 166,5.

Специально стоит остановиться на таких понятиях как: “аэродинамический компонент”, “плохо вентилируемые” и “плохо перфузируемые” альвеолы.

В обычном литературном понимании аэродинамика есть отрасль знаний, изучающая законы движения газов (воздуха) и силы, возникающие на поверхности обтекаемого газом тела.

В данной работе аэродинамике придается значение постоянного компонента - показателя, характеризующую неравномерность вентиляции.

По нашему же понятию, явление, которое описывается под аэродинамическим компонентом, есть ничто иное, как альвеолы (ацинусы) в третьей фазе, в фазе освобождения. Как видно из нашего рисунка 2, на фазу освобождения обязательно всегда приходится очередной вдох. Тогда, когда кольцевые мышцы устья ацинуса еще полностью не восстановились (не расслабились) и оказывают разной силы сопротивление потоку воздуха (см. нашу концепцию). В этих условиях воздух в малой степени попадает в альвеолы; начинает восстанавливаться и прерванный кровоток по капиллярам этих альвеол. Вот эти альвеолы и есть “плохо вентилируемые” и “плохо перфузируемые” альвеолы.

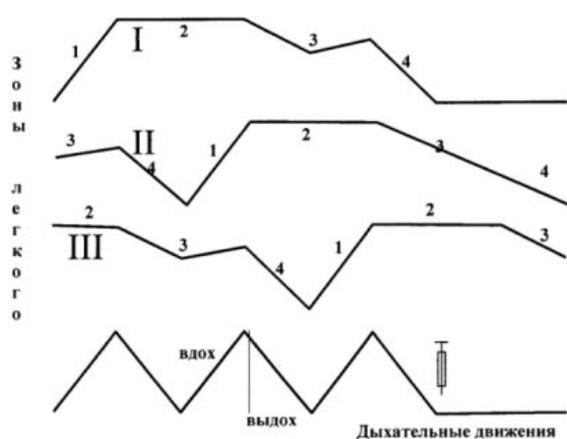


Рис.8 Изменения фаз дыхания в различных зонах легкого на фоне задержки дыхания после глубокого выдоха

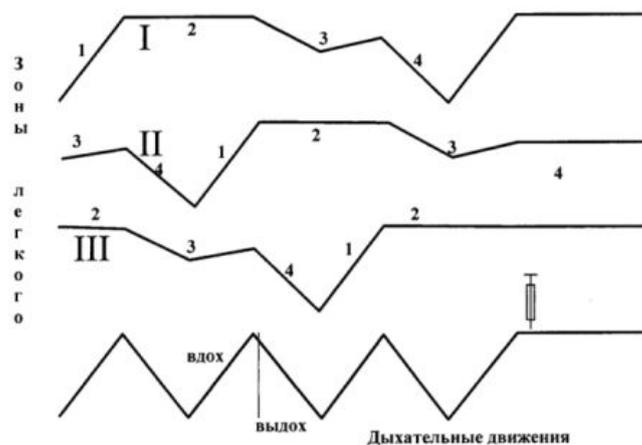


Рис.9 Изменения фаз дыхания в различных зонах легкого на фоне задержки дыхания после глубокого вдоха

Подводя итоги результатов функциональных исследований легких, проведенных А.П. Зильбером следует отметить, что на основании литературных данных по различным газоанализационным методам исследования легких и собственных наблюдений с помощью Хе-133 метода им представлен весьма обширный и ценный материал по функции легких.

С благодарностью воспользовавшись этими данными в целях доказательства правильности нашей концепции, в то же время вынуждены признать, что мы не согласны с их интерпретацией. С точки зрения нашей концепции о перемежающемся характере дыхания на респираторном уровне, все эти факты увязываются между собой единым процессом - дыхание и выстраиваются в строго определенной последовательности и неразрывной зависимости.

В заключение представляем таблицу 4, которая, на наш взгляд, есть лучшее итоговое представление всего сказанного и оценка результатов специальных функциональных исследований легких.

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ, ИХ ЕМКОСТЬ И СООТНОШЕНИЕ.

Следует обратить внимание на следующий факт. Исходя из 4-ех фазной модели дыхания, легочные объемы и емкость легких при спокойном и ровном дыхании должны делиться на четыре приблизительно равные части. Если это так, то вышедший из легких в четвертую фазу объем воздуха должен составлять четверть всей емкости легких или треть функциональной остаточной емкости.

Сравним наше предположение с легочными объемами и емкостью легких, принятых за средние величины (Рис.6). Несомненно, выдохнутый воздух (по нашей концепции 4-ая фаза) есть “Дыхательный объем”. Воздух 1-ой, 2-ой и 3-ей фаз в совокупности составляет тот объем, который при спокойном, ровном дыхании остается в легких, что по данным спирографии соответствует Резервному и Остаточному объемам вместе.

Представим эти объемы в цифровом выражении и сравним их максимальные величины между собой.

Дыхательный объем – (300-900) - 900мл.

Резервный объем – (1000-1500) - 1500мл.

Остаточный объем – (1000-1500) -1500мл.

Все три объема вместе составляют – 3900 мл. Как видно, Дыхательный объем (900мл) составляет почти четверть всей емкости (3900мл). Резервный и Остаточный объемы вместе составляют 3000 мл. Дыхательный объем равняется почти его трети.

Полагаем, что такое соотношение объемов легких не случайно и является еще одним аргументом, подтверждающим правильность концепции о 4-ех фазной модели дыхания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог материалов книги, представляется необходимым еще раз сказать о рождении новой концепции механизма работы респираторного отдела легких.

За многие годы работы на пульмонологическом курорте Ялта, занимаясь лечением и оздоровлением больных с бронхо-легочными заболеваниями для меня стала очевидной недостаточная эффективность и недолговременность результатов проводимого комплекса лечебно-профилактических мероприятий, предусмотренных научно-медицинской доктриной тех лет. Очень часто среди больных, регулярно приезжающих на курорт, можно было видеть вместо стойкого улучшения быстро прогрессирующее ухудшение состояния. Большей частью это были больные бронхиальной астмой. Как выяснялось, после одного-двух случаев тяжелого приступа астмы (астматического статуса) у них наступали безвозвратные дистрофические изменения в легких с выраженными явлениями эмфиземы и, как следствие, гипоксия и др.

Невольно напрашивался вывод о том, что уровень медицинских знаний в вопросах физиологии легких, а потому и в сфере лечения, больных с бронхолегочными заболеваниями недостаточный.

Таблица 4.

ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ, РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ Хе-133 МЕТОДОМ РЕГИОНАРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 4-ех ФАЗНОЙ МОДЕЛИ ДЫХАНИЯ.

№ №	Литературные данные и результаты исследований Хе-133 методом	№ №	Объяснение по 4-ех фазной модели дыхания.
1	Неравномерность дыхания и перфузии легких	1.	Перебегающий характер работы легких
2	Различная растяжимость и сопротивление разных участков легких, наличие аэродинамического компонента в легких.	2.	Неполное восстановление кольцевых мышц ацинусов
3	Наличие в легких альвеол с одновременной вентиляцией и перфузией.	3	Альвеолы находятся в 3-ей фазе.
4	Наличие в легких альвеол с вентиляцией, но без перфузии.	4.	Ацинусы (альвеолы) во 2-ой фазе.
5	Наличие в легких альвеолярного шунта	5.	Ацинусы в 4-ой фазе, фазе шунта.
ДРУГИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ Хе-133 МЕТОДОМ			
1	Компоненты ДМП при 3-ем выдохе после в/венного введения Хе-133 и первом выдохе после ингаляции Хе-133 выравниваются.	1.	Временно изолированный воздух во 2-ую фазу дыхания освобождается только при 3-ем выдохе.
2	В/венно Хе-133 дает среднюю регионарную концентрацию при введении его на уровне: - остаточной емкости легких -32,9 - функциональной остаточной емкости - 166,5	2.	Остаточная емкость образуется после глубокого выдоха, но тогда же открывается шунт и Хе-133 проскакивает легкие, а на уровне ФОЕ /3-ая фаза/ Хе-133 задерживается в легких.
3	Чем выше регионарная концентрация Хе-133 над легкими, тем больше меняется альвеолярное мертвое пространство.	3.	Чем больше альвеолы находятся во 2-ой и 3-ей фазах, тем больше Хе-133 задерживается в легких.
4	Близкие друг к другу изменения объема вентилируемых, но не перфузируемых альвеол и альвеолярного шунта.	4	Речь идет об объеме полости и содержимом стенок одних и тех же анатомических образований - ацинусов.

Наблюдая за динамикой клинической картины пульмонологических больных в ходе их лечения, сопоставляя видимое с морфологией легких и физиологическими закономерностями, по которым функционируют ткани, пришли к выводу, что наше представление о вхождении воздуха в легкие во время вдоха и выходе его из легких при выдохе касается только кондуктивного (проводящего) отдела бронхиального дерева. Что касается респираторного отдела легких, то он функционирует по своим, пока не выясненным закономерностям.

Мы разработали концепцию о перемежающемся характере работы респираторного отдела легких. По этой концепции в респираторном отделе легких имеется множество обособленно, циклически работающих структурно-функциональных единиц. Каждый цикл работы включает в себя четыре, не похожие друг на друга, фазы: наполнения, оксигенации, освобождения и полнокровия (шунта). Регулируют смену фаз дыхательные акты (вдох-выдох) и, главное, кольцевые мышцы

терминальных бронхов, импульсом к сокращению которых являются воздушные волны отпотока вдыхаемого воздуха. Эти мышцы, работая в соответствии с законами функциональной лабильности, по мере заполнения ацинуса (являющегося структурно-функциональной единицей легких) своим сокращением прерывают первую фазу наполнения и ацинус переводят во вторую, самую важную и самую сложную фазу, работы – оксигенации. По мере восстановления (в смысле трофики) мышца постепенно расслабляется и дает возможность выхода наружу временно изолированной (и обменивавшейся газами с кровью) порции воздуха. Эта третья фаза. По мере выхода воздуха из ацинуса и спадения напряжения его стенок в него все больше и больше притекает (поступает) кровь. Тем самым наступает четвертая фаза, когда обогащенная кислородом кровь начинает поступать в общее кровяное русло, а на ее место поступает венозная. Четвертую фазу мы назвали фазой полнокровия, или шунта. Шунта потому, что на этом участке открывается, хотя и временный, но мощный поток крови между вено-артериальными руслами.

Мы полагали, что если респираторный отдел легких действительно работает в четыре фазы, то в легких должны быть обнаружены соответствующие доказательства

1. Структурно-морфологические образования:

- Обособленная структурная единица;
- Хорошо выраженные кольцевые мышцы в устье этого образования;
- Коллатеральные пути кровообращения, обеспечивающие обходной путь кровотока во второй фазе;
- Разной степени толщина стенок альвеол, зависящая от степени заполнения полости альвеолы воздухом;
- Разные по калибру кровеносные капилляры в стенках альвеол, также зависящие от степени заполнения ацинуса (альвеолы) воздухом;
- Разное количество форменных элементов крови в капиллярах;
- Полиморфизм эритроцитов, зависящий от степени сужения капилляра;
- Суммарный просвет нижележащих отделов бронхов должен быть заметно больше, чем их начало.

2. Врач-функционалист должен констатировать у здоровых, нормальных людей:

- Вентилируемые, но не перфузируемые участки легких;
- Перфузируемые, но не вентилируемые участки легких;
- Участки промежуточные между двумя указанными крайними случаями;
- При спокойном, ровном дыхании Дыхательный объем должен равняться $1/4$ общего и $1/3$ остаточного объема легких.

3. Перемежающийся характер работы респираторного отдела легких не должен вступать в противоречие с общебиологическими законами.

В проработанной нами литературе мы нашли веские доказательства и объективность существования всех 13 предполагаемых условий и фактов.

Теперь мы абсолютно убеждены, что работа респираторного отдела легких – перемежающегося характера. Вся огромная масса ацинусов делится на три условные зоны. Функционально-структурные единицы каждой зоны, как составляющие легкого, работают в перемежающемся ритме и обеспечивают постоянную функциональную активность органа.

Библиография

1. Агаджанян Н.А. Экология человека и нормализация дыхания //Аргументы и факты (Здоровье)- 1999.-№19/248 – С. 14
2. Адо А.Д. Общая аллергия. (Руководство для врачей).- М.:Медицина.-1978.- 543 с.
3. Бабский Е.Б. Физиология человека. - М.: Медицина. - 1966.- 656 с.
4. Бакланова К.Н., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот. - 1990.- С.134
5. Бине Л. (196), цит. по Давыдовский И.В. Геронтология. - М.: Медицина. - 1966.- С. 137.
6. Блюменфельд Л.А. Гемоглобин и обратимые присоединения кислорода. –М.: Советская Наука. - 1957- 131 с.
7. Богуш Л.К., Ивановский И.В. Шестнадцать раз в минуту. - М.: Советская Россия.-1986.- 76 с.
8. Бреслав Н.С. Регуляция дыхания. - Л.: Наука, 1981.- 280 с.
9. Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику).- М.: Патриот. - 1990.- 223 с.
10. Бутейко К.П., Одинцова М.П., Насонкина Н.С. Вентиляционная проба у больных бронхиальной астмой // Врачебное дело. - 1968.-№4.-С. 33-36
11. Бурльер Ф. (1960), цит по Давыдовский И.В. Геронтология. - М.: Медицина.- 1966.- С.137
12. Быков К.М. Учебник физиологии. – М.: Медгиз. – 1955.- 891 с.
13. Введенский Н.Е. Курс лекций по физиологии животных и человека, читанных в Петербургском университете в 1911-1913 гг. – Ленинград.: Медгиз. – 1954.- 378 с.
14. Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (перевод с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
15. Вальдман В.А. Сосудистый тонус. –М.: Медгиз.-1960.-295 с.
16. Верткин А.Л. Догоспитальная помощь больным бронхиальной астмой. (Методические рекомендации) // Неотложная терапия. .- 2001.- №1- С.14
17. Висна С.А, цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С.99
18. Волкова В.В., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С.140
19. Генина В.А., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С. 88-91
20. Гефтер А.И. Клинические лекции по внутренним болезням. - М.: Медицина. - 1966.- 659 с.
21. Годфри С. Бронхиальная астма, вызванная физической нагрузкой//Бронхиальная астма. Принципы диагностики и лечения (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1974. - С. 225
22. Глибовский В.Д. Дыхание.// БМЭ-М., 1977.- Т.7.-С.511
23. Давыдовский И.В. Геронтология. - М.: Медицина.- 1966.- 300 с.
24. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-287 с.
25. Дорошук В.П. Патогенетическое лечение угрожающих нарушений дыхания. - Киев: Здоровье.-1979.-243 с.
26. Дружинин Г.А., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С.116
27. Ерохин В.В. Функциональная морфология респираторного отдела легких. - М.: Медицина. - 1987.- 272 с.
28. Зильбер А.П. Регионарные функции легких (клиническая физиология неравномерности вентиляции и кровотока).- Петрозаводск: Изд-во “Карелия”. – 1971. – 280 с.
29. Зыкова В.И., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С.142
30. Кассирский И.А. Справочник по функциональной диагностике. - М.: Медицина. – 1970.- 245 с.
31. Козлова Н.Г., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- С.91
32. Комро Дж.Г. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы (перевод с англ.) - М.: Медгиз. – 1961 - 196 с.
33. Кондакова Т.В., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- 223 с.
34. Косицкий Г.И. Физиология человека. - М. Медицина. – 1985. – 600 с.

35. Крыжановский Г.Н. Биоритмы и закон структурно-функциональной временной дискретности биологических процессов// Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. - М.: Медицина. – 1973. – С. 20-34
36. Крыжановский Г.Н. Дистрофические процессы (некоторые аспекты проблемы)//Архив патологии. - 1974-А. - вып.-5. - С. 3-12
37. Куприянов В.В. Артерио-венозные анастомозы//БМЭ. – 3-е изд. – М., 1975.- Т.2. - С.206
38. Кэрролл Э Кросс. Патогенетические механизмы бронхиальной астмы//Бронхиальная астма. Принципы диагностики и лечения" (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1984. - С.69
39. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – 372 с.
40. Назарова В.А. Динамика лечения больных бронхиальной астмой по методу волевого управления дыханием//Бронхиальная астма (сборник научных трудов под ред. Г.Б. Федосеева). Л.: ЛМИ им. И.П. Павлова. – 1989. - С.126
41. Ненашев А.А. Устранение первопричины болезней. - Самара: "Парацельс".-1978.- 42 с.
42. Павлов И.П. Полное собрание трудов. - М-Л: Медгиз. – 1946. -Т.2. - С.57
43. Парин В.В, Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. - М.: Медицина. – 1965. – 500 с.
44. Покровский В.И. Клетки крови//Популярная медицинская энциклопедия. - М.: Советская энциклопедия. – 1991. - С.270
45. Путов Н.В. Общая пульмонология. - М.: Медицина. - 1989. - С. 28
46. Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Втюрин Б.В. Приспособительная перестройка биоритмов.- М.: Медицина. – 1975. – 184 с.
47. Сильвестров В.П. Затяжные пневмонии. - М.: Медицина. – 1981. – 286 с.
48. Сильвестров В.П. Клиника и лечение затяжной пневмонии. - Л.: Медицина. – 1986. – 289 с.
49. Ткаченко Б.И. Основы физиологии человека. - М.: "Литера". - Т 3. – 1998. - С. 230-290
50. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. (пер. с англ.). - М.: Мир. –1988. – 200 с.
51. Федосеев Г.Б., Жихарев С.С., Лаврова Т.Р. Физиологические и патологические механизмы проходимости бронхов. - Л.: Наука. – 1984.- 280 с.
52. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. - Л.: Медицина. – 1988. – 268 с.
53. Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д. Хронопатофизиология доклинических нарушений здоровья. –Владикавказ: "Проект-пресс". – 2000.- 175 с.
54. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки./ Голиков С.Н., Долгов-Сабуров В.Б. и др. - М.: Медицина. – 1985.- 220 с.
55. Чукичев И.П. Физиология человека. - М.: Медицина. – 1965 – 398 с.
56. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. - М.: "Агар" – 1997. - Т-1 - С. 263
57. Ширяева Н.А., цит. по Бутейко К.П. Метод Бутейко (Опыт внедрения в медицинскую практику). - М.: Патриот.- 1990.- 223 с.
58. Altmann (1954), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
59. Backmann (1969), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.9
60. Cosentino et al., (1961), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
61. Irwin (1954), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С. 236
62. Iiese W. (1957), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.9
63. Fowler (1950), цит. по Давыдовский И.В. Геронтология. - М.: Медицина.- 1966.- С.137
64. Krahe V. (1964), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.10
65. Macklin (1948), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
66. Nitta S. (1969), цит. по Ерохин В.В. Функциональная морфология респираторного отдела легких. - М.: Медицина. - 1987.- С.26
67. Odder С.С., цит. по Сильвестров В.П. Затяжные пневмонии. - М.: Медицина. – 1981. – С.23
68. Policard A., Waly P. (1972), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.9-10

69. Proctor (1961), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
70. Riley (1958), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
71. Коуама Т., Horimoto М. (1983), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.63
72. Miyamoto I., Moll W., (1971), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-С.65
73. Neergaard, Wizz (1927), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С.65
74. Sieker (1960), цит. по Давыдовский И.В. Геронтология. - М.: Медицина.- 1966.- С.137
75. Sohara I. et al., (1983), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-287 с.
76. Staub (1961), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
77. Tobin (1950), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С.236
78. Wearn I. et al. (1934), цит. по Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека (пер. с англ.). - М.: Медицина. – 1970.- 103 с.
79. Warrell D. et. al., (1972), цит. по Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина. – 1987.-287 с.
80. Widimsky (1960), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С.236
81. Von Hayek (1952), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С.25
82. Von Hayek (1953), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С. 236
83. Ziebovv (1950), цит. по Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. - М.: Медицина. – 1967. – С. 236