

Обоснование к новому пониманию физиологии механических движений внутренних органов

Тетенев Ф.Ф.

Rationale for new understanding of physiology of mechanical movement of internal organs

Tetenev F.F.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Тетенев Ф.Ф.

В статье рассмотрены условия, необходимые для создания теории самостоятельной механической активности легких. Кроме личности исследователя важнейшим условием была развитая научная школа. Гипотеза возникла в результате наблюдения парадоксальных фактов при исследовании механики дыхания и кровообращения в малом круге. Систематизация парадоксальных фактов, изучение основных парадоксов, имеющих фундаментальное противоречие парадигме Ф. Дондерса, в клинике и эксперименте на животных позволили получить доказательство самостоятельной активности легких и сформулировать теорию. Доказательство механической активности легких основано на учете фундаментального первого закона термодинамики, согласно которому в структурах легких функционирует источник механической энергии, вызывающий парадоксы и функционирующий только при жизни. Поиск источника механической энергии и изучение регуляции его функции составляет новое научное направление, требующее создания новых технологий исследования.

Природа механических движений внутренних органов остается не изученной с позиции классической механики. В частности, не известен источник механической энергии, расширяющий бронхи, сосуды, органы системы пищеварения и обеспечивающий механическую диастолу сердца. Изучение механики движений внутренних органов с позиции классической механики аналогично результатам исследования механики дыхания позволит открыть пока не известные, гипотетические фундаментальные свойства органов и новые направления изучения физиологии механических движений внутренних органов.

Ключевые слова: механическая активность легких, механическая активность диастолы сердца, механизм пульсовой волны, механизм расширения органов пищеварения.

The paper considers conditions necessary for development of the theory of independent mechanical activity of lungs. In addition to the investigator's personality, an important condition was the developed scientific school. The hypothesis arose as a result of observation of paradoxical facts when studying the breathing mechanics and lesser circulation. Systematization of paradoxical facts and study of main paradoxes contradicting fundamentally to the Donders's paradigm in clinics and in animal experiments have allowed the independent activity of lungs to be proved and the theory to be formulated. The proof of the mechanical activity of lungs is based on the fundamental first law of thermodynamics, according to which a source of mechanical energy functions in lung structures only during the life and causes paradoxes. The search for the source of mechanical energy and the study of regulation of its function form the new research field requiring the development of new research techniques.

The nature of mechanical motions of internal organs remains unstudied from positions of classical mechanics. In particular, we do not know the source of mechanical energy extending bronchi, vessels, and digestive organs and providing the mechanical activity of auxocardia. The study of mechanics of motion of internal organs from the viewpoint of classical mechanics similarly to the study of breathing mechanics will allow us to discover still unknown, hypothetical properties of organs and to open new fields in physiology of mechanical motions of internal organs.

Key words: mechanical activity of lungs, mechanical activity of auxocardia, pulse-wave mechanism, mechanism of extension of digestive organs.

УДК 612.76

16 апреля 2012 г. на кафедре пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного меди-

цинского университета (г. Томск) прошло первое заседание межкафедрального философского семинара под

девизом «Гамлеты и Дон Кихоты в науке». На семинаре была рассмотрена природа противоречий, сложившихся в учении о механике дыхания. С одной стороны, доказательность механической активности легких, с другой — господство парадигмы Ф. Дондерса. В основе противоречий лежит методологический тупик, который нужно рассматривать в аспекте науковедческих, философских проблем [17]. Природа механических движений внутренних органов практически не изучалась с позиции классической механики, за исключением механических движений легких [18, 19]. Представления о механике дыхания, изложенные в современных руководствах, не выходят за рамки парадигмы Ф. Дондерса (1853), рассматривающей легкие млекопитающих как пассивный эластический орган, дыхательные движения которого обусловлены действием сил со стороны грудной клетки и диафрагмы. Сведения о механике дыхания подаются в форме подтверждения представлений о физиологии легких в XIX столетии [16]. Однако при изучении и систематизации парадоксальных фактов, выявляющихся при исследовании механики дыхания в клинике и эксперименте, еще в 70-х гг. прошлого столетия были получены доказательства самостоятельной механической активности легких на вдохе и выдохе. Для физиологии легких и клинической физиологии дыхания это достаточные основания развивать новое научное направление. Для других внутренних органов и систем говорить о новом научном направлении изучения механических движений пока преждевременно. В связи с этим важно рассмотреть общие для всех наук условия, необходимые для создания нового научного направления.

Условия для создания нового направления в науке и этапы его становления: 1. Личность исследователя. 2. Развитая научная школа. 3. Кризисная ситуация в изучаемом разделе науки (кризис парадигмы). 4. Научная гипотеза, содержащая фундаментальное противоречие действующей парадигме. 5. Научная теория. Разработка гипотезы позволяет систематизировать парадоксальные факты и построить не гипотетическую, а доказательную теорию. 6. Создание новых методов исследования, получение новых знаний в данной области науки определяют новое направление в науке, которое реализуют последователи, ученики. 7. Смена парадигмы. Это высшая точка в развитии нового направления в науке, что становится возможным в результате практического воплощения положений но-

Научный и учебный процесс: методический семинар

нового научного направления характерны для любого раздела научных исследований. Центральным звеном в этом является диагностика кризиса парадигмы и определение путей для создания новой парадигмы.

Противоречия в науке, согласно учению Т. Куна [5], развиваются вполне естественно, и определяющую роль в этом играет субъективный фактор. Болезни науки в различных ее областях в настоящее время имеют свои особенности: корпоративность и «бизнес-инфекция», симптомы которых очевидны. Кроме того, создаются определенные мифы, тормозящие развитие науки. 1. Миф, что наука развивается с помощью коллективного ума. 2. Таланта одного ученого недостаточно, чтобы освоить массу знаний и дать им критическую оценку. 3. Можно обойтись без талантливого ученого, дать исследовательские задания роботам, компьютеры просчитают результаты исследований и назовут перспективные направления развития науки. Мифы возникают в условиях тупиковой методологической ситуации и могут стать результатом добросовестного заблуждения в процессе поиска причины кризиса. Они могут быть результатом стремления оправдать неэффективное научное направление, приносящее определенные дивиденды. В основе мифов все-таки лежит неспособность представителей научной элиты диагностировать кризисное состояние науки в изучаемых разделах. Неспособность понять, что в основе кризисной ситуации в науке лежит методологический тупик, относится к еще более сложной материи. Последнему, очевидно, способствует вульгарное понимание выражения И.П. Павлова, что источником развития науки являются методы исследования. Это выражение вырвано из контекста высказываний гениального ученого. Теория всегда первична. Она является стимулом для создания новых методов исследования.

1. В создании нового научного направления роль личности исследователя определяющая. И.С. Тургенев (1818—1883) в 1860 г. в своей работе «Гамлет и Дон Кихот» [23] сопоставил два типа личности, которые весьма активно обсуждались с разных позиций: литературоведения, социальных проблем, политических, революционных процессов в обществе, религии. Они актуальны и с позиции науки. Общее у Гамлета и Дон Кихота — неудержимая жажда справедливости, чести, высокой духовной чистоты, истины. Но они по-

разному решают свою жизненную программу. Гамлет очень умный, знающий, но ничего не может сделать. Он погружен внутрь себя. С позиции науки — в безграничный объем информации. Гамлет в науке работает в пределах устоявшейся парадигмы, от него нереально ждать прорыва на новый уровень научных исследований. Дон Кихот в литературном облике тоже в конечном счете не может победить мельницу. Рассматривая его с позиции научного исследования, в отличие от Гамлета Дон Кихот способен увидеть истину (в науке — парадоксальное явление), страстно стремится к ее доказательству, несмотря на обычно агрессивное непонимание научной общественностью открытой истины. Научная общественность находится во власти парадигмы (стиля мышления). Дон Кихоту в науке сделать прорыв на новый уровень помогает нестандартность мышления.

Для рассматриваемого раздела науки пример сражения с мельницей состоит в следующем: доказательства самостоятельной механической активности легких были получены в 70-х гг. XX в., а теория Ф. Дондерса (1853) остается парадигмой в 2012 г. (!). Это можно объяснить тем, что с середины XX в., когда появились методы исследования механики дыхания, парадигма стала тормозом развития науки. Ученые не могли преодолеть сложившийся стиль мышления, не могли увидеть, что дондерсовская парадигма создана на опыте с изолированными (мертвыми) легкими, а механика дыхания исследуется в клинике и в эксперименте на животных, описывается и измеряется разница механических свойств легких при жизни и после смерти [25—27]. В этом так же, как и в способности сделать научное открытие, отчетливо проявляется влияние субъективного фактора на развитии науки [5].

2. Развитая научная школа — совершенно необходимое условие для исследователя, способного преодолеть рамки парадигмы. В качестве классического примера можно взять историческое событие, связанное с открытием закона всемирного тяготения и законов механики. Кембриджский университет был основан в 1209 г., и только через 450 лет в нем сложилась развитая школа математики, что позволило И. Ньютону дать четкое математическое обоснование законов. До этого относительно этих законов были гениальные догадки других ученых, его предшественников, например Р. Гука, однако для завершения работы требовался

доказательный, математический уровень исследований.

В Томском медицинском институте в 1950—60-х гг. развитой была школа профессора Б.М. Шершевского [17] в области клинической физиологии дыхания, пожалуй, единственная в нашей стране. Школа заключалась в требованиях грамотного построения научных исследований на основе современных достижений науки и соблюдения законов логики. Она была развитой и в широком клиническом плане, и заключалась в строгом патофизиологическом построении диагностического процесса в клинической работе и при построении научного исследования. Развитая научная школа предполагает строгое парадигмальное воспитание исследователей. Здесь не должно быть места для аморфных, недоказательных суждений, предположений. В таких условиях исследователь ориентирован серьезно анализировать факты. Обнаруженные парадоксальные факты и разноречивые сведения в литературе исследователь в таких условиях анализирует в критическом аспекте. Ответ на вопрос, почему кому-то из отряда учеников может прийти понимание кризиса парадигмы, является сложным, он, очевидно, лежит в сфере нестандартности мышления. Несомненной, таким образом, является необходимость совпадения 1-го и 2-го условий для диагностики парадокса и доказательства его фундаментальности по отношению к парадигме.

3. Кризис парадигмы. Сразу после становления дондерсовской парадигмы исследователи все же находили факты, противоречащие парадигме. Однако по требованиям нормального периода развития науки (по Т. Куну) такие факты отбрасывались. Например, наблюдения сложных явлений при наложении пневмоторакса в клинике и эксперименте исследователи объясняли проявлением свойства легких при жизни, так называемого легочного тонуса, как инструмента поддержания отрицательного внутриплеврального давления [8, 9, 11]. Тем не менее подобные клинические и экспериментальные исследования не имели доказательной базы. Изменения плеврального давления зависели от действия двух сил: эластического напряжения легких и сил со стороны грудной клетки и диафрагмы. Разделить вклад действия этих сил на плевральное давление исследователи не могли. Следовательно, они не могли получить факты, фундаментально противоречащие действующей парадигме. В

таких условиях нет возможности думать о кризисе парадигмы.

Исследование механики дыхания предприняли К. Neergaardt и К. Wirz [24] путем одновременной регистрации транспульмонального давления и объема легких. Получаемые при этом петли гистерезиса не проявляли каких-либо парадоксов. В 50-х гг. прошлого столетия механика дыхания была внедрена в практику клинических и экспериментальных исследований. Показатели эластического и неэластического сопротивления легких в целом удовлетворяли требованиям клинической диагностики в рамках парадигмы. При этом часто выявлялись факты, не укладывающиеся в требования парадигмы, однако они не носили вполне очевидного характера. Любопытными можно назвать следующие три факта.

1. Согласно парадигме эластическое сопротивление легких должно быть фиксированной, устойчивой величиной. Эластическое сопротивление легких, однако, изменялось при увеличении минутного объема дыхания, особенно при нарушении бронхиальной проходимости. Растяжимость легких была снижена при эмфиземе легких, когда по всем показателям эластическое сопротивление легких снижено, и растяжимость их должна быть увеличенной. Чтобы разобраться со странным проявлением эластического сопротивления легких, было предложено измерять их растяжимость в статических условиях при прерывании воздушного потока на 0,5 с [26]. В статических условиях, как полагали, исключалось влияние динамического фактора, которому приписывалась роль в получении странных результатов измерения эластичности легких при спонтанном дыхании в норме и при патологии. Получаемые при прерывании воздушного потока показатели эластического сопротивления легких, однако, еще в большей мере не поддавались объяснению, и от них отказались. Факты, не укладывающиеся в парадигму, остались без объяснения. Парадигму устраивала упрощенная схема диагностики внутрилегочных обструктивных и рестриктивных нарушений. Клинические задачи при этом можно решать и без измерения показателей механики дыхания, требующего введения зонда в пищевод для измерения транспульмонального давления.

2. У больного бронхиальной астмой измеряли максимальное отрицательное транспульмональное давление (МОТД) и общую емкость легких (ОЕЛ). Затем вызывалась провокация бронхоспазма [25]. При

этом существенно увеличивалась общая емкость легких, а величина отрицательного транспульмонального давления уменьшалась. Купирование бронхоспазма ингаляцией бронхолитика приводило к восстановлению ОЕЛ и величины МОТД. Если эластичность легких является фиксированной величиной, что требует парадигма, то при увеличении ОЕЛ должно происходить увеличение МОТД, так как при бронхоспазме, согласно парадигме, происходит улавливание воздуха, и легкие растягиваются в большей степени. Против парадигмы особенно был факт обратимого уменьшения эластичности легких при бронхоспазме и отрицание пассивного увеличения при этом ОЕЛ. Эти факты исследователи отнесли к явлению удивительному, а не к области знания и не смогли возразить парадигме.

3. При одновременной регистрации внутриплеврального давления и давления в заклиненном бронхе было обнаружено, что амплитуда дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе была существенно больше по сравнению с амплитудой внутриплеврального давления [27]. По всем признакам это был парадокс. Однако авторы избыток амплитуды давления в заклиненном бронхе назвали периплевральным давлением, т.е. не распознали парадокс.

О кризисе парадигмы не могло быть речи в связи с тем, что в рамках действующей парадигмы в XX в. были разработаны методы функциональной диагностики легких, интерпретация результатов исследований и все это было воплощено в дорогостоящую аппаратуру с самой современной компьютеризацией. Это, естественно, усиливало субъективный фактор, объясняющий господство парадигмы. Описанные факты, кроме третьего, не дотягивали до фундаментального противоречия парадигме. В описанных фактах были проявления фундаментального противоречия парадигме, но для научного решения проблемы нужно было заметить парадокс, стать на точку зрения альтернативной гипотезы и разрабатывать ее.

4. Возникновение гипотезы о механической активности легких связано с наблюдением опережения дыхательных колебаний давления в легочной артерии дыхательных колебаний внутригрудного давления на 0,2 с (!) [13, 22]. Гипотеза, однако, не была поддержана учителем и коллегами. Далее при измерении статической растяжимости легких методом прерывания воздушного потока был выявлен парадокс. Кривая статического эластического давления на выдохе у

здоровых людей располагалась в зоне более отрицательного давления по сравнению с кривой статического эластического давления, полученной на вдохе [13]. Извращение эластического гистерезиса означало, что суммарный гистерезис на вдохе и выдохе при этом был больше по сравнению с общим легочным гистерезисом. Такое явление возможно только в случае работы внутрилегочного источника механической энергии. Эта гипотеза тоже пока не была достаточно разработанной и обоснованной и также не была поддержана коллегами на конференциях и симпозиумах.

Фундаментальное доказательство самостоятельной механической активности легких на вдохе и выдохе было получено в эксперименте на животных [14, 15].

В настоящем сообщении речь идет о двух основных фактах. В изолированных легких однозначно подтвердилась концепция Ф. Дондерса: во время прерывания воздушного потока на вдохе и выдохе определялось плато транспульмонального давления. Это означало, что, если не изменяется объем легких, не изменяется и транспульмональное давление. Это положение является аксиомой, если концепция Ф. Дондерса верна. При жизни прерывание воздушного потока вызывало резко выраженную деформацию плато транспульмонального давления. На вдохе плато деформировалось в форме остроконечного зубца, направленного в положительную зону давления. Это означало, что внутри легких давление становится более отрицательным по сравнению с внутригрудным давлением. На выдохе давление внутри легких повышалось в большей степени по сравнению с внутригрудным давлением и смещало мембрану дифференциального датчика давления в зону отрицательного давления в форме зубца [16, 17]. Направление действия сил со стороны грудной клетки и легких контролировалось регистрацией внутрилегочного давления. Таким образом, деформация плато транспульмонального давления доказывала механическую активность легких в целом.

Второй факт состоял в сравнении амплитуд дыхательных колебаний внутригрудного давления и давления в заклиненном бронхе. В изолированных легких амплитуда внутригрудного давления была однозначно больше амплитуды давления в бронхе. При жизни соотношение амплитуд было обратным: амплитуда давления в бронхе в среднем была больше амплитуды внутригрудного давления более чем в 2 раза и отража-

ла регионарную механическую активность легких [16, 17]. Фундаментальность такой трактовки результатов измерений основывалась на первом законе термодинамики. Оба факта были исследованы повторно и полностью подтвердили доказательство гипотезы [20].

5. Описанные парадоксы стали обоснованием уже не гипотезы о механической активности легких, а вполне стройной теории, которая помогла объяснить практически все непонятные явления, выявляющиеся при исследовании механики дыхания, и произвести их систематизацию [16].

6. Новое научное направление получило реальные очертания в результате дальнейшей разработки теории другими исследователями [1—4, 6, 7, 12] и создания методов измерения механической активности легких. На этапе клинико-экспериментальной разработки этого направления существенный научный вклад был внесен Т.Н. Бодровой [2, 22]. Результаты выполненных исследований были опубликованы в 4 монографиях, 94 статьях, 7 патентах и 20 диссертациях.

7. Использование методов измерения общей и регионарной механической активности легких в клинической практике сдерживает отсутствие необходимой аппаратуры (в нашей стране и за рубежом), а также сложная методика исследования как для пациента в связи с необходимостью введения внутриведенного зонда, так и для исследователя. Ценность новых методов исследования в клинике и эксперименте состоит в том, что состояние механики дыхания при патологии и физиологических ситуациях главным образом связано с изменениями работы внутрилегочного источника механической энергии. Нарушение же бронхиальной проходимости является вторичным и нерешающим патологическим звеном. Решить методические проблемы вполне возможно с помощью создания беззондового измерения транспульмонального давления и компьютеризации расчета показателей механики дыхания. Это, в свою очередь, поможет решить теоретические проблемы диагностики. Решение этих задач требует определенных материальных вложений, а выполнение таких исследований может привести к смене парадигмы.

В описанном научном направлении имеется еще исключительно важный и сложный аспект: поиск источника механической энергии внутри легких и регуляции его функционирования. Для проведения таких исследований необходимо создать новые технологии, учитывая

весьма тонкую структуру легочной паренхимы и отсутствие методических подходов для подобных исследований.

Опыт доказательства механической активности легких является уникальным для легких. Механические движения других внутренних органов не изучались. К таковым прежде всего надо отнести бронхи, сосуды, сердце и органы пищеварения. Специфика механических движений внутренних органов состоит в том, что они исключительно сложные и что у них нет скелета. Знания о механических движениях этих органов в физиологии весьма ограничены и связываются с повышением и понижением тонуса гладких мышц и мышцы сердца в том числе. Повышение тонуса мышечных волокон приводит к сужению просвета органа. При этом понятна точка приложения силы. Расширение просвета органов связывается со снижением тонуса мышечных волокон, т.е. с их расслаблением. При этом в физиологии совершенно нет ответа на вопрос, какая сила совершает работу по расширению органов. Еще более сложный вопрос об обязательном существовании точки опоры для действия этой неизвестной силы. Решение этих вопросов имеет большое теоретическое и практическое значение. Разработка практического использования в клинике результатов исследований нового направления физиологии — механических движений внутренних органов — возможна при условии смены парадигмы. Перед клинической наукой и фармакологией является актуальной необходимостью уточнения патофизиологии основных клинических синдромов и возможностей лечебного воздействия на них, в частности:

1. Клиническая наука и фармакология занимаются проблемой снижения тонуса гладких мышц, чтобы расширить бронхи (бронхиальная астма и ХОБЛ), сосуды (гипертензионный синдром различной природы), снять нарушения в системе пищеварения. Достаточно ли этого?

2. Каким-то образом нужно действовать на неизвестный механизм расширения органов.

3. Не исключено, что науке еще недостаточно известны механизмы лечебного действия известных фармакологических препаратов.

Используя сведения о механической активности легких, по аналогии можно предложить этапы изучения механических движений внутренних органов.

1. Доказательство механического действия органа при

его расширении с помощью метода классической механики. 2. Поиск источника механической энергии, расширяющей орган. 3. Проверка гипотезы о функциональном скелете органа. 4. Изучение регуляции функции источника механической энергии.

Выполнение первого этапа исследования сосудов позволит доказать гипотезу о периферическом сердце. Доказательство активного расширения бронхов позволит серьезно пересмотреть проблему диагностики и лечения бронхообструктивного синдрома. Измерение механической активности сердца в диастоле станет ее доказательством и основанием для изучения источника механической работы сердца в диастоле. Это позволит рассматривать сердце не как «монолит», а как сложную систему мышечных волокон. Доказательство активного расширения органов пищеварения станет основой для изучения очень сложных движений этих органов. Первый этап успешно решен только для легких. Таким образом, с определенной уверенностью можно судить о реальных перспективах изучения механических движений внутренних органов по описанному плану, начиная с классической механики.

Литература

1. Агеева Т.С. Клинико-функциональная характеристика и оптимизация диагностики внебольничных пневмоний: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2009.
2. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1993.
3. Карзилов А.И. Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при обструктивных заболеваниях легких: дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул, 2009.
4. Каишута А.Ю. Интегральная и регионарная механика дыхания у здоровых людей и больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2007.
5. Кун Т. Структура научных революций. М., 1975. 283 с.
6. Ларченко В.В. Тканевое неэластическое сопротивление легких у больных хронической обструктивной болезнью и внебольничной пневмонией: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2009.
7. Левченко А.В. Регионарная вентиляция, кровоток, механика дыхания у здоровых людей, больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1994.
8. Михайлов Ф.А. О функции нервно-мышечного аппарата легкого // Клинич. мед. 1949. № 5. С. 3—8.
9. Михайлов Ф.А., Антонов Ю.В. О сократительности легкого и ее значении для акта дыхания // Клинич. мед. 1952. № 8. С. 18—21.
10. Ньютон И. БСЭ. М.: Сов. энциклопедия, 1972. Т. 7.
11. Перельман Л.Р. Роль гладкой мускулатуры легких в

- нормальных и патологических условиях // Тр. 5-го Всесоюз. съезда врачей-фтизиатров. М., 1950. С. 92—100.
12. Тетнев К.Ф. Биомеханика дыхания при бронхиальной астме: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1998.
 13. Тетнев Ф.Ф. Механика дыхания при эмфиземе легких: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1966.
 14. Тетнев Ф.Ф. Давление в заклиненном бронхе при экспериментальной эмфиземе // Бюл. эксперим. биологии. 1976. № 1. С. 30—32.
 15. Тетнев Ф.Ф. Деформация плато транспульмонального давления при экспериментальной эмфиземе легких // Бюл. эксперим. биологии. 1978. № 9. С. 264—267.
 16. Тетнев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981. 152 с.
 17. Тетнев Ф.Ф. Новые теории — в XXI век. 2-е изд., перераб. и доп. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. 212 с.
 18. Тетнев Ф.Ф. Новый горизонт клинической физиологии дыхания, физиологии других систем и физиологии в целом (материалы конференции) // Успехи современ. естествознания. 2011. № 10. С. 45—46.
 19. Тетнев Ф.Ф. Новый горизонт клинической физиологии дыхания, физиологии других систем и физиологии в целом // Фундамент. исследования. 2012. № 2. С. 138—142.
 20. Тетнев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Определяет ли система плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания // Бюл. эксперим. биол. и мед. 1997. № 10. С. 384—387.
 21. Тетнев Ф.Ф., Тетнев К.Ф. Условия, необходимые для формирования научной гипотезы, теории, научного направления // Успехи современ. естествознания. 2007. № 10. С. 108—110.
 22. Тетнев Ф.Ф., Тетнев К.Ф. Преодоление методологических проблем в учении о биомеханике дыхания // Бюл. сиб. медицины. 2010. № 3. С. 15—26.
 23. Турганев И.С. Гамлет и Дон Кихот (Речь, произнесенная 10 января 1860 года на публичном чтении в пользу общества для вспомоществования нуждающимся литераторам и ученым) // Статьи и воспоминания. М.: Современник, 1981. С. 107—123.
 24. Neergaardt K., Wirz K. Uber eine Methode zur Messung der Lungenelelastizitat am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem // Ztschr. Klin. Med. 1927. V. 105. S. 35—50.
 25. Peress L., Sybrecht G., Macklem P. The Mechanism of increase in Total Lung Capacity During Acute Asthma // Am. J. Med. 1976. V. 292, № 8. P. 322—355.
 26. Stead W., Fry D., Ebert R. The Elastic Properties of the Lung in normal men and in patients with emphysema // J. Lab. Clin. Med. 1952. V. 40. P. 674—681.
 27. Webb W., Smith J., Campbell G. Peri-alveolar Pressure // Annals of Surgery. 1961. V. 153, № 5. P. 650—657.

Поступила в редакцию 24.05.2012 г.

Утверждена к печати 30.05.2012 г.

Сведения об авторах

Ф.Ф. Тетнев — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Тетнев Фёдор Фёдорович, тел.: 8 (382-2) 53-07-27, 8 (382-2) 41-27-38; e-mail: ftetnev@list.ru